

**Problematika  
degenerativních  
onemocnění kyčelního  
a kolenního kloubu,  
podíl osteoporózy  
na těchto onemocněních  
(II. díl)**

Jiří Chomiak  
Jan Vaculík

Jiří Chomiak, Jan Vaculík

**Problematika degenerativních onemocnění kyčelního a kolenního kloubu,  
podíl osteoporózy na těchto onemocněních (II. díl)**

Vydal: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Ruská 85, Praha 10

Jazyková a technická redakce: Radek Lunga

Grafická úprava: Jindřich Studnička

Tisk: TISKÁRNA BÍLÝ SLON s.r.o., Plzeň

První vydání, náklad 500 výtisků

ISBN: 978-80-87023-22-8

## Anotace

V textu jsou uvedeny vrozené a systémové vady skeletu, jejichž součástí je postižení kyčelního kloubu, dále neurogenní onemocnění a následky hnisavých zánětů kyčelního kloubu a jeho okolí, a také benigní nádory a nádorům podobná onemocnění. Uvedena jsou nejčastější onemocnění kyčelního kloubu v adolescentním věku. Všechna tato onemocnění se mohou podílet na degenerativních změnách kyčelního kloubu v dospělosti. Osteoporotické zlomeniny a zejména zlomeniny proximálního femoru v posledních letech celosvětově představují narůstající zdravotní zátěž pro pacienty a narůstající ekonomickou zátěž pro rozvinuté zdravotnické systémy. Vedle narůstajícího problému se však neustále zlepšuje péče o tyto pacienty z hlediska chirurgického ošetření i sekundární prevence zlomenin. Problematika osteoporózy byla jedním z hlavních témat řešených v rámci Institucionálního výzkumného záměru IPVZ v letech 2005–2010, který byl realizován v kontextu mezinárodní kampaně Dekáda kloubů a kostí 2000–2010. Výsledky práce v rámci výzkumného záměru napomohly k vymezení problematiky osteoporózy v České republice a stanovily pravidla pro ošetření pacientů a následnou péči o pacienty se zlomeninami proximálního femoru.

## Abstrakt

Text shrnuje problematiku nízkozátěžových zlomenin proximálního femoru od výskytu zlomenin v České republice až k preventivním opatřením. Z epidemiologických dat byl stanoven roční výskyt zlomenin proximálního femoru v České republice na přelomu let 2005 a 2006 na 11 740. Z hlediska vzniku zlomenin byla ve vlastním souboru pacientů prokázána ložiska oslabené kortikální kosti proximálního femoru analýzou CT zobrazení. Lokalizace ložisek je specifická pro jednotlivé typy zlomenin proximálního femoru a jejich identifikace může napomoci ve zpřesnění strategie prevence těchto zlomenin. Z hlediska léčby je uveden doporučený postup zahrnující léčebný algoritmus od předoperační přípravy pacientů s rozбором léčebných metod jednotlivých typů zlomenin, obsahujícím vlastní zkušenosti, až po následnou péči o pacienty po ošetření zlomenin. Text odpovídajícím způsobem zpracovává doporučení sekundární prevence zlomenin, která je převážně podceňována jak ze strany pacientů, tak ze strany odborné veřejnosti.

## Autorský kolektiv

**doc. MUDr. Jiří Chomiak, CSc.**

Ortopedická klinika IPVZ a 1. LF UK, Nemocnice Na Bulovce, Praha

**MUDr. Jan Vaculík**

Ortopedická klinika IPVZ a 1. LF UK, Nemocnice Na Bulovce, Praha

# Obsah

<b>1 Vrozené poruchy vývoje skeletu (dysplazie)</b> .....	11
1.1 Defekty růstu dlouhých kostí .....	11
1.1.1 Diastrofická dysplazie (diastrofický dwarfismus) .....	11
1.1.2 Mnohočetná epifyzární dysplazie .....	11
1.1.3 Spondyloepifyzární dysplazie .....	12
1.1.4 Pseudoachondroplazie .....	13
1.1.5 Larsenův syndrom .....	14
1.2 Poruchy vývoje chrupavky a vazivových komponent skeletu .....	15
1.2.1 Vrozené mnohočetné exostózy, syndrom mnohočetných osteokartilaginózních exostóz .....	15
1.2.2 Mnohočetná enchondromatóza .....	16
1.2.3 Fibrózní kostní dysplazie .....	17
1.3 Změny hustoty kortikálních diafyzárních částí a/nebo modelace metafýz .....	18
1.3.1 Osteogenesis imperfecta .....	18
1.3.2 Osteopetróza .....	20
1.4 Idiopatická osteolýza, syndrom mizející kosti .....	21
1.5 Chromosomální aberace .....	22
1.5.1 Downův syndrom, trisomie 21. chromosomu .....	22
1.6 Primárně metabolická onemocnění, vrozené poruchy vývoje vaziva (dystrofie) .....	23
1.6.1 Mukopolysacharidózy .....	23
1.6.2 Lipidózy .....	23
1.6.2.1 Gaucherova choroba .....	23
<b>2 Další syndromy s ortopedickými projevy</b> .....	26
2.1 Ehlersův-Danlosův syndrom .....	26
2.2 Marfanův syndrom .....	26
2.3 Proteovský syndrom .....	27
2.4 Teratologické luxace kyčelního kloubu .....	27
<b>3 Postižení kyčelního kloubu u neuromuskulárních onemocnění</b> .....	28
3.1 Neprogresivní neuromuskulární onemocnění .....	28
3.1.1 Dětská mozková obrna .....	28

3.1.2 Spinální dysrafie .....	32
3.1.3 Ostatní formy spinální dysrafie .....	33
3.1.4 Arthrogryposis multiplex congenita. ....	33
3.2 Progresivní neuromuskulární onemocnění .....	34
3.2.1 Svalové dystrofie .....	34
3.2.1.1 Duchenneova svalová dystrofie .....	35
3.2.1.2 Beckerova svalová dystrofie .....	36
3.2.2 Spinální muskulární atrofie .....	36
3.2.3 Hereditární motorické a senzitivní neuropatie .....	37
<b>4 Hnisavý zánět kyčelního kloubu a akutní osteomyelitida proximálního femoru a jejich následky .....</b>	<b>39</b>
4.1 Hnisavý zánět kyčelního kloubu. Septická koxitida .....	39
4.2 Akutní hematogenní osteomyelitida proximální metafýzy femoru .....	42
4.2.1 Novorozenecká a kojenecká osteomyelitida proximálního femoru .....	42
4.2.2 Akutní hematogenní osteomyelitida u dětí nad 1,5 roku do adolescence ....	43
4.2.3 Rizikové faktory hluboké žilní trombózy ve spojitosti s hlubokou muskuloskeletální infekcí .....	45
<b>5 Hnisavá myozitida v oblasti pánve a kyčelního kloubu .....</b>	<b>46</b>
<b>6 Benígní nádory a nádorům podobné afekce v oblasti kyčle .....</b>	<b>48</b>
6.1 Nádorům podobné afekce .....	48
6.1.1 Juvenilní kostní cysta .....	48
6.1.2 Aneurymatická kostní cysta .....	49
<b>7 Onemocnění kyčelního kloubu v adolescentním věku .....</b>	<b>50</b>
7.1 Vývojová dysplazie kyčelního kloubu .....	52
7.1.1 Reziduální dysplazie kyčle .....	52
7.1.2 Subluxace kyčelního kloubu .....	53
7.1.3 Avaskulární nekróza hlavice femoru .....	54
7.2 Skluz proximální epifýzy femoru .....	54
7.3 Calvého-Leggova-Perthesova nemoc .....	61
7.4 Femoroacetabulární impingement a vývojová deformita hlavice femoru, tzv. deformita pistol grip .....	62
<b>8 Osteoporóza, kyčelní kloub .....</b>	<b>65</b>
8.1 Úvod .....	65
8.2 Epidemiologie zlomenin proximálního femoru .....	67

8.3 Morfologie skeletu proximálního femoru, vznik zlomenin	
proximálního femoru .....	70
8.4 Rozdělení zlomenin proximálního femoru a jejich léčba .....	71
8.4.1 Léčba nitrokloubních zlomenin .....	72
8.4.2 Léčba extrakapsulárních zlomenin .....	76
8.4.3 Intramedulární implantáty ve srovnání s extramedulárními .....	77
8.5 Sekundární prevence zlomenin. Následná péče o pacienty se zlomeninou	
proximálního femoru .....	82



## Seznam použitých zkratek

AI	acetabulární index
AMC	arthrogryposis multiplex congenita
BMD	kostní denzita minerálu (bone mineral density)
CPK	kreatinfosfokináza
DEXA, DXA	absorpciometrie zářením o dvou energiích (dual energy X-ray absorptiometry)
DHS	dynamický skluzný šroub (dynamic hip screw)
DRESS	drug reaction or rash with eosinophilia and systemic symptoms
FRAX	Fracture Risk Assessment Tool
GMFCS	Gross Motor Function Classification System
HMSN	hereditární motorická a senzitivní neuropatie
MED	mnohočetná epifyzární dysplazie
MI	migrační index
MOCE	syndrom mnohočetných osteokartilaginózních exostóz
PCCP	percutaneous compression plate
PCR	polymerázová řetězová reakce
PFN	proximální femorální hřeb (proximal femoral nail)
PTH	parathormon
qCT	kvantitativní výpočetní tomografie
SMA	spinální muskulární atrofie
TAD	tip-apex distance
ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR

## Klíčová slova

osteoporóza, zlomeniny proximálního femoru, sekundární prevence zlomenin



# 1 Vrozené poruchy vývoje skeletu (dysplazie)

## 1.1 Defekty růstu dlouhých kostí

### 1.1.1 Diastrofická dysplazie (diastrofický dwarfismus)

**Definice.** Vzácné, autosomálně recesivní onemocnění charakterizované extrémním trpaslivitím při výrazně krátkých končetinách, deformitami nohou, rukou a ušních boltců a těžkými změnami páteře.

**Patogeneze.** Vada je způsobena závažnou poruchou enchondrální osifikace, a to mechanismem snížení sulfatace proteoglykanů chrupavčité matrix, což brzdí vliv růstového faktoru fibroblastů na buňky. Vznikají atypické chondrocyty, které předčasně degenerují, a chrupavka není mechanicky odolná.

**Klinický obraz.** Je patrný ihned po narození, končetiny jsou výrazně krátké a obě nohy jsou deformovány velmi rigidním pes equinovarus, ušní boltce mají květákovitý tvar. Obličej je „cherubínský“. Ruce jsou široké a krátké a typickou deformitou je krátký palec, který stojí kolmo k ostatním prstům a podle toho je nazýván „palcem stopaře“.

**Kyčelní klouby.** Častá je oboustranná teratologická kyčelní luxace, velmi úporně vzdorující i operačnímu léčení. I přes operační léčení luxace, která je podobná antropoidní luxaci, je v důsledku degenerativních změn chrupavky a kloubních kontraktur výrazně omezen pohyb kyčlí a celkově porušena lokomoce. V pozdějším věku je snahou dosáhnout optimální kongruenci kyčle kombinací pánevní a femorální osteotomie, v dospělosti je potom indikována endoprotéza kyčelní.

### 1.1.2 Mnohočetná epifyzární dysplazie

**Definice.** Mnohočetná epifyzární dysplazie (MED) je častější onemocnění, charakterizované pozdním objevením epifýz a skvrnitostí a nepravidelností epifyzárních center, mírným zkrácením postavy při normální délce trupu, knoflíkovitými (boulovitými) klouby, pahýlovitými prsty, flekčními kontrakturami kolenou a kyčlí a osovými deformitami (genu vara a valgus) a předčasným rozvojem artrózy. Změny epifýz jsou symetrické, kromě proximálních epifýz femorů jsou nejčastěji postiženy i proximální epifýzy humeru. Rozlišují se dvě hraniční a nejčastější formy: Fairbankova – těžká forma (typ I) – dysplasia

epiphysealis multiplex a Ribbingova – lehčí forma (typ II) s oploštělými epifýzami a minimálním postižením zápěstí a rukou. Postižení kyčelních kloubů je nazýváno Meyerovou dysplazií. Mezi nimi existuje celá škála přechodných forem podle závažnosti postižení epifýz v závislosti na expresi genu.

V **klinickém obrazu** postižení kyčelních kloubů dominuje kolaps a extruze femorálních epifýz s následnou závěsnou abdukci kyčlí. Artrotické změny se projevují již v adolescentním věku.

**RTG nález.** Základním obrazem je opoždění a nepravidelnost osifikace epifýz, které jsou fragmentovány a oploštěny. Nejčastěji jsou postiženy proximální epifýzy femorů, proto nastává problém odlišení od oboustranného Perthesova onemocnění, ale při opakování snímků nejsou zaznamenána typická stadia nekrózy a reparace jako u Perthesova onemocnění. V scintigrafii není výpadek vychytávání radiofarmaka a nejsou přítomny metafyzární cysty. Na acetabulech je patrné vroubkování subchondrální kosti. Avaskulární nekróza však může postižovat i kyčelní klouby u mnohočetné epifýzální dysplazie, potom je odlišení od Perthesova onemocnění problematické a je založeno na průkazu změn i jiných epifýz, velmi často proximálního humeru. Dalším nálezem je coxa vara.

**Terapie.** Po zjištění diagnózy je důležité zachovat rozsah pohybů v kloubech a je doporučeno nepřetěžovat klouby nadváhou. Kyčelní klouby lze před kolapsem a deformitou epifýzy uchovat pomocí operační „containment“ léčby; názory na ni nejsou jednotné, ale v současnosti již více přijímané (Alman 2003), zvláště do 8 let věku. Na našem pracovišti operační „containment“ terapii preferujeme. Velmi opatrně je nutno indikovat varizační intertrochanterickou osteotomii pro tendenci k rozvoji coxa vara. Rozvinuté deformity (závěsná abdukce) jsou léčeny modelací epifýzy femoru snesením okrajových osteofytů a osteotomiemi, které obnovují kloubní kongruenci (redirekční osteotomie acetabula eventuálně v kombinaci s valgizační intertrochanterickou osteotomií femoru). Nově je zkoušena i tzv. redukční osteotomie hlavice a krčku stehenní kosti. Těmito výkony lze podle našich zkušeností zlepšit kongruenci a klinický výsledek u zdánlivě ztracených případů. V dospělosti jsou indikovány umělé kloubní náhrady, většinou je nutno počítat s užitím atypických implantátů.

### 1.1.3 Spondyloepifýzální dysplazie

**Definice.** Spondyloepifýzální dysplazie (zkráceně SED), dysplasia spondyloepiphysealis, je vzácnější onemocnění s prevalencí 1–2 : 10<sup>6</sup>, charakterizované disproporcionálním trpaslictvím se zkrácením především trupu a primárním progresivním postižením páteře a epifýz dlouhých kostí, především proximálních femorů. Rozlišují se dva typy onemocnění: **dysplasia spondyloepiphysealis congenita** je patrná při narození podle zkráceného trupu, často s pectus excavatum. Nohy a ruce jsou relativně normální. Jde o autosomálně dominantní onemocnění, ale většinou se vyskytuje sporadicky. **Dysplasia spondyloepiphysealis tarda** se projevuje později v dětství (od 4 let do adolescence), je recesivně vázaná na chromosom X, tedy postihuje jen muže. Tento typ je častější, prevalence je 3–4 : 10<sup>6</sup>.

### **Dysplasia spondyloepiphysealis congenita**

**Klinický obraz.** Dominuje postižení páteře, rozvoj coxa vara a genua valga, závažnost záleží na typu nemocnění. Typ s těžkou varozitou proximálního femoru vede k velmi výraznému zkrácení končetin, k výrazné varózní a flekční deformitě kyčle (coxa vara congenita) a hyperlordóze bederní. Osifikace hlavice je opožděna, objevuje se až po 5. roce. Kolena jsou většinou valgózní.

**RTG nález.** Osifikační jádra epifýz dlouhých kostí i krátkých kostí se objevují opožděně, epifýzy dlouhých kostí jsou oploštěné a nepravidelné. Coxa vara je pravidelnou součástí, někdy je spojena s dislokací kyčle. Obratle jsou ploché, páteř je deformována kyfoskoliózou.

**Terapie.** Coxa vara je léčena abdukční intertrochanterickou osteotomií, pokud je CCD úhel menší než 110°. Je-li součástí syndromu také dislokace kyčelních kloubů, je řešena otevřenou repozicí, pánevní osteotomií nebo acetabuloplastikou a osteotomií proximálního femoru.

### **Dysplasia spondyloepiphysealis tarda**

Vzácný a mírnější typ, který se projevuje v dětství od 4 let nebo v adolescenci.

**Dědičnost.** Na rozdíl od SED congenita je X-recesivně vázaným onemocněním, ale vzácně i autosomálně dominantním.

**Klinický obraz.** Zahrnuje snížený vzrůst, bolesti zad ve věku 5–10 let při kyfoskolióze a bolesti kyčlí. Proximální epifýzy femorů a humerů jsou postiženy méně než u vrozené formy, podobně jako u epifyzální dysplazie. Obtíže pomalu progredují.

**RTG nález.** Nález na kyčelních kloubech je podobný m. Calvé-Legg-Perthes, ale postižení je symetrické a vede ke coxa magna a oploštění a extruzi epifýzy. Na páteři jsou charakteristické změny s oploštěním obratlů (platyspondylie).

**Terapii** vyžadují především kyčelní klouby. Je podobná jako u epifyzální dysplazie, tedy „containment“ terapie ve snaze dosáhnout krytí kyčelního kloubu jako prevenci kolapsu epifýzy a předčasné artrózy, i když remodelaci epifýzy nelze očekávat. Předčasná artróza potom vyžaduje kloubní náhrady. Na páteři je nutné sledovat jednak příznaky atlantoaxiální nestability a vývoj kyfoskoliózy a podle průběhu je patřičně léčit.

## **1.1.4 Pseudoachondroplazie**

**Definice.** Další z typů spondyloepifyzární dysplazie, charakterizovaný trpaslictvím s krátkými končetinami, ale mírnějším postižením páteře. Jsou postiženy metafýzy i epifýzy doprovázené excesivní kloubní laxitou. Na rozdíl od achondroplazie je hlava a tvář normální.

**Klinický obraz.** Mezi 2–4 lety se projeví rhizomelický typ trpaslictví s výrazně zkrácenými končetinami a výraznou kloubní laxitou. Trup je mírně zkrácen, v důsledku excesivní kloubní laxity se vyvíjí hyperlordóza bederní, kyfoskolióza, subluxace kyčle, hypermobilita kolenou, nestabilita hlezna a často flexibilní pes valgus. Následují fixované úhlové

deformity kolenou a kyčlí, častá tzv. windswept deformita dolních končetin s valgozitou kolena na jedné straně a varozitou na druhé straně. V zatížených kloubech v dospělosti progreduje těžká artróza.

**RTG nález.** Nejvíce jsou postižena kolena a kyčle, acetabula jsou plochá s defektem stříšek, Y-chrupavky jsou široké a pozdě osifikují. Epifýzy femoru osifikují nepravidelně a jsou fragmentované a později oploštěné. Nález je podobný m. Calvé-Legg-Perthes. V dospělosti vzniká artróza z inkongruence mezi plochou deformovanou hlavici a plochým acetabulem.

**Terapie** deformity kyčle: Deformovaná hlavice je nekongruentní s plochým malým acetabulem, proto nelze využít principu léčby „containment“. Při subluxaci a závěsné abdukci kyčle lze využít valgizační a extenční intertrochanterickou osteotomii, která zlepší kongruenci a ramena páky abduktorů. Při výrazných degenerativních změnách je indikována kyčelní endoprotéza, u jedné třetiny pacientů obvykle již v časně dospělosti (Orthopaedic knowledge update, 2011).

### 1.1.5 Larsenův syndrom

**Definice.** Vzácný syndrom charakterizovaný ihned při narození změnami tváře (oploštěním tváře, rozšířeným a oploštěným kořenem nosu, široce posazenými očima a prominujícím čelem – hypertelorismus) a mnohočetnými kloubními dislokacemi (nejmarkantnější jsou luxace kolenních kloubů) a kyčelních kloubů, spojenými s kloubní laxitou a později kontrakturami. Dítě je od počátku ohroženo cervikální kompresí s myelopatií při těžké nestabilitě krční páteře, projevující se hyperkyfózou.

**Dědičnost.** V klasické formě jde o autosomálně dominantní nebo recesivní dědičnost, ale většina případů se objeví sporadicky.

**Patogeneze.** Jde o generalizovanou poruchu mezenchymu, defekt zatím neznámého genu je lokalizován na chromosom č. 3.

**Klinický nález.** Je patrný hned při narození, ale může být značně variabilní. Kromě změn tváře je charakteristické hyperextenční postavení dolních končetin s rigidním oboustranným pes equinovarus. Kolenní klouby mohou být jen v hyperextenzi nebo může být kompletně dislokována tibia dopředu proti femoru. Kyčelní klouby jsou oboustranně luxovány, přičemž pohyblivost je značná pro výraznou kloubní laxitu. Je luxován radiohumerální kloub a postupně se vyvíjí flekční kontraktura lokte. Typické jsou změny rukou: dlouhé prsty nasedající na krátké metakarpy a distální článek palce má lopatkovitý tvar. Tento nález je odlišný od artrogrypózy. Časté jsou změny páteře: laxicita vazů vede k cervikální kyfóze a progresivní instabilitě, v distálnějších úsecích ke kyfoskolióze. Časté jsou i vrozené vady srdce a aorty v důsledku hyperelasticity, stejně jako malacie trachey a laryngu. Inteligence je normální. Patognomonické jsou typické oploštění nosu a deformity končetin.

Neurologický nález je často mylně interpretován jako hypotonie, avšak snížená hybnost je způsobena hyperelasticitou a nepoznaný syndrom může vést k významnému poškození krční míchy (myelopatie), která je instabilitou způsobena. Svaly jsou relativně normální.

Proto při podezření na tento syndrom musí být okamžitě diagnostikována krční hyperkyfóza a prokázána instabilita krční páteře. Validní neurologické a radiologické vyšetření má zásadní význam.

**RTG nález.** Kromě uvedených dislokací a změn páteře se jako charakteristický znak udávají přídatná osifikační centra tarzálních kostí (především patní kosti) a karpálních kostí.

**Diferenciální diagnóza.** Zahrnuje ostatní syndromy s generalizovanou kloubní laxicitou (Marfanův a Ehlersův-Danlosův syndrom) a syndromy s kontrakturami (arthrogryposis multiplex congenita a vrozená kontrahující arachnodaktylie), ale změny obličeje a dislokace kloubů u Larsenova syndromu jsou velmi typické, takže diagnóza obvykle není problémem.

**Terapie.** Prioritou je zabránit kompresi krční míchy, i když léčba nemusí být zpočátku chirurgická. Ta se řídí klinickými příznaky myelopatie a MR průkazem, optimální věk pro zadní fúzi je kolem 18 měsíců věku. Při plně rozvinutém syndromu je doporučeno chirurgicky řešit nejdříve luxace kolenních kloubů, poté kyčelních kloubů a nakonec pes equinovarus. Kyčelní klouby jsou zpočátku léčeny konzervativním způsobem, ale při teratologické dislokaci je často tato léčba neúspěšná, a následuje proto otevřená repozice. Otevřená repozice z předního přístupu, popřípadě v kombinaci se zkracovací osteotomií femoru, je doporučena ve věku kolem jednoho roku. Riziko reluxace a avaskulární nekrózy je vyšší než u vývojové kyčelní dysplazie.

## 1.2 Poruchy vývoje chrupavky a vazivových komponent skeletu

### 1.2.1 Vrozené mnohočetné exostózy, syndrom mnohočetných osteokartilaginózních exostóz

**Synonyma:** exostózová choroba, mnohočetná vrozená osteochondromatóza, metafyzární aklazie, diafyzární aklazie.

**Definice.** Syndrom mnohočetných osteokartilaginózních exostóz (MOCE) je nejčastější kostní dysplazie s četností 1 : 50 000, charakterizovaná růstem exostóz v metafyzární oblasti dlouhých kostí, pánve, lopatky a žeber. Jsou postiženy především růstově aktivnější metafýzy, tedy na dolní končetině kolem kolena a na horní končetině proximální humerus a distální ulna a radius. Více je vždy postižena kost s menším průměrem, například ulna.

**Dědičnost** je autosomálně dominantní, bez rozdílu pohlaví, penetrance genu je 96 %, 10 % vzniká nehereditárně.

**Klinický obraz.** Klinicky se onemocnění projevuje pěti možnými příznaky: osteochondromy, nestejnou délkou končetin, úhlovými deformitami končetin, sublucacemi nebo dislokacemi v důsledku tlaku osteochondromu a možným maligním zvratem. Osteochondromy se projevují většinou již v předškolním věku jako bolestivé hmatné útvary, dále jsou typické deformity předloktí a bérce. Na dolních končetinách se především projevuje genu valgum způsobené valgozitou proximální tibie, dále valgozita hlezna s poruchou osifikace laterální části distální epifýzy tibie, fibula je relativně zkrácená. V oblasti kyčlí osteochondromy způ-

sobují coxa valga až subluxaci kloubu. Klinicky mohou jednak omezovat pohyb v kyčli v důsledku narážení krčku o acetabulum, tedy mechanismem cam impingementu, mohou ale též vytlačovat hlavici z jamky a vést k nekongruenci. Osteochondromy vyčerpávají potenci růstových plotének v růstu kosti do délky a metafýzy jsou obvykle postiženy nesymetricky, a proto je projevem též zmíněný zkrat končetin. Velké osteochondromy omezují pohyb končetin.

Důležité je riziko možného maligního zvratu v chondrosarkom v dospělém věku. Fogel et al. (1984) uvádějí jako rizikovou lokalizaci osteochondromy pánve a ramenního kloubu. Četnost maligního zvratu je nyní udávána mezi 0,5–1,5 %.

**RTG nález.** Je charakteristický, exostózy vyrůstají buď z úzkého základu kosti (stopkaté), nebo na kost široce nasedají (sesilní).

**Terapie.** Z ortopedického hlediska je všeobecně doporučeno odstranit exostózy, které způsobují obtíže. Vždy je nutno odstranit celou chrupavčitou čepičku s přilehlým periostem a upravit zbylé okraje kosti. Epifyzární růstová ploténka nesmí být zákrokem porušena, jinak vede též k angulaci končetiny v důsledku kostního můstku. V případech omezení pohybu kyčelního kloubu a jeho subluxace je indikováno odstranění exostóz a modelace přechodu hlavice–krček.

**Dispensarizace.** Postiženého jedince je nutno v pravidelných intervalech sledovat do období kostní zralosti, kdy růst exostóz ustává. Dospělé jedince je nutno upozornit na možnost maligního zvratu, který se projeví novým růstem exostózy a bolestivostí.

### 1.2.2 Mnohočetná enchondromatóza

**Definice.** Mnohočetná enchondromatóza (enchondromatosis, Ollierova nemoc) je vzácnější systémové nedědičné onemocnění s mnohočetným výskytem ostrůvků chrupavčité tkáně v metafýzách tubulárních kostí, které zpomalují růst a deformují kost. Ollierovou chorobou je označováno postižení jedné poloviny těla. Pokud je enchondromatóza spojena s výskytem mnohočetných hemangiomů (kožních i viscerálních), je onemocnění nazýváno Maffucciho syndrom. Při postižení celého skeletu se hovoří o generalizované enchondromatóze.

**Patogeneze.** Ostrůvky chrupavky pocházejí jednak z epifyzárních plotének při porušené kalcifikaci, jednak z kambiové vrstvy periostu. Dědičnost nebyla prokázána a nebyl zatím zjištěn genetický podklad.

**Klinický obraz.** Klinický nález kolísá podle množství enchondromů a počtu postižených kostí (od kostí jedné ruky po postižení všech tubulárních kostí), s tendencí více postižovat jednu polovinu těla. Postižené dlouhé kosti jsou zkrácené a ohnuté a oblast metafýz je rozšířena. Onemocnění se projevuje obvykle již v časném dětství. Při postižení rukou jsou prsty rozšířené a zdeformované, na předloktí je často postižena ulna, což vede k jejímu zkrácení, ohnutí radia a ulnární deviaci zápěstí (pseudo-Madelungova deformita). Na dolních končetinách je projevem genu valgum nebo genu varum při postižení femoru nebo tibie. Při generalizované formě je možný výskyt ložisek i v pánvi a celém femoru, včetně proximální



metadiafýzy (Matějovský 1988), což potom vede k deformitě femoru nebo oslabení kosti a může vést k patologické zlomenině. Častý je zkrat končetiny postižené strany.

**RTG nález** je typický: V dlouhých kostech jsou v metafázách radiolucenční ostrůvky chrupavky, které se táhnou jako nepravidelně kalcifikované proužky z metafýzy do diafýzy, kortex bývá expanzním procesem roztlačen a ztenčen.

**Terapie.** Ortopedické léčení dlouhých kostí skeletu zahrnuje odstranění symptomatických enchondromů, spongioplastiku a korekční osteotomie a prolongace kostí. Hojivá tendence osteotomií a tvorba svalku při prolongaci i v oblasti enchondromů je dobrá.

**Dispenzarizace** je nutná z důvodu možného maligního zvratu v chondrosarkom v dospělém věku, a to především u Maffucciho syndromu.

### 1.2.3 Fibrózní kostní dysplazie

**Definice.** Fibrózní kostní dysplazie (osteodysplasia fibrosa, morbus Jaffe-Lichtenstein) je častější nedědičné onemocnění s přítomností expandující fibrózně-kostní tkáně uvnitř diafýzy a metafýz rostoucích kostí s příležitostnými extraoseálními příznaky. Rozlišují se tři formy: monoostotická, polyostotická a polyostotická s endokrinními abnormalitami – McCuneův-Albrightův syndrom s pubertas praecox spojenou s předčasnou skeletální zralostí a často s hyperthyreoidismem, a to především u dívek.

**Etologie a patogeneze.** Jde o nedědičné onemocnění způsobené mutací genu *GNAS1*, který kóduje  $\alpha$ -jednotku stimulačního proteinu G, ovlivňujícího funkci osteogenních buněk kostí. Nové podrobné poznatky o onemocnění přinesla multicentrická studie Evropské pediatrické ortopedické společnosti v roce 2003.

**Klinický obraz.** I když mohou být postiženy všechny kosti skeletu, nejčastěji je při monoostotické formě postižen femur, tibia, humerus, žebra nebo obličejové kosti. V polyostotické formě převládá postižení kostí jedné končetiny, obvykle dolní, potom bývá společně postižena i kyčelní kost. Příznaky postižení jsou závislé na lokalizaci. U povrchově uložených kostí je hmatné bolestivé zduření, u nosných kostí dochází k zakřivení, například femoru do tvaru pastýřské hole, genu varum nebo valgum, kulhání, zkratu končetin a bolesti. Postižené kosti jsou náchylné k patologickým zlomeninám s dobrou hojivou tendencí. Z mimokostních projevů jsou to kožní pigmentace nad postiženými kostmi, skvrny „bílé kávy“ s nepravidelným okrajem, které mohou být malé i rozsáhlé. McCuneův-Albrightův syndrom se projevuje předčasnou pubertou a urychleným růstem, ale výsledkem je předčasná uzavření růstových plotének a snížený vzrůst.

**RTG nález.** Projevuje se nepravidelnými cystickými splývajícími projasněními uvnitř kosti, která jsou přirovnávána k mléčnému sklu, a ztenčením erodované kortikalis. Periostatická reakce není přítomna, kromě oblastí zlomenin.

**Diferenciální diagnostika** je dost obtížná a obšírná a zahrnuje solitární kostní cysty, enchondromy, eozinofilní granulom a neurofibromatózu. Definitivní diagnóza je stanovena na podkladě histologického nálezu.

**Průběh onemocnění.** V dětském věku je obvyklá progresse dysplazie, která se v dospělosti zastavuje, ale fibrózně změněné okrsky nevyzrávají v kost. U 0,5 % postižených se popisuje maligní zvrát, obvykle do osteosarkomu.

**Terapie.** Rozsáhlé léze a léze, které hrozí patologickou zlomeninou (krček femoru), jsou ošetřovány radikálně exkochleací a spongioplastikou, podle rozsahu léze autologními nebo homologními štěpy. Obvykle se nepodaří odstranit ložisko celé, proto hrozí recidiva onemocnění. Menší léze jsou pouze sledovány. Patologické zlomeniny mají velmi dobrou hojivou potenci. Úhlové deformity končetin jsou korigovány osteotomiemi, rozdíl délek končetin prolongací zevním fixátorem, tvorba svalku je velmi dobrá. Deformita pastýřské hole je řešena valgizační a derotační osteotomií femoru a výplní ložiska kostními štěpy. Kauzální léčba zatím neexistuje, McCuneův-Albrightův syndrom je léčen ve spolupráci s endokrinologií. V podpůrné léčbě se v současnosti uplatňuje i podávání bisfosfonátů, konkrétně pamidronátu.

### 1.3 Změny hustoty kortikálních diafyzárních částí a/nebo modelace metafýz

#### 1.3.1 Osteogenesis imperfecta

**Definice.** Dědičné onemocnění pojivové tkáně, jehož základním projevem je křehkost kostí, která se projevuje zlomeninami dlouhých kostí. Dalšími symptomy jsou kostní deformity, modré skléry, ztráta sluchu a lomivost zubů. Spektrum těchto symptomů značně kolísá jak ve smyslu počtu, závažnosti projevu, tak z hlediska věkového objevení. **Dědičnost.** Přenos nemoci je většinou autosomálně dominantní, může se vyskytovat jako spontánní mutace a vzácně jako homozygotně autosomálně recesivní, zděděné od obou postižených rodičů.

**Patogeneze.** Více než 90 % postižených jedinců má geneticky determinovaný kvantitativní nebo kvalitativní defekt tvorby kolagenu typu I. Kolagen typu I je základním proteinem kosti a pojivové tkáně ligament a šlach. Na molekulárně genetické úrovni jsou zmapována místa poruchy syntézy kolagenu, způsobená poruchou genu lokalizovaného na 17. chromosomu.

**Klasifikace.** Je velmi problematická vzhledem k rozdílným projevům onemocnění. Klasické Looserovo dělení podle období vzniku zlomenin na osteogenesis imperfecta congenita a tarda je nedostačující a bylo nahrazeno jednak dělením dle Sillencea a především dělením dle Shapira.

**Sillenceovo dělení** je založeno na klinickém projevu a dědičnosti. Rozlišuje typy I–IV. Typy I a IV jsou autosomálně dominantní formy, typy II a III jsou autosomálně recesivní formy. Toto dělení je pro ortopedickou veřejnost i pacientovu rodinu velmi problematické, protože lomivost v rámci jednotlivých typů je velmi variabilní. Proto má stále význam dělení založené na období vzniku a závažnosti zlomenin, které vychází z Looserova dělení a bylo rozpracováno Shapirem. Lze ho výborně využít prakticky pro ortopedy i pro

pacientovu rodinu, protože lze určit prognózu jak závažnosti onemocnění, tak závislosti pacienta na okolí.

**Shapirovo dělení** rozděluje onemocnění na čtyři kategorie: congenita A, congenita B, tarda A a tarda B. Kategorie congenita zahrnují děti, které se rodí se zlomeninami vzniklými in utero nebo při porodu, kategorie tarda zahrnuje děti se zlomeninami vznikajícími po porodu.

**Četnost** kolísá geograficky. Sillenceův typ I je nejčastější a kolísá mezi 2,4–4,7 : 100 000 porodů, typ II se vyskytuje s četností 1–2 : 100 000 živě narozených dětí, typ III a IV jsou vzácnější.

**Patologie.** Základním defektem je absolutní nedostatek koleganu typu I nebo je tento kolagen nahrazen méněcenným změněným kolagenem, který je opět v menším množství. V důsledku toho jsou porušeny všechny typy osifikace. Makroskopický obraz odpovídá osteopenii, zmenšení kosti a deformitám kostí v důsledku zlomenin a asymetrické poruše růstové ploténky. Epifyzy kostí mají zachovalý základní tvar, ale jsou disproporcionálně širší a kloubní povrch je nepravidelný.

### Klinický obraz

U **letálních forem** (Sillenceův typ II a Shapirův typ congenita A) jsou končetiny deformovány a zkráceny mnohočetnými zlomeninami a lebka je měkká.

U **neletálních forem** (Sillenceův typ I, III, IV) je klinická závažnost různá a v principu platí, že čím dříve se zlomeniny objevují, tím je onemocnění závažnější. Dolní končetiny jsou postiženy častěji, především femur. Hojení zlomenin probíhá normálně, paklouby jsou vzácné, kostní svalek bývá normální, ale může být i hypertrofický. Zlomeniny se opakují, což vede ke zkrácení a deformacím končetin, ke kterým přispívá i kloubní ztuhlost po imobilizaci a poškození růstové ploténky při mikrofrakturách. Frekvence zlomenin se významně snižuje v adolescenci, ale může se znovu objevit u žen v menopauze.

Dolní končetiny jsou deformovány od pánve (protruze acetabula), přes femur (varózní deformita nebo anterolaterální ohnutí) a tibii (anteromediální deformita). Humerus je většinou valgózní a předloktí varózní.

**Kyčelní kloub** je tedy postižen následovně: je přítomna protruze acetabula a coxa vara při úhlové deformitě femoru. Tato deformita výrazně omezuje mobilitu pacienta. Může vzniknout jak před operací, tak i po operační korekci úhlové deformity femoru.

**RTG nález.** Je rozdílný u těžkých a středních forem. U těžkých forem jsou dlouhé kosti při narození krátké a široké, přičemž kortikalis je tenká, kosti jsou v různém stadiu hojení zlomenin a je deformován hrudní koš. Metafýzy a epifyzy dlouhých kostí jsou změněny nahromaděním vřetenovitých kalcifikací, které jsou popisovány jako „popcornové“ kalcifikace. Lebka má houbovitou konzistenci a kalva je velmi tenká. Pozoruhodným rentgenologickým znakem jsou Wormiovy kosti, což jsou části původních osifikačních center kalvy v membranózních částech kalvy.

### Terapie

**Neortopedická léčba.** Kauzální léčba neexistuje, reparace na genové úrovni se zatím nedaří. Velmi významný pokrok představuje již zavedené léčení bisfosfonáty (pamidronát), které inhibují osteoklastickou resorpci kosti.

**Ortopedická léčba.** Konzervativní léčení spočívá v prevenci fraktur a rehabilitaci a v konzervativním léčení fraktur. Léčení zlomenin dlouhých kostí vychází z principu, že hojení zlomenin není porušeno a že delší imobilizace zhoršuje osteopenii se sklonem k dalším zlomeninám. U malých dětí jsou proto končetiny znehybněny jen na nezbytnou dobu, u starších dětí a dospělých jsou zlomeniny léčeny jak konzervativně, tak operačně, preferuje se intramedulární fixace zlomenin.

**Léčení deformit dlouhých kostí.** Hlavní indikací ke korekci deformit je fakt, že deformovaná kost je v důsledku porušené svalové rovnováhy náchylná k následným zlomeninám. Další indikací je přirozeně obnovení tvaru končetin k umožnění funkce a při-kládání ortéz. U větších dětí a dospělých jsou deformity obvykle korigovány otevřeně – osteotomií s vnitřní fixací nebo fixací zevním fixátérem. Nejčastěji se využívá technika vícečetných osteotomií diafýzy s fixací intramedulárně zavedeným hřebem, jak ji popsali Sofield a Millar v roce 1959. U rostoucích dětí je problémem hřebování odrůstání epifýz od zavedeného hřebu a vznik nové deformity u konců hřebu a následné zlomeniny nebo prominence hřebu. Proto byl do praxe zaveden teleskopický intramedulární hřeb (Baileyův-Dubowův), který je zaveden přes epifýzy dlouhých kostí a umožňuje růst kosti do délky bez uvedených nežádoucích účinků. V současné době se používá modifikovaný teleskopický hřeb vyvinutý Fasierem a Duvaem. Z deformit **kyčelního kloubu** lze léčit pouze coxa vara. Osteosyntéza dlahou selhává, Fasier proto doporučuje korekční osteotomii v trochanterické oblasti a fixaci krčku pomocí Kirschnerových drátů, které jsou spojeny s intramedulárním diafyzárním teleskopickým hřebem Fasiera-Duvala. Tento způsob léčby je technicky velmi náročný.

### 1.3.2 Osteopetróza

**Definice.** Osteopetróza (morbus Albers-Schönberg) je vzácná kostní dysplazie, charakterizovaná poruchou kostní resorpce při funkční poruše osteoklastů. V důsledku toho přetrvává kalcifikovaná chrupavčitá tkáň a primitivní kostní tkáň, které vedou ke kostní skleróze. Existuje několik forem osteopetrózy, uvedeny budou tři základní. Klasická vrozená forma (morbus Albers-Schönberg) je označována jako maligní osteopetróza. Druhou formou je benigní osteopetróza neboli osteopetrosis tarda. Třetí formou je osteopetróza způsobená renální tubulární acidózou. Maligní osteopetróza je přenášena autosomálně recesivně, benigní forma autosomálně dominantně, třetí typ je přenášen autosomálně recesivně.

**Patogeneze.** Nedostatečná aktivita osteoklastů vede k nedostatečné resorpci kosti a enchondrální chrupavky. Novotvorba kosti probíhá normálně, takže výsledkem je nadměrné

množství nezralé kostní tkáně, která je křehká a lomivá. To vede k zesílení metafýz i diafýz a uzavírání dřevné dutiny dlouhých i plochých kostí.

**Maligní osteopetróza.** Klinicky se projevuje při narození nebo v časném dětství. Uzavření dřevné dutiny vede k porušení krvevornosti – pancytopenii s krvácivými projevy. Dentice je opožděna a chrup je kariesní. Zúžení lebečních kanálků vede k obrtnám hlavových nervů. Vznikají patologické zlomeniny. Klinický průběh je progresivní a vede k smrti v mladém věku v důsledku poruchy krvevornosti.

**Benigní forma, osteopetrosis tarda.** Začíná v různém věku, někdy je objevena náhodně při RTG vyšetření. Klinicky se projevuje mírnou anémií, patologickými zlomeninami a předčasnou artrózou.

**Osteopetróza při renální tubulární acidóze.** Projevuje se kromě základního obrazu jako kariesní chrup, kalcifikace mozku a atrofie n. optici, ale bez anémie.

**RTG nález.** Základním obrazem je zvýšená hustota kostní tkáně, nelze odlišit kortikální a spongiózní kost, dřevná dutina je vyplněna kostí. Na kvalitních snímcích je možno pozorovat příčné pruhy projasnění a zahuštění, které ukazují na aktivitu onemocnění. Patognomonickým nálezem je však obraz „kost v kosti“, což jsou tenká zahuštění kostní hmoty v kortikálních tubulárních kostí. Obratlová těla mají v dětství též zvýšenou denzitu, v adolescenci a dospělosti mají „sendvičovou“ formu.

**Laboratorní nález.** V séru je zvýšená koncentrace kyselých fosfatáz, zvýšená může být alkalická fosfatáza, koncentrace vápníku a fosforu jsou normální. U renální formy jsou projevy acidózy.

**Diferenciální diagnóza.** Osteopetróza musí být odlišena od ostatních sklerotizujících kostních onemocnění, jako je pyknodysostóza, progresivní diafýzární dysplazie a metafýzární dysplazie a dále od osteosklerózy ze známých příčin (otrava kovy, syfilis, myelofibróza). Na rozdíl od osteopetrózy není v žádné této jednotce zjištěna těžká anémie.

**Ortopedická léčba.** Léčí se patologické zlomeniny, které jsou většinou příčné. Jsou léčeny konvenčními metodami, ale hojení probíhá opožděně, sice normálním svalkem, ten se však přestavuje do tkáně osteopetrózy. Osteosyntéza je technicky velmi obtížná, protože kosti jsou velmi tvrdé. Paklouby jsou častější než u normálních kostí. U benigní formy se často vyvíjí coxa vara jako následek únavových zlomenin krčku femoru. Při osteoartróze nosných kloubů je implantace endoprotéz technicky velmi obtížná.

## 1.4 Idiopatická osteolýza, syndrom mizející kosti

**Definice.** Extrémně vzácné onemocnění charakterizované spontánní rychlou destrukcí a resorpcí jedné nebo více kostí. Výsledkem jsou těžké deformity s kloubní instabilitou a dislokacemi. Rozlišuje se několik forem onemocnění:

- **Syndrom masivní osteolýzy, Gorhamova-Stoutova choroba.** Je nejčastější formou, není geneticky vázaná, vzniká v různém období dětského věku a může zasáhnout kterou-

koliv část skeletu, často postihuje sousední kosti, například žebra a páteř, proximální femur a pánev a sakrum. Může být i multifokální. Postižení páteře může být smrtelné. Podkladem onemocnění je vaskulární proliferace nebo angiomatóza postižené kosti a přilehlých měkkých tkání.

- **Dědičná mnohočetná osteolýza s dominantním přenosem.** Začíná mezi 2. až 7. rokem věku, nejdříve bolestí a otokem rukou a nohou, někdy ve spojení s traumatem. V průběhu několika let se kompletně resorbují kosti karpu a tarzu a distální předloktí. Výsledkem jsou deformity a nestability v obou lokalizacích. Onemocnění se obvykle stabilizuje v adolescenci, ale v dospělosti se může opět aktivovat.

- **Dědičná mnohočetná osteolýza s recesivním přenosem** představuje generalizovanou osteoporózu periferního skeletu.

- **Nedědičná mnohočetná osteolýza s nefropatií.** Postihuje více ruce než nohy a podobně jako dominantní forma vzniká ve věku mezi 2.–5. rokem, ale současně se projevuje výraznou poruchou renálních funkcí spojenou s proteinurií, glomerulonefritidou a maligní hypertenzí. Onemocnění je obvykle smrtelné v adolescenci.

**Diferenciální diagnóza.** Je nutno odlišit zánětlivá onemocnění, maligní nádory, arteriální onemocnění, potraumatickou osteolýzu a avaskulární nekrózu.

**Terapie.** Chirurgická léčba je velmi problematická, protože osteosyntetický materiál se uvolňuje a kostní štěpy se resorbují. Páteř se obvykle stabilizuje ortézami. Velký, často fatální problém, představuje chylothorax a pleurální výpotky při osteolýze páteře.

## 1.5 Chromosomální aberace

### 1.5.1 Downův syndrom, trisomie 21. chromosomu

**Definice.** Nejčastější a nejznámější syndrom způsobený chromosomální trisomií.

**Klinický obraz.** Typický mongoloidní výraz tváře s oploštěním nosu a hypoplazií maxily je patrný při narození, dítě je hypotonické. Všeobecná hyperlaxita vede ke kloubní hypermobilitě, k neohrabané chůzi a k dalším skeletálním deformitám, na nichž se podílejí také změny tvaru kloubů a úponů šlach. Vzdrost je snížen. Intelekt je vždy postižen, ale do různého stupně.

Kyčelní kloub zahrnuje tři jednotky. Charakteristické jsou následující radiologické změny: Acetabulum je hluboké, acetabulární úhel je nižší a hlavice je zanořena do hloubky a kolodiafyzární úhel je normální. Lopaty kosti kyčelní jsou široce otevřené. Postižení kyčelních kloubů se vyskytuje u cca 8 % pacientů a projevuje se trojím způsobem.

- **Dysplazie a dislokace.** Nejde o vývojovou kyčelní dysplazii, ale progresivní dysplazii, která vzniká obvykle mezi 2.–10. rokem věku v důsledku ligamentózní laxity. Vyskytuje se u 5 % pacientů. Léčba je zpočátku konzervativní, při neúspěchu potom operační, a jsou řešeny všechny patologické změny, které se na stavu zúčastňují; vždy je nutná rafe kloubního pouzdra. Operace mají vysoké riziko selhání.

- **Skluz proximální epifyzy femoru.** Často je oboustranný a je často spojen s hypofunkcí štítné žlázy. Léčení je stejné jako u idiopatického skluzu.

- **Avaskulární nekróza hlavice femoru.** Často probíhá oboustranně, ale může být v různých stadiích a poté je velmi podobná Perthesovu onemocnění. Přestože geneze je jiná než u Perthesova onemocnění, při extruzi hlavice je vhodná „containment“ terapie.

## 1.6 Primárně metabolická onemocnění, vrozené poruchy vývoje vaziva (dystrofie)

### 1.6.1 Mukopolysacharidózy

**Definice.** Široká skupina onemocnění způsobená porušenou aktivitou lysosomálních enzymů, která vede k částečnému odbourávání buněčných metabolitů, hromadících se intracelulárně a působících různě toxicky na orgánové systémy (centrální nervový systém, oko, skeletální systém, viscerální orgány). Podle typu defektu a strádaného metabolitu se tato onemocnění rozdělují do osmi typů. Nejčastější je typ IV (Morquio-Brailsford) a typ I (Hurlerová). Všechny typy jsou spojeny se sníženým vzrůstem. Typy I–III jsou spojeny s mentální retardací.

**Diagnóza.** Společným znakem je snížený vzrůst. Diagnóza je stanovena jednak na základě klinického a RTG nálezu, a definitivně stanovena laboratorním vyšetřením mukopolysacharidů v moči, a to heparansulfátu, dermatansulfátu a keratansulfátu.

**RTG nález.** Lopaty kosti kyčelní jsou rozšířené, acetabula jsou dysplastická a krčky femoru jsou obvykle valgózní. Nejčastěji se setkáváme s léčením kyčelních kloubů u IV. typu (typ Morquio), který se vyznačuje normálním intelektem a dobrou prognózou. V současnosti se rozdělují do tří podtypů (A, B, C) podle enzymatického defektu. Kyčelní klouby u tohoto typu jsou výrazně dysplastické nebo subluzované při dysplazii horní a přední části acetabula, krčky jsou rozšířené varózní nebo valgózní a pánev se postupně zužuje, takže vnitřní obvod má tvar sklenky na víno. Je přítomna výrazná kloubní laxita. Stav časně progreduje do artrózy.

**Terapie** kyčelních kloubů podle RTG nálezu zahrnuje jejich stabilizaci pomocí pánevních osteotomií a acetabuloplastik, eventuálně v kombinaci s intertrochanetrickou osteotomií, v dospělosti potom artroplastiku kyčle. Při povšechné omezené lokomoci je dominujícím příznakem v adolescenci atlantoaxiální instabilita, která obvykle vyžaduje operační léčení. V současnosti se zavádí kauzální léčba enzymatického defektu IV. typu (transplantace kostní dřevě), která zastaví progresi onemocnění.

### 1.6.2 Lipidózy

#### 1.6.2.1 Gaucherova choroba

**Definice.** Autosomálně recesivní onemocnění s poruchou lipidového metabolismu s defektem enzymu  $\alpha$ -glukocerebrosidázy, který vede ke strádání glukosylceramidu. Je to nejčastější známé onemocnění s poruchou strádání lipidů. Vyskytuje se především u židovského obyvatelstva. Glukocerebrosidy se akumuluji v buňkách retikuloendoteliálního

systému (pěnovité Gaucherovy buňky) a někdy v CNS. Onemocnění se projevuje hepatosplenomegalií, útlumem kostní dřene a kostními lézemi. Rozlišujeme tři rozdílné formy onemocnění:

- **Typ 1** je chronická neneuropatická forma neboli forma dospělých, je nejčastější a projevuje se v prvních dvou dekádách života. Závažnost je velmi variabilní, pokud začíná v dětství, je obvykle závažnější. Projevuje se splenomegalií, zduřením lymfatických uzlin a kostními lézemi. CNS není postiženo.

- **Typ 2** je akutní dětská neuropatická forma. Je velmi vzácná, postihuje především CNS, velmi rychle progreduje a vede k smrti během 18 měsíců. Kostní změny jsou nevýznamné.

- **Typ 3** je subakutní neuropatická neboli juvenilní forma. Je obdobou typu 1, ale současně je postiženo CNS. Začíná v dětství. Pomalu progredují neurální postižení, záchvaty, poruchy chůze a mentální retardace.

U všech forem je kostní dřeň infiltrována patologickými buňkami, což vede k anémii, leukopenii a trombocytopenii. Splenomegalie způsobuje vyklenutí břicha.

**Diagnóza.** Definitivní diagnóza je stanovena podle enzymatického vyšetření leukocytů a podle genetického vyšetření. Prenatální diagnostika je založena na enzymatickém vyšetření buněk z amniové tekutiny.

**Ortopedické projevy.** Jsou rozdílné u typu 1 a 3. Existuje šest různých kostních projevů Gaucherovy choroby:

- 1) Infiltrace kostní dřene. Projevuje se útlumem krvetvorby a rozšířením metafýz a diafýz se zúžením kortikalis dlouhých kostí, především distálního femoru, který má tvar Erlenmayerovy baňky. Rozšíření kosti a eroze jsou bolestivé.

- 2) Avaskulární nekróza je způsobena poruchou mikrocirkulace v důsledku ucpaní cév Gaucherovými buňkami. Velmi častá je v proximálním femoru (75 %) a proximálním humeru a obvykle je oboustranná. Avaskulární nekróza může být segmentální nebo celková.

- 3) Kostní krize. Projevují se jako akutní výrazná bolestivost horních i dolních končetin s lokální citlivostí, zvýšením teploty, zarudnutím, nemožností pohybu a celkově teplotou a leukocytózou. RTG snímky prokazují periostální novotvorbu kosti a nepravidelnou rarefikaci kosti. Patogeneze kostní krize není plně vysvětlena. Bolestivost během několika dnů až týdnů postupně spontánně odezní. Tyto epizody je nutné odlišit od osteomyelitidy, a to scintigraficky – u kostní krize nedochází k vychytávání radiofarmaka.

- 4) Patologické zlomeniny. Osteopenie a avaskulární nekróza hlavice femoru predisponují k patologickým zlomeninám, především v proximálním femoru a páteři. Zlomeniny se obvykle v dětském věku zhojí konzervativně.

- 5) Lytické léze. Bublinovitě, expanzivní lytické léze dlouhých kostí, které jsou způsobené nahromaděním Gaucherových buněk a někdy prominují do měkkých tkání, takže připomínají maligní nádor. Maligní zvrát Gaucherovy choroby je vzácný, ale možný (hematogenní nádory).



6) Osteomyelitida je závažným problémem, protože ischemie predisponuje k rozvoji zánětu a dostupnost pro antibiotika je obtížná. Obvykle jde o anaerobní infekce. Diagnosticky se uplatní scintigrafie. Léčení je velmi obtížné, chirurgická léčba často vede k rozvoji chronické osteomyelitidy.

**Terapie.** Dříve používaná splenektomie byla nahrazena částečnou splenektomií a v posledních letech transplantací kostní dřeně. Tato transplantace však není metodou první volby, protože je zvýšené riziko osteomyelitidy. Od roku 1991 se u typu 1 úspěšně uplatňuje enzymová terapie. Léčení dobře a rychle (do 6 měsíců) ovlivňuje retikuloendoteliální systém, ale kostní změny přetrvávají mnohem déle. Enzymová terapie je extrémně drahá, proto se naděje upíná k genové terapii, která zatím probíhá experimentálně. Četnost zlomenin a kostních krizí je ovlivňována podáváním bisfosfonátů, kostní krize též podáváním kortikosteroidů.

**Ortopedická léčba** je určena pro patologické zlomeniny. U dětí by měla být vždy konzervativní pro riziko osteomyelitidy. Avaskulární nekróza hlavice femoru je u dětí bolestivá a je léčena symptomaticky klidem, závěsy a dlouhodobým odlehčováním. Výjimečně jsou uváděna sdělení o redirekčních osteotomiích. Těžká osteoartróza kyčle v dospělém věku je léčena umělou kloubní náhradou. Při chirurgickém výkonu a anestezii je kromě rizika osteomyelitidy nutno počítat s rizikem koagulopatie.

# 2 Další syndromy s ortopedickými projevy

## 2.1 Ehlersův-Danlosův syndrom

**Definice.** Skupina onemocnění charakterizovaná abnormálním metabolismem kolagenu, jehož výsledkem je různý stupeň kloubní laxicity, kožní hyperelasticity a abnormalit jiných orgánů. I když existuje více než 13 typů syndromu, některé charakteristiky jsou společné.

**Klinický obraz. Kožní projevy** kolísají od mírné k extrémní laxitě (tzv. cutis laxa). Kůže je vytažitelná do výrazných řas, na dlaních a ploskách je velmi pohyblivá, zatímco normálně neposunlivá. V některých případech je kůže velmi tenká a je přirovnávána k cigaretovému papíru. Pacienti s křehkou kůží jsou náchylní k dehiscencím operačních ran.

**Kloubní hypermobilita** je přítomna u všech forem. Nejzřetelnější je na prstech a zápěstí a loktech, kolenou a hleznech. V závažných případech lze klouby mírným tahem výrazně distrahovat. Někteří nemocní trpí opakovanými luxacemi pately a ramenních kloubů, které mohou přejít do trvalých nereponibilních luxací. Mnozí pacienti trpí chronickými bolestmi kloubů, především ramenních, zápěstních a kolenních, které nereagují na léčení. Příležitostně může být součástí syndromu i skolióza, spondylolistéza nebo atlantoaxiální instabilita. Častým ortopedickým problémem je flexibilní hyperpronovaná plochá noha. Ve vztahu k postižení kyčelního kloubu je nutno na projevy hyperlaxity pamatovat při léčení dětí zařazených pod vývojovou kyčelní dysplazii. Je nutno ji odlišit od teratologické luxace kyčelního kloubu. Konzervativní léčba a operační léčba musejí být přizpůsobeny kloubní laxitě, především způsobem a dobou fixace.

**Terapie.** Ortopedická léčba je symptomatická, především konzervativní. Při operačním léčení stabilizací subluxací a luxací je nutno počítat s opětovnou laxitou vazů a možným selháním operace. Jak bylo uvedeno u typu 3, měla by být laxita před zahájením léčby rozpoznána a přesně popsána. Možné problémy s hojením kožních ran byly zmíněny.

## 2.2 Marfanův syndrom

**Definice.** Jde o širokou, nesourodou skupinu příznaků, kde však musejí být obsažena základní kritéria: vysoká postava, dlouhé, tenké končetiny, dlouhé, tenké prsty (arachnodaktylie), dislokace oční čočky a anomálie srdce. Příznaky mohou být zastoupeny v různé

intenzitě, takže existují jak mírné formy s obtížným zařazením do syndromu, tak velmi těžké formy.

**Klinické projevy na muskuloskeletálním systému.** Pectus excavatum nebo pectus carinatum je pravidelnou deformitou. Kloubní laxita je běžnou součástí syndromu a projevuje se především jako extrémní pes planovalgus a genu recurvatum, dále jsou to luxace kyčelní jako vývojová vada nebo později nastupující vada. Výrazně je postižena páteř. Na kyčelním kloubu může vést protruze acetabula k omezení hybnosti kyčelního kloubu, a jakožto „coxa profunda“ k femoroacetabulárnímu impingementu typu „pincer“, a tedy artrotickým změnám.

**Ortopedická léčba.** Zahrnuje především léčení skoliózy a spondylolistézy. Protruzi acetabula je možné léčit buď předčasným uzavřením ypsilonové chrupavky, nebo tzv. reverzní pánevní osteotomií s mediální dislokací distálního pánevního segmentu, čímž se zmenší zahlobení hlavice. Vývojová kyčelní dysplazie je léčena podle obecných zásad.

### 2.3 Proteovský syndrom

**Definice.** Vzácný hamartogenní syndrom, jehož četnost však stoupá, který se projevuje rozličnými příznaky. Podle klasického popisu zahrnují makrodaktylii, hemihypertrofii, pigmentové névy, subkutánní tumory, hamartogenní verukózní hypertrofii měkkých tkání nohou („mokasínová noha“) a změny axiálního skeletu.

Na kyčelním kloubu se může onemocnění projevit dysplazií nebo nekrózou hlavice femoru podobnou Perthesovu onemocnění.

**Terapie** je většinou symptomatická podle obecných principů léčení kyčle, pokud to celkový stav pacienta dovolí – tedy dle přítomnosti a rozsahu hamartomů vnitřních orgánů.

### 2.4 Teratologické luxace kyčelního kloubu

Teratologické luxace kyčelního kloubu jsou součástí různých syndromů (Larsenův, Ehlersův-Danlosův, trisomie 9. chromosomu a u dalších syndromů s generalizovanou kloubní laxitou) včetně některých neurogenních. Oproti luxaci při vývojové kyčelní dysplazii, neboli antropoidní luxaci, se vyznačují jednak tím, že jsou pravidelně přítomny již při narození, hlavice je obvykle hned při narození deformována, krček je v retroverzi proti femoru a dysplastické acetabulum nemusí být v typické anteverzi.

Konzervativní léčba je neúčinná. Operační léčba obvykle nastupuje později než u DDH. Taktika je vždy individuální a striktně se řídí morfologickými změnami. CT by mělo být pravidelnou součástí vyšetření. Výsledky operačního léčení jsou závislé na původních morfologických změnách a dosažené stabilitě kloubu.

# 3 Postižení kyčelního kloubu u neuromuskulárních onemocnění

Kyčelní klouby mohou být postiženy jednak při neprogresivních neuromuskulárních vadách, jednak při vadách progresivních. V popředí zájmu ortopedů jsou postižení u neprogresivních vad, a to především při dětské mozkové obrně, dále rozštěpových vad páteře a arthrogryposis multiplex congenita.

## 3.1 Neprogresivní neuromuskulární onemocnění

### 3.1.1 Dětská mozková obrna

**Kyčelní kloub.** Je postižen především u spastické diplegie a kvadruplegie, tedy zvláště u dětí s těžším pohybovým postižením, hlavně u nechodících. Ve funkční klasifikaci GMFCS (Graham 2005) jsou to skupiny III–V. Na postižení kyčelního kloubu se podílí svalová dysbalance – spasticita adduktorů a flexorů kyčle a omezená aktivita abduktorů kyčle a zevních rotátorů.

Typické postavení kloubu u spastické kvadruplegie je ve flexi, addukci a vnitřní rotaci. Tato deformita je často součástí celkového postižení končetin v rámci „skřecenecké chůze“. Často jsou končetiny překříženy (nůžkovité postavení). U 25–50 % pacientů dochází k subluxaci kyčelních kloubů, především vlivem zvýšeného napětí adduktorů, které nejenom znemožňují chůzi, ale i sezení a hygienickou péči. Jedna třetina až polovina pacientů pociťuje bolesti v kyčelních kloubech. Subluxace se objevuje již mezi 2.–4. rokem věku a neléčená postupně vede k luxaci kolem sedmého roku. Vyvíjí se insuficience acetabula, které je protažené a laterálně oploštěné, tedy dysplazie je většinou posterosuperiorní, a přetrvává valgózita a nadměrná anteverzce krčku femoru a malý trochanter je prodloužen nadměrným tahem m. iliopsoas. Hlavice femoru je typicky oploštěná nejdříve v superomedialní části a postupně je tlakem okraje acetabula a pouzdra a caput reflexum m. recti femoris deformována i v superolaterální části. Tato subluxace a luxace je odlišná od luxace vývojové, která je spojena s laxitou vazů, zatímco spastická luxace je způsobena tahem svalů

a směr luxace je též odlišný (většinou je posterosuperiorní). Proto jsou **nutné pravidelné klinické a RTG kontroly kyčelních kloubů**, ve snaze včasné řešit případnou sublaxaci a luxaci. Z klinického vyšetření jsou pro opětovné srovnání a zachycení progresu důležité omezení abdukce menší než 30°, flekční kontraktura kyčle 45° (podle Duncanova-Elyho testu a Thomasova testu), zvětšená vnitřní rotace a zmenšená zevní rotace. Na RTG se hodnotí jednak známé parametry z posuzování DDH: 1) CCD úhel, 2) Shentonova linie, 3) acetabulární úhel (neboli acetabulární index) 4) CE úhel a 5) index migrace (MI) podle Reimera, který v procentech určuje část hlavice nekryté acetabulem vůči celé šířce hlavice. Hlavice je v mediální části oploštěná a otačená okrajem acetabula. Podle Sharrarda (1975) a Sheae (1997) lze kyčelní klouby u spastiků klasifikovat do následujících skupin podle klinických a RTG parametrů:

1) Normální (stabilní) kyčel. Jde o kyčel s mírnou valgozitou krčku a anteverzí, hlavice femoru je plně kryta acetabulem, migrační index (MI) je do 10 %.

2) Dysplastická kyčel. Více než 2/3 hlavice je kryto acetabulem (MI je menší než 33 %), je porušena Shentonova linie a acetabulární index (AI) je větší než 25° nebo je patrná abnormalita hlavice.

3) Subluxovaná kyčel. Je ještě zachován kontakt hlavice s acetabulem, ale acetabulem jsou kryty méně než 2/3 hlavice (MI je v rozmezí 33 % – 99 %).

4) Luxovaná kyčel – znamená kompletní ztrátu kontaktu mezi hlavicí a acetabulem.

**Terapie** onemocnění kyčelních kloubů závisí na stupni postižení a věku. U **dysplastických kyčlí** dle Sharrarda nebo tzv. **rizikových kyčelních kloubů** (abdukce menší než 30°, flekční kontraktura větší než 45°, index migrace menší než 33 %, věk nižší než 5 let) spočívá chirurgická léčba v uvolnění kontraktury flexorů a adduktorů. Z flexorů kyčle jsou uvolňovány nebo prodlužovány m. sartorius, m. rectus femoris, m. iliopsoas, m. tensor fasciae latae a ventrální část m. glutei medii. U m. iliopsoas je všeobecně doporučováno prodloužit šlachy pouze m. psoas major ještě na přechodu z pánve na stehno v lacuna musculorum, podobně jako u Salterovy pánevní osteotomie, protože kompletní přerušeni šlachy u úponu může vést k výraznému oslabení flexe kyčle (Kouri 1999). V případě přetrvávající flekční kontraktury po uvolnění uvedených svalů je protnuto kontrahované kloubní pouzdro.

Addukční kontraktura (pasivní addukce kyčle je menší než 30°) je nejčastěji vyřešena základním výkonem, totiž tenomyotomií adduktorů. M. adductor longus je protnut kompletně, m. adductor brevis a m. gracilis částečně v aponeurózách. M. adductor magnus se neprotíná. Přerušeni r. anteriori n. obturatorii se nedoporučuje (Stoffelova operace), protože denervace adduktorů může vést k rozvoji abdukční kontraktury. Při výrazné addukční kontraktuře je doporučováno transponovat úpony m. adductor longus, brevis a gracilis na os ischium, čímž se změní addukční funkce ve funkci extenční. Tato operace je mezi ortopedy nazývána „trojím transferem adduktorů“. Její výsledky však nejsou zásadně odlišné od prostého uvolnění adduktorů (Reimers 1984), a proto není některými autory dále doporučována (Kouri 1999, Herring 2002). Po výkonu následuje doléčení v oboustranné

sádrové spice nebo abdukčních ortézách. Podle velkých statistik dochází v průběhu růstu k recidivě addukční kontraktury v 10–37 % případů, u kterých je potom nutné opakované uvolnění.

U subluzovaných kyčelních kloubů s minimálními morfologickými změnami je samotný výkon na měkkých tkání úspěšný přibližně v 50 %, a to pouze u dětí mladších 5 let.

U **subluxací** je proto u starších dětí kromě uvolnění měkkých tkání indikován doplňující kostní výkon. V závislosti na věku a stupni dislokace a stupni dysplazie acetabula (acetabulární index větší než 25°) jsou využívány různé osteotomie pánve a acetabuloplastiky podle obecně platných pravidel a v kombinaci s varizující a zevně rotační intertrochanterickou osteotomií femoru (viz dále). Při volbě pánevní osteotomie nebo acetabuloplastiky je nutné si uvědomit, že acetabulum není většinou dysplastické vpředu (na rozdíl od DDH), ale především proximálně a dorzálně, nebo je acetabulum dysplastické kompletně. Aktuální situaci je nutno ověřit předoperačním RTG vyšetřením, popř. CT vyšetřením, ale i peroperačně artrografií kyčle. Zvolená osteotomie pánve nebo acetabuloplastika proto nesmí zhoršit krytí hlavice v zadní části. Do 10 až 11 let se užívá redirekční Salterova pánevní osteotomie u mírných dysplazií (pokud acetabulární index nepřesahuje 35°) a pokud je dobře vyvinutý zadní okraj acetabula. Někteří zahraniční autoři Salterovu osteotomii pánve u DMO odmítají (Herring 2002), jiní ji naopak s úspěchem používají (Root 1995). Při dodržení zmíněných podmínek a dalších Salterových podmínek tuto osteotomii úspěšně používáme i na naší klinice (Chomiak 2006), a to i u značného stupně subluzací i u snadno reponibilních luxací. Při vyšším stupni dysplazie (AC úhel větší než 35°) u plochých a protažených acetabul jsou využívány acetabuloplastiky. Podmínkou pro tyto operace je otevřená ypsilonová chrupavka a ještě zachovalá kongruence mezi hlavicí a jamkou. Nejčastěji je to Pembertonova acetabuloplastika nebo Degova acetabuloplastika, které výrazně zlepšují přední a laterální krytí hlavice, ale nezhoršují zadní insuficienci acetabula.

Tyto acetabuloplastiky zmenšují kapacitu acetabula a vedou změnou zakřivení acetabula i k určité inkongruenci mezi hlavicí a jamkou, a proto je nutné je provádět v době, kdy je ještě možná remodelace, obvykle do věku 11 let. Ve věku nad 11 let se potom provádí redirekční trojí osteotomie pánve (pokud není výrazná zadní insuficience acetabula), využívající ke krytí vlastní chrupavku acetabula v některé z modifikací (dvojí osteotomie, modifikovaná trojí osteotomie Steelova, periacetabulární osteotomie Tönnisova, Bernská a jiné) nebo „záchranné operace“, představované Chiariho osteotomií po 11. roce věku nebo u adolescentů plastikou stříšky, u níž je ke krytí hlavice využívána metaplazie vmezeřeného kloubního pouzdra ve vazivovou chrupavku. Tyto operace jsou indikovány tehdy, nelze-li obnovit kongruenci mezi hlavicí a acetabulem (většinou je hlavice velká) nebo je acetabulum výrazně dysplastické, většinou kompletně (vpředu, nahoře i vzaду).

Femorální osteotomie (varizační a derotační intertrochanterické osteotomie) jsou prováděny většinou ve věku nad 6 let a v kombinaci s pánevní osteotomií. Samotné femorální osteotomie se neosvědčily. Pokud je femorální osteotomie provedena ve věku kolem 4 let,

nastává růstem znovu výrazná revalgizace, zatímco po 8. roce revalgizace není signifikantní (Brunner 1997). Varizace a derotace femoru musí být přiměřená (obvykle na 120–125° a s ponecháním antevertze kolem 20–25°), protože výraznější varizace vede k oslabení síly páky abduktorů kyčle, znemožňující chůzi. Výrazná korekce antevertze nebo retrovertze proximálního femoru by mohla vést k dorzální subluxaci kyčle. Po těchto výkonech je nutné pacienty pravidelně sledovat, protože svalová dysbalance a revalgizace femoru mohou v průběhu doby subluxaci kyčelního kloubu opět zhoršit, což je v souladu s údaji o dlouhodobě sledovaných pacientech v literatuře (Józwiak 2000).

**Luxované kyčle** jsou léčeny podle stejného principu, navíc je nutná otevřená repozice kyčelního kloubu.

**Šikmá pánev.** Šikmé postavení pánve je fixovaná trojdimenzionální deformita mezi páteří a dolními končetinami. U DMO může být způsobena jednak suprapelvicí (při deformitě páteře) a jednak infrapelvicí při asymetrické kontrakci a deformitě v kyčelních kloubech (tzv. windswept hips), kdy kyčelní kloub na elevované straně pánve je v addukci, flexi a vnitřní rotaci a kyčelní kloub na druhé straně je v abdukci a zevní rotaci. Sledovala se souvislost mezi suprapelvicím šikmým postavením pánve a subluxací nebo luxací kyčelního kloubu. I když názory nejsou jednotné, převažuje názor, že subluxace a luxace kyčelního kloubu je výrazně častější na výše postavené straně pánve (Black 1980, Letts 1984, Kouri 1999, Herring 2002), což lze potvrdit i z našich nálezů. Infrapelvicí šikmé postavení pánve může být primární, způsobené asymetrickou spasticitou svalů, nebo sekundární po nadměrném nebo asymetrickém uvolnění kyčelních kloubů nebo pouze po jednostranné operaci kyčelního kloubu. Může však jít i o kombinaci suprapelvicí i infrapelvicí příčiny šikmé pánve. Názory na priority korekce postavení šikmé pánve (páteř nebo kyčle) jsou opět nejednotné. Jde-li o suprapelvicí šikmé postavení pánve, doporučuje se nejprve operovat na páteři, čímž se předpokládá, že se vytvoří podmínky pro spontánní úpravu postavení v kyčlích. Infrapelvicí šikmé postavení pánve je korigováno operací na kyčlích. Jde-li však o kombinaci obou příčin, doporučuje se spíše nejprve stabilizovat pánev operací páteře a následně poté je operačně korigováno postavení kyčlí (Kouri 1999). Otázka, zda infrapelvicí příčina šikmé pánve vede k častějšímu výskytu skoliózy, zůstává zatím nevyšvětlena.

**Chirurgická léčba u nereponibilních luxací.** Tyto výkony jsou vzácně určeny pro chodící děti v adolescentním věku při dlouho trvající luxaci, kdy nastávají morfologické změny hlavice femoru (eroze a ztráta sféricity), kde otevřená repozice luxace a kombinované osteotomie nepřinesou úlevu od bolesti a zlepšení chůze, a dále u kvadruparetických nechodících pacientů, kde není předpoklad vertikalizace a chůze. V adolescentním věku jsou pro zmenšení bolestivosti a zlepšení sezení a hygienické péče indikovány většinou valgizační nebo podstavné bifurkační osteotomie, které umožňují abdukci v kyčlích potřebnou pro sezení ve vozíku i pro hygienickou péči. Tyto osteotomie se osvědčily i nám, zatímco někteří preferují resekcii hlavice stehenní kosti, nebo valgizační a podstavné bifur-

kační osteotomie kombinované s resekcí luxované hlavice (Lettová 2003). Resekci hlavice stehenní kosti jsme nebyli nuceni v poslední době provádět, ve shodě i s jinými pracovišti (osobní sdělení – Grill 2004). Artrodéza kyčelního kloubu se u spastiků neosvědčila. U jednostranných zastaralých luxací a degenerativních změn kyčelního kloubu u chodících pacientů s normální inteligencí je možno provést totální náhradu kyčelního kloubu, je však nutno počítat s nestabilitou endoprotézy bezprostředně po operaci, kterou lze snížit pooperační fixací na 4 týdny. Uvolnění komponent endoprotézy není častější než u endoprotéz prováděných z jiné indikace, a proto endoprotetika kyčelních kloubů u spastiků nabývá na stále vyšším významu.

### 3.1.2 Spinální dysrafie

Jde o komplexní skupinu poruch vývoje páteře a míchy, které se projevují anomáliemi nervové tkáně a obvykle kostními změnami páteře. Skupina zahrnuje široké spektrum postižení od nejtěžší formy (myelomeningokéla) po méně závažné formy, zahrnující lipomeningokélu, syndrom fixované míchy, diastematomyelii, spina bifida occulta a syndrom kaudální regrese.

Deformity kyčelního kloubu jsou u této vady podmíněny multifaktoriálně svalovou nerovnováhou, kontrakturami v různých směrech (abdukční, zevně rotační, flekční, addukční), polohou pánve a deformitami páteře. Současně se může u pacienta projevit typická vývojová dysplazie kyčelní a může být i subluxace až luxace vlivem spasticity jakožto přidružené komplikace, nejčastější formou je ale luxace paralytická. Při lézi v hrudní oblasti je plně porušena funkce všech svalů kolem kyčelního kloubu, při postižení v horní bederní oblasti převažuje funkce flexorů a adduktorů kyčle, abduktory kyčle jsou paretické. Pouze u nízkých lézí v sakrální oblasti může být funkce gluteálních svalů do jisté míry zachována. Ve všech těchto případech dochází k postupné subluxaci až luxaci kyčelních kloubů, která je stejně jako u DMO odlišná od typické vývojové dysplazie, především se odlišuje dysplazií acetabula, které je většinou nedostatečně vyvinuto vzadu nebo je celkově velmi ploché a kompletně insuficientní.

**Terapie.** Názory na léčení kyčelního kloubu jsou dodnes kontroverzní pro velmi časté komplikace a neuspokojivé výsledky (Fraser 1995, Bemmerl 2000, Gabrieli 2003).

Abdukční a zevně rotační a flekční kontraktury bez dislokace kyčelního kloubu jsou uvolňovány, pokud vadí v chůzi nebo sezení pacienta.

**Subluxace a luxace kyčelních kloubů.** I když jsou subluxace a dislokace kyčelních kloubů nebolestivé a v principu neomezují aktivitu pacienta, převládá názor, že je nutno jednostranné subluxace a luxace korigovat a tím obnovit rovnovážné postavení pánve u chodících pacientů. Podle údajů v literatuře je zdrženlivost v indikaci centračních operací při oboustranné subluxaci a luxaci kyčlí (Canale 1995, Fraser 1995). Operace jsou indikovány u nízkých lumbálních a sakrálních lézí a při flekční kontraktuře kyčlí větší než 20°, což vede k nadměrnému sklonu pánve a bederní hyperlordóze. Na našem pracovišti



se nám osvědčily centrační operace obou kyčelních kloubů u pacientů při zachovalé funkci m. quadriceps femoris, tedy u pacientů schopných chůze. Při rozvaze operačního výkonu je nutno si uvědomit, že nelze očekávat spontánní remodelaci, jak je tomu u DDH, ale všechny deformity musejí být řešeny definitivně. Léčení spočívá v kombinaci následujících výkonů: uvolnění nebo transpozici svalů, otevřené repozici kyčelního kloubu a rafii pouzdra, varizující a derotační intertrochanterické osteotomii femoru a pánevní osteotomii nebo acetabuloplastice (většinou Chiariho osteotomie při výrazné dysplazii acetabula nebo Salterova/Steelova osteotomie při menší dysplazii).

Z výkonů na svalech k dosažení svalové rovnováhy jsou v současnosti používány prodloužení m. iliopsoas, tenotomie adduktorů nebo jejich transpozice na hrbol sedací kosti k posílení extenze kyčle (trojí transfer adduktorů). Metody k posílení abdukce kyčelního kloubu transpozicí m. iliopsoas na trochanter major (operace dle Mustarda nebo Sharrarda) a transpozice m. obliqui abdominis externi na trochanter major většinou nepřinesly požadovaný efekt, a proto byly postupně opuštěny.

**Výkony na pánvi.** U dětí do 10 let se podle stupně dysplazie využívá Salterova pánevní osteotomie nebo acetabuloplastika (většinou podle Pembertonu nebo Degy), u dětí starších 10 let se většinou používá trojí osteotomie pánve při menších dysplaziích, u komplexních dysplazií potom osteotomie dle Chiariho nebo operace stříšky.

Komplikací těchto extenzivních operačních výkonů na kyčelním kloubu může být redislokace, ztráta aktivní flexe v kyčli a ankylóza kyčle v důsledku heterotopických kalcifikací, které jsou potom řešeny buď korekčními osteotomiemi femoru, nebo resekci hlavice femoru.

### 3.1.3 Ostatní formy spinální dysrafie

Tato skupina zahrnuje méně závažné formy: **lipomeningokélu, syndrom fixované míchy, diastematomyelii, spina bifida occulta a syndrom kaudální regrese.**

U těchto onemocnění se velmi často setkáváme s postižením kyčelních kloubů ať ve smyslu subluxe nebo luxace kyčelních kloubů. Luxace jsou většinou odlišné od typické neurogenní luxace, protože často vznikají prenatálně, a mají tedy známky teratologické luxace.

**Terapie.** U těžkých morfologických poruch a neurogenní paralytické léze není operační léčba indikována a léčení je konzervativní k prevenci kontraktur, znemožňujících sezení a polohování, nebo jsou voleny paliativní zákroky k odstranění kontraktur. U subluxe a luxací opět záleží na tíži neurologického postižení a postižení intelektu. Pouze u nejllehčích forem s potenciálem chůze jsou indikovány centrační operace, podobně jako u DDH, ale s přihlédnutím k odlišným morfologickým změnám proximálního femoru a acetabula.

### 3.1.4 Arthrogryposis multiplex congenita

Arthrogryposis multiplex congenita (AMC) je obsáhlý syndrom, který je charakterizován neprogresujícími mnohočetnými kontrakturami kloubů (neprogresivní vrozenou

kloubní ztuhlostí) nejméně ve dvou různých anatomických oblastech přítomných při narození, které jsou způsobené fibrózou svalů v různém stupni a zkrácením a ztluštěním kloubního pouzdra a vazů. Existují však i progresivní formy onemocnění (skupina 3), které jsou letální.

Kyčelní klouby bývají ve flekční, abdukční a zevně rotační kontraktuře, často doprovázeny jednostrannou nebo oboustrannou luxací. Primárním úkolem léčení je zajistit samostatnou chůzi ve věku do 18 měsíců, a to chirurgickým řešením kontraktur kolena, luxací kyčelních kloubů a velmi rigidní deformity při pes equinovarus.

**Luxace kyčelních kloubů.** Konzervativní léčba je pravidelně neúčinná. Operační léčení je indikováno, pokud není výrazná kontraktura; uvádí se, že před operací by měl být rozsah pasivního pohybu v sagitální rovině alespoň 0–60–90° a měla by být přítomna svalová aktivita flexorů a extenzorů kyčle. Otevřená repozice se obvykle indikuje až po 6. měsíci věku a podle údajů v literatuře je úspěšnost 60–80 %. Kontraktury kyčle mohou být abdukční i adukční, mohou vést k šikmému postavení pánve a skolióze. Léčení spočívá v uvolnění svalů způsobujících kontraktury. Pokud nelze docílit samostatné chůze, uvolňují se kontraktury k umožnění stabilního sezení a osobní hygieny.

### 3.2 Progresivní neuromuskulární onemocnění

Jde o nesourodou skupinu onemocnění s projevy progresivního zhoršování motorických a/nebo senzitivních funkcí v důsledku onemocnění svalů (myopatie) nebo nervového systému (neuropatie).

#### 3.2.1 Svalové dystrofie

Svalové dystrofie jsou dědičná onemocnění charakterizovaná progresivní degenerací svalů. Existuje řada typů a podtypů svalových dystrofií, uvedeny budou jen základní typy s charakteristickým obrazem. Nejčastější svalové dystrofie jsou recesivně dědičné, pohlavně vázané na X-chromosom, tzv. dystrofinopatie (Duchenneova dystrofie, Beckerova dystrofie). Pletencový typ svalové dystrofie a vrozená svalová dystrofie jsou nejčastější autosomálně recesivně vázané dystrofie. Facioskapulohumerální svalová dystrofie je autosomálně dominantně vázaná.

**Patologický obraz** je u všech svalových dystrofií podobný. Svalová vlákna se rozpadají v důsledku segmentální nekrózy nebo fragmentace vláken. Následuje fagocytóza nekrotických oblastí a zmnožení intersticiální pojivové tkáně a infiltrace tukovou tkání. Některá svalová vlákna regenerují. Tento patologický obraz se kvantitativně mění podle typu onemocnění a některá onemocnění mají své specifické znaky.

**Laboratorní vyšetření.** Základním vyšetřením je stanovení sérové koncentrace kreatinfosfokinázy (CPK), která je prokazatelná při rozpadu svalových vláken, a není tedy specifická jen pro svalové dystrofie. U svalových dystrofií je však její koncentrace zvýšena 20–200krát. Dalším zvýšeným enzymem v séru je aldoláza. Nespecificky mohou být

zvýšené též SGOT a LDH. Součástí diagnostiky jsou i genetická vyšetření a molekulárně genetická vyšetření k průkazu poškozeného genu. Elektromyografie odliší myogenní postižení od neurogenního.

### **3.2.1.1 Duchenneova svalová dystrofie**

**Definice.** Progresivní onemocnění recesivně vázané na chromosom X. Postihuje muže a ženy s Turnerovým syndromem. Výjimečně postihuje dívky při jiných chromosomálních změnách, například translokaci. Četnost je 1 : 3 500 živě narozených dětí, je nejčastější svalovou dystrofií. 70 % onemocnění je dědičných, 30 % onemocnění vzniká jako spontánní mutace.

**Klinický obraz.** Děti se zpočátku vyvíjejí normálně, ale bývá opožděn začátek samostatné chůze, a mnohé děti našlapují jen na špičky a vstávají pomocí horních končetin již ve věku kolem 15. měsíce. Chůze po špičkách u jinak zdravého dítěte bez projevů DMO by měla vzbudit podezření na svalovou dystrofii. Diagnóza je většinou stanovena později mezi 3.–6. rokem věku podle pseudohypertrofie lýtek, bederní hyperlordózy, stoje o široké bázi, typického Trendelenburgova kulhání a typického šplhavého pohybu při vstávání z podlahy (tzv. Gowersovo znamení). Nejprve jsou postiženy kořenové svaly dolních končetin, nejdříve extenzory kyčlí (proto Gowersovo znamení), a abduktory kyčlí (Trendelenburgovo znamení). Horní končetiny jsou postiženy obvykle o 3–5 let později. Svalová slabost postupně omezuje až znemožňuje chůzi ve věku 9–11 let (zkracuje se švihová fáze kroku). Degenerace postihuje nejprve svaly kolem kořenových kloubů a axiálního skeletu a postupuje distálně. Postihuje též myokard. V důsledku svalové nerovnováhy vznikají kontraktury kyčelních kloubů (flexní a abdukční), kolenních kloubů (flexní) a nohou (pes equinus nebo equinovarus). Postupně se rozvíjí výrazná skolióza páteře, zvláště při nemožnosti chůze a stání. Skolióza dále zhoršuje postupující dechovou insuficienci. Postižení jedinci bývají středně mentálně retardováni. Laboratorní vyšetření kreatinfosfokinázy potvrdí diagnózu, svalová biopsie ukáže typický obraz rozpadu svalových vláken a chybějící dystrofin.

**Terapie** je pouze symptomatická a onemocnění je letální, obvykle kolem 20. roku věku v důsledku dechové nedostatečnosti (90 %), vzácněji v důsledku kardiomyopatie. Umělá plicní ventilace může dobu života prodloužit. Kortikosteroidy dočasně omezují progresi svalové slabosti. Velká pozornost je v současnosti věnována transplantaci myoblastů a genové terapii, která by zajistila syntézu dystrofinu nebo substituci dystrofinu dalšími proteiny membránového glykoproteinového komplexu.

**Ortopedická léčba** spočívá ve včasné korekci kontraktur končetin a deformit páteře, tak aby se co nejdéle udržela vzpřímená poloha a chůze pacienta jako prevence další rychlé progresi dechové nedostatečnosti. Používány jsou lehké ortézy a chirurgické zákroky se provádějí podle stadií onemocnění, jak je rozpracovali Shapiro a Specht (1993). Spočívají ve škále pěti skupin operačních výkonů, a to od extenzivních simultánních operačních výkonů u chodících pacientů až po paliativní operace u nechodících pacientů, umožňu-

jící obutí. Příkladem extenzivních včasných zákroků jsou simultánně provedené výkony: tenomyotomie flexorů kyčle, m. tensor fasciae latae a Achillovy šlachy a transpozice m. tibialis posterior k posílení dorzální flexe nohy. Kolem 12.–13. roku věku většina dětí přesto není schopna chůze a progreduje skolióza, spojená se šikmým sklonem pánve, což znesnadňuje i sezení. Proto jsou některými pracovišti indikovány včasné korekce skoliózy zadní spondylodézou s instrumentací, již při křivce 30°, ještě před nástupem progresse dechové nedostatečnosti.

### 3.2.1.2 Beckerova svalová dystrofie

Beckerova svalová dystrofie je mírnější a pomalejší formou předchozí svalové dystrofie. Dystrofin je ve svalových vláknech přítomen, ale je ho méně a/nebo je změněna jeho velikost. Četnost onemocnění je 1 : 30 000. Klinické příznaky se objevují po 7. roce života a pacienti se dožívají věku kolem 40 let. Častá je těžká kardiomyopatie (70 % pacientů), která vede k selhávání srdce. Koncentrace CPK v séru jsou 10–20krát zvýšeny. Diagnózu potvrdí svalová biopsie.

**Terapie.** Ortopedická léčba se řídí závažností onemocnění a u těžkých forem je v principu stejná jako u Duchenneovy dystrofie. U lehčích forem jsou obvykle v adolescentním nebo mladém dospělém věku léčeny jen kontraktury kloubů nohy.

### 3.2.2 Spinální muskulární atrofie

**Definice.** Spinální muskulární atrofie (SMA) je skupina autosomálně recesivně přenosných onemocnění charakterizovaných akutní, ale neprogresivní degenerací buněk předních rohů míšních, mozkového kmene a motorických jader hlavových nervů s následnou svalovou neurogenní atrofií. I když je onemocnění v principu neprogresivní, progresse pokračuje s vývojem a růstem, protože zachovalé svaly nestačí pohybovým nárokům. Onemocnění se projevuje postupující hypotonií a svalovou slabostí, s výraznějším postižením dolních končetin. Čítí a inteligence nejsou porušeny. Četnost je vysoká (1 : 15 000–20 000) a po cystické fibróze je to nejčastější autosomálně recesivně přenosné onemocnění. Onemocnění lze při současných genetických analýzách rozpoznat již v prvním trimestru těhotenství. Onemocnění se rozděluje podle nástupu a závažnosti do tří typů:

- **Typ I – akutní infantilní typ** (Werdnigova-Hoffmanova nemoc, popsána v roce 1891) s nejtěžšími příznaky a nástupem do 6 měsíců po narození. Již koncem těhotenství je snížena hybnost plodu. Děti jsou hypotonické, slabé, nezvedají hlavu a nepřetáčejí se a nikdy samostatně nesedí. Kyčelní klouby padají do abdukce a zevní rotace a kolena jsou ve flexi, tvář je hypomimická. Prognóza je špatná, děti umírají obvykle do 2 let věku na dechovou nedostatečnost.

- **Typ II – chronický infantilní typ**, intermediální typ s nástupem od 6 do 18 měsíců věku. Postižení je mírnější a děti drží hlavu, jsou schopné sedět, ale nikoliv stát a chodit. Dolní končetiny jsou postiženy více než horní. Pacienti se dožívají věku 40 až 50 let.

• **Typ III – juvenilní, mírný typ** (nemoc Kugelbergova-Welanderové, popsána v roce 1956) se projevuje mezi 18. měsícem až 15. rokem věku. V klinickém obrazu dominuje oslabení extenzorů kyčelního kloubu, což se projevuje potížemi při vstávání z podlahy a při chůzi do schodů, a proto bývá onemocnění u mužů zpočátku zaměňováno za Duchenneovu nebo Beckerovu svalovou dystrofii. Progrese je velmi mírná, jedinci jsou zpočátku schopni samostatné chůze až do adolescence, v dospělosti se stav zhoršuje a končí závislostí na vozíku. Délka života nebývá ovlivněna.

**Klinická diagnóza** je u mírnějších forem stanovena na základě těžké svalové slabosti a hypotonie, areflexie, jemného třesu prstů, fascikulace jazyka (patognomonický příznak) a neporušeného čítí.

Z ortopedického hlediska jsou základním problémem u II. a III. typu svalové kontraktury dolních končetin (pes equinus), **subluxace a luxace kyčelních kloubů** a progrese skoliózy. Jsou způsobeny jak svalovou slabostí, tak kontrakturami svalů. Jako u ostatních neurogenních vad vede svalová slabost ke coxa valga, neurogenní instabilitě kyčelního kloubu a šikmému sklonu pánve při jednostranném postižení a hyperlordóze při oboustranném postižení. U chodících pacientů se vyvíjí pes cavovarus.

**Terapie.** Medikamentózní léčba není v současnosti známa. Ortopedická léčba spočívá na začátku v rehabilitaci a uvolňování a korigování kontraktur ortézami. Chirurgické řešení kontraktur dolních končetin u nechodících pacientů není indikováno. I když názory nejsou jednotné, při subluxaci a luxaci kyčelních kloubů jsou indikovány repoziční a redirekční operace, a to i v případě sedících pacientů jako prevence bolesti a umožnění komfortu při sezení a hygieně. U většiny pacientů progreduje skolióza. Je nutné počítat s častými peroperačními a pooperačními komplikacemi, včetně možné redislokace kyčelních kloubů.

### 3.2.3 Hereditární motorické a senzitivní neuropatie

**Synonyma:** morbus Charcot-Marie-Tooth, peroneální svalová atrofie.

**Definice.** Hereditární motorické a senzitivní neuropatie (HMSN) jsou skupinou dědičných polyneuropatií, které způsobují slabost nejprve nohou a lýtek (peroneální svalová atrofie) a postupně přecházejí na ruce. Jde o nejčastější formu polyneuropatie s četností 1 : 2 500. Existuje minimálně sedm forem onemocnění, většinou s autosomálně dominantní dědičností, z nichž nejdůležitější jsou dvě základní formy HMSN, a to sice častá **demyelinizační hypertrofická forma** (subtypy I a III) a vzácná axonální forma (typ II). Existuje i forma vázaná na chromosom X.

**Demyelinizační hypertrofická forma (HMSN I – morbus Charcot-Marie-Tooth, typ I)** se projevuje již v časném dětství, **HMSN III (morbus Dejerin-Sottas)** se objevuje později, ale též v první dekádě života.

**Klinický obraz** demyelinizační hypertrofické formy zahrnuje atrofii lýtek (vedoucí k obrazu „čapích nohou“), slabost distálních končetin, nejprve dolních a později horních. Nejdříve jsou postiženy krátké svaly nohou a poté peroneální svaly, které vedou

k nerovnováze mezi flexory a extenzory a rozvoji drápovitých prstů, hallux extensus a pes cavus a viditelné atrofii bérců s typickou nestabilní chůzí (časným znamením je, že při chůzi přepadává špička a jsou nadměrně flektovaná kolena a kyčle – tedy obraz čapí chůze). Tyto změny jsou velmi typické, takže jejich přítomnost by měla vést k podezření na onemocnění. Ruce jsou postiženy obdobně atrofií interoseálních svalů a ostatních krátkých svalů ruky a dále kompresivní neuropatií při hmatném ztluštění nervů (často n. medianus). **Kyčelní dysplazie** je většinou neurogenně podmíněná při slabosti svalů kolem kyčelního kloubu. Skolióza se vyskytuje u 37 % pacientů. Dále se u tohoto onemocnění častěji vyskytuje některá forma spinální dysrafie (lipomeningokéla, syndrom fixované míchy).

**Axonální forma (HMSN II – morbus Charcot-Marie-Tooth, typ II)** je též autosomálně dominantním onemocněním, ale začíná až v druhé dekádě života nebo později. Typickým projevem jsou těžké parézy svalů nohy a peroneálních svalů s rozvojem komplexního pes cavovarus, ale na rozdíl od předchozích forem je postižení drobných svalů ruky a tremor mnohem mírnější a méně časté a jsou zachovány šlachové reflexy.

**Hypertrofičná intersticiální neuritida (HMSN III – morbus Dejerin-Sottas)** se objevuje později než HMSN I, ale též v první dekádě života, a je závažná. Dědičnost je podle nových poznatků autosomálně dominantní. Klinický obraz je podobný jako u HMSN I, především je patrná porucha chůze s častými pády a potíže s chůzí do schodů.

**Prognóza** je relativně příznivá, protože choroba progreduje pomalu. V příznivějších případech se může stav ustálit a nezkracuje tak délku života.

**Diagnóza** se kromě klinického nálezu stanoví elektromyografií a dále podle typických histologických změn myelinu nervů (cibulovitá hypertrofie) a změn zastoupení nervových vláken nebo axonální atrofie (axonální typ). MR a CT míchy ukazuje rozšíření cauda equina, kořenů a ganglií.

**Terapie.** Hlavním ortopedickým projevem je pes cavovarus a kyčelní dysplazie. Léčení nohy začíná již při nefixovaných deformitách přikládáním ortéz (AFO, popř. KAFO). Operační léčba u nefixovaných kontraktur spočívá v uvolnění měkkých tkání a šlachových transpozicích (m. tibialis posterior). Kyčelní dysplazie podobně jako u jiných neurologických syndromů postupně progreduje a projevuje se v adolescenci. Léčí se kombinací pánevní osteotomie a varizační osteotomie femoru.

# 4 Hnisavý zánět kyčelního kloubu a akutní osteomyelitida proximálního femoru a jejich následky

## 4.1 Hnisavý zánět kyčelního kloubu. Septická koxitida

Následky pyogenní kyčelní artritidy nebo akutní osteomyelitidy proximální metafýzy femoru jsou velmi podobné. Záleží na věku dítěte, virulenci agens a době působení agens, tedy včasnosti léčení. Bohužel většina koxitid vzniká u nedonošenců, a proto je obtížně klinicky rozpoznatelná. Pseudoparalýza a iritabilita při pohybu končetinou jsou základní klinické příznaky v každém věku. Etiologicky převažuje v každém věku *Staphylococcus aureus*, zvyšuje se i podíl MRSA, dále v závislosti na věku je to též *Haemophilus influenzae* a v poslední době se výrazně zvýšil podíl *Kingella kingae*, od věku 6 měsíců do 4 let. Tato bakterie je těžko detekovatelná běžným bakteriologickým vyšetřením, takže výsledek kultivace bývá sterilní, ale suverénní metodou je stanovení pomocí PCR.

**Patogeneze** septické koxitidy je následující (Alderson 1986). Bakterie proniká do kloubu buď přes synoviální výstelku při bakteriémii, tedy hematogenní cestou, nebo jde o přímou inokulaci, nejčastěji perforací abscesu proximální metafýzy femoru při akutní hematogenní osteomyelitidě. Infikovaná synoviální výstelka produkuje kloubní výpotek, obsahující bakterie a leukocyty, a to již za 6–12 hodin.

Do 24 hodin dochází k agregaci zánětlivých elementů a jejich produktů k chrupavce a chondrolýze. Zánět poté penetruje do epifýzy a postupně aroduje růstovou ploténku, po přestupu zánětu do metafýzy se vytvoří metafýzární absces. Tento popsáný proces tak může vést k subluxaci až luxaci kyčelního kloubu, destrukce kloubní chrupavky, okluze cév tlakem výpotku a zánětlivými tromby vede k destrukci sekundárního osifikačního centra a postupně růstové ploténky, kde může dojít k epifyzeolýze. Důsledkem potom může být destrukce kloubní chrupavky, deformita epifýzy, porucha růstu a úhlová deformita proximálního femoru nebo až kompletní destrukce epifýzy a metafýzy. Sekundárně se vyvíjí acetabulární dysplazie.

**Klinický obraz septické koxitidy.** Jde o systémové, náhle nastupující horečnaté onemocnění s celkovou schváceností. Pacient buď výrazně kulhá nebo není schopen končetinu zatížit. Lokálně je patrná úlevová poloha dolní končetiny v zevní rotaci a abdukci kyčle (poloha alfa), pacient se brání pohybu pasivnímu i aktivnímu, takže končetina je zdánlivě nepohyblivá (pseudoparalýza), pohyb kyčlí vyvolává výraznou bolest, rozsah pohybu je vždy omezen – nejdříve vnitřní rotace a abdukce. Někdy je obtížné odlišit symptomy od tranzitní synoviality kyčle, zvláště v době modifikovaného průběhu onemocnění při možné změně imunologické situaci organismu v důsledku častého užívání antibiotik. Pro diferenciální diagnózu mezi oběma jednotkami se často využívají čtyři tzv. Kocherova kritéria (Kocher 1997, 2003): 1) nemožnost zatížení končetiny, 2) sedimentace erytrocytů nad 40 mm/h, 3) febrilie nad 38,5° měřeno orálně a 4) leukocytóza nad 12 000/ml. Pokud jsou splněna všechna kritéria, je pravděpodobnost septické koxitidy 93 %, pokud tři ze čtyř kritérií, je tato pravděpodobnost 73 %, pokud dvě ze čtyř kritérií, je pravděpodobnost 35 %, pokud jedno kritérium, pravděpodobnost je 9,5 %, a pokud žádné kritérium, je přesto pravděpodobnost septické koxitidy 2 %. Důležitým mezinárodně uznávaným zánětlivým parametrem je C-reaktivní protein. Jeho senzitivita pro diagnózu septické artritidy je udávána 98 %. Koncentrace tohoto proteinu velmi rychle odráží aktivitu zánětu jak ve smyslu progresu, tak i regrese.

**Diferenciální diagnóza** hnisavé koxitidy obsahuje šest jednotek:

- Tranzitní synovialita kyčle – průběh je mírnější a vyskytuje se především ve věku 4–9 let.
- Reaktivní artritida, což je zánět kloubu nasedající na proběhlou bakteriální infekci. Symptomy jsou podobné septické artritidě, ale jsou mírnější a trvají déle. Často následuje streptokoková infekce a potom střevní infekce, na nichž se podílejí salmonely, shigely, klebsiely, kampylobakter a chlamydie.
- Juvenilní idiopatická artritida kyčle a lymeská nemoc.
- Reaktivní výpotek v kloubu jako reakce na sousední metafyzární osteomyelitidu bez perforace kortikalis.
- Osteomyelitida pánve, sakroileitida a pyogenní myozitida v oblasti pánve.
- Specifické záněty. Tyto záněty jsou v dětském věku vzácné, leč možné. Příkladem je postvakcinační tuberkulózní koxitida a osteomyelitida femoru, se kterými jsme se v minulých letech setkali dvakrát.

**Terapie** septické artritidy musí být urgentní. Při podezření se provádí: 1) za aseptických kautel punkce kloubu s aspirací a výplachem, z výpotku se kultivují bakterie a počítají se buněčné elementy, 2) končetina je fixována ve stabilní poloze, což je důležité především u kojenců a malých dětí, kde hrozí až luxace kloubu, 3) intravenózně jsou podávána antibiotika, nejčastěji cefalosporiny 1. generace.

Další léčení se řídí podle charakteru výpotku a klinické odpovědi na iniciační léčení v průběhu 24 hodin. V příznivějším případě, kdy není získán purulentní výpotek a odezva



na léčení je okamžitá, respektive do 24 hodin dochází k ústupu symptomů, se pokračuje konzervativně: podávají se antibiotika dle citlivosti agens a končetina je fixována ve stabilní pozici. U starších dětí následuje po odeznění symptomů časné pasivní cvičení pohybu kloubu jako prevence kloubních kontraktur.

V nepříznivém případě, kdy je získán purulentní výpotek nebo je patrná subluxece kloubu, a pokud počet buněčných elementů přesahuje 50 000/ml nebo nedochází k ústupu symptomů do 24 hodin, je indikována chirurgická drenáž a laváž kyčelního kloubu. Lze ji provést otevřeně – často z předního přístupu, v tomto případě je součástí i šetrná trepanace metafýzy femoru k vyloučení nebo drenáži metafyzárního abscesu. Lze využít i artroskopické techniky drenáže. U novorozenců a kojenců lze postupovat minimálně invazivně: z mediálního Ludloffova přístupu jsou z malé incize artroskopickým troakarem do kloubu zavedeny drény a následuje laváž kyčelního kloubu, která je obvykle možná po dobu 24 hodin. Poté jsou drény převedeny na odsávání případného exsudátu. U malých dětí je nutná fixace kyčelního kloubu v sádrové spici. Antibiotická terapie septické artritidy je dlouhodobá. Dle recentních studií je doporučováno bezpečně léčit septickou artritidu po dobu 4–6 týdnů: první týden je nutné intravenózní podávání antibiotik, poté je možná konverze na perorální užívání. Celkovou dobu lze modifikovat dle ústupu klinických symptomů a úpravy ukazatelů zánětu, především CRP. Na našem pracovišti odmítáme léčení hnisavé koxitidy opakovanými (každodenními) punkcemi a výplachy kyčelního kloubu až do ústupu klinických příznaků.

Na tomto místě nutno připomenout, že popsany klinický průběh může být výrazně modifikován u novorozenců a zvláště nedonošenců. Celková reakce jejich organismu (febrilie) může být změněna nezralostí imunologického systému, a tudíž není tak výrazná. Klíčovými symptomy potom může být celková podrážděnost, pseudoparalýza končetiny a bolestivá reakce při pohybu. Tyto příznaky by měly vést pediatry k promptní konzultaci s ortopedickým chirurgem. Na druhé straně by měli mít pediatři na paměti, že při zjištěném septickém stavu pacienta je septickým zánětem postižen nejčastěji kyčelní kloub.

**Klinický a radiologický obraz následků.** Při krátkodobém působení agens, a tedy včasném léčení, může být v důsledku iritace kloubu výpotkem výsledný stav příznivý a projeví se jako coxa magna nebo coxa valga. Při delším působení zánětu však pravidelně vzniká deformita proximálního femoru, zkrat a acetabulární dysplazie. Doprovodnou součástí je omezení pohybu při morfologické deformitě a často přítomné kontraktuře kloubního pouzdra.

**Klasifikace** následků vychází z morfologického postižení a funkčního omezení. Nejčastěji se v současnosti používá klasifikace dle Hunky (1982), který dělí morfologické následky do pěti skupin a funkční rozděljuje do dvou skupin: A – uspokojivý výsledek, pokud jde o 1) stabilní kyčelní kloub, 2) flexe v kloubu je v rozsahu 20–70° a 3) jsou bezbolestné denní aktivity. Ostatní nálezy spadají do skupiny B – neuspokojivý výsledek.

**Léčení následků.** Cílem je zmírnění dopadu morfologických změn kyčelního kloubu pro pohybovou aktivitu jedince a zahrnuje: 1) obnovení stability kyčelního kloubu,

2) dosažení kongruence kloubu pro potenciální remodelaci epifýzy a 3) vyrovnání délek končetin. Operační metody zahrnují variabilní kombinaci výkonů dle analýzy RTG a CT a součástí je artrografie kyčelního kloubu. Používané výkony zahrnují uvolnění měkkých tkání, centrace epifýzy nebo zbytku proximálního femoru do acetabula, pánevní osteotomie a acetabuloplastiky, femorální osteotomie (varus, valgus, rotační), epifyzeodézy a zkracovací osteotomie druhé končetiny a eventuálně proloužení postižené končetiny při příznivém morfologickém nálezu na postižené kyčli. Při nejzávažnějším postižení typu Hunka V s kompletní destrukcí epifýzy a krčku femoru se využívá centrační operace, popsaná Merlem d'Aubignéem, která zahrnuje transpozici úponu abduktorů kyčle distálně a centraci velkého trochanteru do acetabula. Výsledky vedou většinou k uspokojivému funkčnímu hodnocení. V adolescentním věku je stále v repertoáru artrodéza kyčelního kloubu, která může oddálit požadavek na endoprotézu kyčle do pozdějšího dospělého věku.

## 4.2 Akutní hematogenní osteomyelitida proximální metafýzy femoru

Akutní hematogenní osteomyelitida proximální metafýzy femoru reprezentuje třetí nejčastější lokalizaci akutní osteomyelitidy. Může vzniknout v kterémkoliv věku, ale nejčastěji je v útlém dětství až do předškolního věku.

Etiologickým agens je v 80–90 % *Staphylococcus aureus*, v 10 %  $\beta$ -hemolytický *Streptococcus pyogenes* a zbytek připadá na *Salmonella* a *Pseudomonas*, *Escherichia coli* a *Proteus*. Podobně jako u septické artritidy stoupá podíl methicillin-rezistentních kmenů *Staphylococcus aureus*. Zastoupení vyvolávajících agens se poněkud liší podle věku a geografické oblasti. U nás se u nedonošenců uplatňují především *Staphylococcus aureus* a gramnegativní bakterie, u novorozenců a kojenců *Streptococcus* skupiny B, *Neisseria gonorrhoeae* a *Pneumococcus*. U dětí od jednoho roku do pěti let je to nejčastěji *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* skupiny B a *Haemophilus influenzae* a *Kingella kingae*. U dětí od 5 do 12 let se k *Staphylococcus aureus* přidává *Streptococcus* skupiny A, *Salmonella* a *Pseudomonas*. U adolescentů je to kromě zmíněných bakterií i *Neisseria gonorrhoeae*.

Průběh onemocnění se liší v závislosti na věku dítěte, vzhledem k rozdílnému krevnímu zásobení kosti. Onemocnění proto probíhá odlišně v novorozeneckém a kojeneckém věku na rozdíl od dětského věku.

### 4.2.1 Novorozenecká a kojenecká osteomyelitida proximálního femoru

Postižení proximálního femoru v tomto věku tvoří 80 % případů akutní hematogenní osteomyelitidy.

U novorozenců má proximální epifýza společně cévní zásobení s metafýzou, tudíž se zánět z metafýzy velmi rychle rozšíří krevní cestou do epifýzy. Zvláště nebezpečné a často

nepoznané osteomyelity probíhají u nedonošců a většinou postihují více anatomických oblastí. V kojeneckém věku, v době, kdy se vytvoří sekundární osifikační jádro epifýzy, je odděleno od metafýzy bezcévnatou růstovou ploténkou a zánět se z metafýzy šíří do kloubu perforací kortikalis, způsobuje akutní pyogenní artritidu a sekundárně napadá epifýzu a růstovou ploténku. Následky jsou potom stejné, jak byly uvedeny u septické artritidy, a klasifikují se dle Hunky.

**Klinické symptomy** jsou podobné septickému zánětu kyčle – velmi rychle dochází k perforaci tenké kortikalis metafýzy krčku femoru a průniku zánětu do kyčelního kloubu, protože metafýza proximálního femoru je lokalizována intraartikulárně.

#### **4.2.2 Akutní hematogenní osteomyelitida u dětí nad 1,5 roku do adolescence**

Klinický obraz je poněkud modifikován tím, že kortex metafýzy je již silnější, tudíž se vytváří rozsáhlejší absces v metafýze, který potom podle klasického popisu ničí endostální zásobení kosti, usuruje metafyzární kost a vytváří subperiostální absces, který již brzy perforuje do kloubu. V kloubu však může být i nehnisavý výpotek, jako projev dráždění kloubu tzv. reaktivní artritidou. Následky metafyzárního abscesu a hnisavé artritidy jsou potom již uniformní a byly uvedeny, výraznější destrukce metafýzy femoru může vést k patologické zlomenině. Růstová ploténka je postižena později než u novorozců a kojenců.

**U adolescentů a mladých dospělých** je akutní hematogenní osteomyelitida proximálního femoru vzácná. Zánět se šíří nejprve endostálně, zaniklá růstová ploténka nebrání průniku zánětu do epifýzy a následně do kloubu, ale stejně tak dále do metafýzy. Zánět se šíří pomaleji, většinou vede k lokalizované destrukci kortikalis a tak k možné patologické zlomenině.

**Klinickými příznaky akutní hematogenní osteomyelity** jsou akutní bolestivost, antalgické postavení a pseudoparalýza končetiny a obvykle i febrilie a celková schvácenost pacienta a třesavka na vrcholu febrilie (septikémie). Pohyby kloubu jsou bolestivé, někdy může být viditelné a hmatné zarudnutí a zduření proximálního stehna. Palpace proximálního femoru je bolestivá. Laboratorní nález je velmi podobný hnisavému zánětu kyčelního kloubu, především je důležitá elevace CRP a změny v krevním obraze (neutrofilní leukocytóza, pokles počtu eozinofilních buněk, hypochromní anémie), zvýšení sedimentace erytroctů a koncentrace fibrinogenu. Na vrcholu teploty (septikémie) může být pozitivní hemokultura. Septikémie je závažným klinickým stavem, který může pacienta ohrozit multiorganovým selháním. Z toho vyplývá urgentnost rozpoznání a léčení akutní osteomyelity.

V **diagnostice** se využívají následující metody: Ultrasonografie, která může znázornit výpotek v kyčelním kloubu a eventuálně i subperiostální absces. Nativní RTG snímek stále zůstává základním nezbytným vyšetřením. Zpočátku ukáže zduření měkkých tkání a zvýšené zastínění, kostní změny jsou patrné obvykle až po týdnu. Při náplni kloubu

může být zřejmá lateralizace epifýzy. Po týdnu se objevuje projasnění proximální metafýzy a kostní absces a eventuálně subperiostální reakce (proužek kosti). Scintigrafie ( $^{99}\text{Tc}$ ) je stále důležitou metodou a již za 24–48 hodin od začátku může lokalizovat ložisko zánětu (metafýzy nebo v kloubu) a ukázat i mnohočetné postižení. Její senzitivita se udává 77 %. V současné době se využívá znázornění magnetickou rezonancí, které poněkud vytlačuje kostní scintigrafii. Magnetická rezonance velmi časně, podobně jako scintigrafie, prokáže a lépe lokalizuje zánětlivé ložisko a jeho velikost, změny měkkých tkání a v dnešní době se při diferenciální diagnostice a plánování chirurgického léčení stává nezbytností. Definitivní diagnóza je stanovena po aspiraci hnisu z kloubu nebo kostního či subperiostálního abscesu.

**Diferenciální diagnóza.** Od akutní osteomyelitidy proximálního femoru je nutno odlišit ostatní lokalizace zánětu v blízkosti (pánevní kosti a sakroilický kloub), dále akutní pyomyozitidu, trauma a nádory. Z nádorových onemocnění je to především leukémie, a to akutní lymfoblastická leukémie, která se vyskytuje nejčastěji ve věkovém rozmezí 3–9 let a její příznaky jsou až u 60 % dětí shodné s příznaky akutní hematogenní osteomyelitidy. Doporučuje se diagnózu stanovit mikroskopicky počítaným krevním obrazem a biopsií kostní dřevě. Další typickou jednotkou je v dětském věku Ewingův sarkom, ten je však častěji lokalizován v proximální diafýze femoru a pánevních kostech.

**Terapie** akutní hematogenní osteomyelitidy musí být energická. Je nutno pamatovat na omezený přísun antibiotik do ložiska zánětu při trombóze cév a omezenou prostupnost do abscesu, tzn. je nutno volit vyšší dávky antibiotik s dobrým prostupem do kostí. Základem léčení je znehybnění končetiny a intravenózní podání antibiotik podle empirické citlivosti pravděpodobného vyvolávajícího infekčního agens. Při podezření na výpotek a kostní absces začíná léčba punkcí kloubního výpotku a subperiostálního nebo metafyzárního abscesu v celkové anestezii, u starších spolupracujících pacientů v analosedaci za sterilních kautel.

Pokud není do 24 hodin patrně klinické a laboratorní zlepšení (pokles CRP), je jasně prokazatelný kostní absces a indikována chirurgická léčba. Ta spočívá v chirurgické drenáži metafyzárního abscesu, nejčastěji z předního přístupu ke kyčelnímu kloubu. Při fluoroskopické kontrole je šetrně protnut periost ventrální strany krčku a úzkým polokulatým dlátkem je trepanován otvor v kortikalis s průnikem do dřevěné dutiny metafýzy femoru a případný absces je šetrně exkochleován. Obsah je odeslán jak na kultivační, tak histologické vyšetření. Kultivace bývá pozitivní cca ve 42 % případů, zatímco histologické vyšetření stanoví diagnózu nespecifického zánětu až v 82 % případů. Následuje proplachová laváž kyčelního kloubu. Po operaci je nutná fixace končetiny – jednak jako součást léčení zánětu, jednak jako prevence patologické zlomeniny krčku femoru, oslabeného zánětem a trepanací. Doporučená doba je minimálně šest týdnů. Následně je nutné odlehčení končetiny do radiologické konsolidace ložiska. Antibiotická terapie se řídí stejnými, ne-li přísnějšími zásadami jako u septické koxitidy. Intravenózní podávání by mělo být

1–2 týdny podle normalizace koncentrace C-reaktivního proteinu a je následováno perorálním podáváním po dobu 4–6 týdnů, které se řídí klinickou odpovědí organismu.

Následky osteomyelitidy proximálního femoru jsou v principu shodné s těmi, které byly uvedeny u septické artritidy.

#### **4.2.3 Rizikové faktory hluboké žilní trombózy ve spojitosti s hlubokou muskuloskeletální infekcí**

V mnoha studiích byly zjištěny souvislosti mezi hlubokou infekcí muskuloskeletálního systému a hlubokou žilní trombózou u dětí. Patofyziologie procesu zatím není přesně objasněna, ale pravděpodobně se na ní podílí genetické vybavení bakterií. Děti s hlubokou žilní trombózou jsou obvykle starší než 8 let, celkové příznaky jsou mnohem prudší než u prostého bakteriálního zánětu a mají velmi vysoké koncentrace C-reaktivního proteinu. V případě uvolnění jsou septické emboly diseminovány do plic, což může vést k nutnosti respirační podpory na jednotkách intenzivní péče. Příznaky hluboké žilní trombózy by proto měly být pečlivě sledovány a patřičně léčeny antikoagulancii.

# 5 Hnisavá myozitida v oblasti pánve a kyčelního kloubu

Také tuto jednotku je nutné mezi onemocnění kyčelního kloubu zařadit, protože se často projevuje jako postižení kyčle a její diagnostika může být velmi obtížná.

Primární hnisavý zánět svalu je vzácný, protože sval je zásluhou výborného cévního zásobení odolný vůči bakteriální infekci. Obvykle se hnisavý zánět svalu objevuje u pacientů v septikémii či imunosupresi nebo u jiných defektů imunity. Onemocnění je častější u dětí, u kterých jsou popsány záněty svalů jako následek planých neštovic, u srpkovité anémie a při diabetes mellitus a cystické fibróze. Byly popsány záněty i u novorozenců. Onemocnění se častěji vyskytuje u chlapců a v tropických oblastech, ale v posledním desetiletí se zvýšil výskyt pyomyozitidy u jinak zdravých dětí v netropických oblastech Evropy (Madrid – osm případů v roce 2003) a Ameriky (Orthopaedic knowledge update, 2011). Vysvětlení spočívá snad ve větší invazivitě *Staphylococcus aureus*, zvláště jeho methicillin-rezistentních kmenů. Za druhé je to též častěji používaná diagnostika MR, která určí diagnózu dříve nepoznanou. Magnetická rezonance také napomáhá určit, zda jde o primární nebo sekundární postižení svalu. Primární zánět je vzácnější, sekundární záněty svalu vznikají při sakroileitidě, osteomyelitidě pánve a retroperitoneální lymfadenitidě.

**Etiologie a lokalizace.** Nejčastějším agens je zmíněný *Staphylococcus aureus*, v naší odborné literatuře byly popsány i jiná agens, například *Salmonella enteritidis*. Je možný i  $\beta$ -hemolytický streptokok skupiny A.

**Klinický obraz** je závislý na lokalizaci. V oblasti pánve a kyčelního kloubu je to zánět m. iliopsoas, u něhož se užívá podle anatomické lokalizace název retrofasciální psoatický absces. V pánvi bývá dále postižen m. obturator externus a internus a m. gluteus a m. quadratus, ale jsou popsány i záněty m. piriformis.

**Klinické příznaky.** Onemocnění se obvykle projevuje vysokými teplotami a lokalizačními bolestmi při pohybu končetinou. Při postižení m. iliopsoas nebo pánevních svalů se onemocnění podobá koxitidě či sakroileitidě nebo jiným vertebrogenním obtížím. Bolest může být i neurčitě lokalizována do podbříšku, zadku nebo stehna. Zvláště klinické příznaky postižení m. iliopsoas jsou velmi pestré a nespecifické a mohou imitovat

problémy žlučnickové, ledvinové, střevní a gynekologické. Proto je tento zánět obvykle diagnostikován pozdě, většinou až po pěti dnech po nástupu onemocnění.

Laboratorní nález odpovídá virulentnímu hematogennímu bakteriálnímu zánětu nebo septikémii. Je výrazná leukocytóza a sedimentace vyšší než 60 mm/h a CRP násobně vyšší než 10, může být pozitivní nález v hemokultuře.

**Diagnóza.** Kromě klinického vyšetření včetně testů na bolestivost jednotlivých svalů a laboratorních výsledků se využívá RTG, USG, MR, CT a scintigrafie k odlišení skeletu pánve a kyčle v této lokalizaci. V diagnostice je obvykle suverénní metodou MR, a to jak při vyšetření bez kontrastu, tak s kontrastem. Kreatinfosfokináza může být zvýšena, pokud sval podléhá nekróze.

**Diferenciálně diagnosticky** je nutno odlišit hnisavou koxitidu, sakroileitidu, osteomyelitidu pánve, sarkomy měkkých tkání a apendicitidu. Při postižení m. iliopsoas je nutno myslet na sběhlý absces při tuberkulóze.

**Terapie** začíná ihned po objevení příznaků klidem na lůžku, podáváním antibiotik intravenózně a potom perorálně, podobně jako u akutní pyogenní koxitidy a osteomyelitidy proximálního femoru, obvykle však postačují 3–4 týdny léčby. Pokud zánět promptně na léčbu nereaguje a nemění se laboratorní ukazatele zánětu, je indikována včasná incize a drenáž intramuskulárního abscesu. Obvykle je preferována minimálně invazivní cesta k drenáži abscesu, příkladem je punkce a aspirace hnisu pod kontrolou výpočetní tomografií.

Pyomyozitida může být spojena s vážnými komplikacemi, jako je hluboká žilní trombóza, septická plicní embolie, compartment syndrom a toxický šok. Mezi nejagresivnější agens z tohoto pohledu patří  $\beta$ -hemolytický streptokok skupiny A.

# 6 Benigní nádory a nádorům podobné afekce v oblasti kyčle

Onemocnění nádorová a nádorům podobná jsou vzácně lokalizována v epifýze a acetabulu, ale velmi často v proximální metafýze femoru. Maligní nádory jsou v této oblasti extrémně vzácné, avšak možné; typickými zástupci jsou Ewingův sarkom a osteosarkom.

Z benigních nádorů lokalizovaných v proximálním femoru jsou to především osteochondromy solitární nebo při syndromu mnohočetných exostóz a enchondromy solitární nebo při mnohočetné enchondromatóze. Obě jednotky byly popsány v kap. 1.

## 6.1 Nádorům podobné afekce

Často se v proximálním femoru prokáže juvenilní kostní cysta, aneuryzmatická kostní cysta a ložisko fibrozní dysplazie. Fibrozní metafyzální defekt a eozinofilní granulom jsou v kyčli naopak velmi vzácné.

### 6.1.1 Juvenilní kostní cysta

Juvenilní kostní cysta neboli prostá kostní cysta je nejčastějším nálezem v proximálním femoru, typicky ve věku 4–10 let. Cysta je popisována jako „aktivní“, jestliže je lokalizována v blízkosti růstové ploténky (juxtaepifyzárně, méně než 0,5 cm) nebo „latentní“, pokud je vzdálena od růstové ploténky.

**Klinický obraz.** Cysta může být asymptomatická a zjištěna při náhodném radiologickém vyšetření kyčle, ale častěji vyvolává neurčitou bolest v důsledku mikroskopických fraktur v cystě. Často se projeví až patologickou zlomeninou proximálního femoru.

**Diagnóza** je stanovena až peroperačně: podle obsahu typického sérosangvinolentního obsahu a jemné výstelky cysty, histologické vyšetření membrány diagnózu potvrdí.

**Terapie** jednoduché kostní cysty je variabilní podle rozsahu cysty a její lokalizace. Zahrnje aplikaci kortikosteroidů s pravděpodobností vyléčení 42 %, dále injekci autologní kostní dřeně a dále výplň cysty kalciumfosfátem nebo jinými syntetickými náhradami kosti. Další používanou metodou je prostá drenáž cysty mnohočetnými návrty. Kyrretáž cysty a vyplnění dutiny spongiózní kostí je sice extenzivnější, zato však účinnou metodou. Vnitřní fixace a výplň spongiózními štěpy je nejvíce extenzivním výkonem, ale při značném



rozsahu cysty (jako kritický se uvádí rozsah cysty, který zasahuje 85 % průměru femoru a je blízko růstové ploténky) je obvykle nutností jako prevence patologické zlomeniny. V léčení se používá také „zavřená“ intramedulární fixace femoru především elastickými hřebíky. Při ní se využívá jednak stabilizační efekt hřebů pro pevnost femoru a jednak drenážní efekt po perforaci cysty.

**Prognóza** zhojení cysty je dobrá, ale recidivy jsou časté, až ve 20 %. Většinou je nutné použít několika léčebných metod, než se cysta vyléčí.

### 6.1.2 Aneuryzmatická kostní cysta

Je obecně vzácnější v porovnání s prostou kostní cystou, ale často je lokalizována právě v proximálním femoru a její biologické chování je agresivní. Vyskytuje se ve věku mezi 1.–20. rokem, průměrně však kolem 11. roku. Cysta může být buď primární, tedy neoplastická (65 % cyst), u níž byla prokázána chromosomální translokace (17p13), nebo sekundární, u níž vznikají agresivní arteriovenózní malformace v důsledku destruktivního efektu jiného primárního nádoru.

**Klinické projevy** této cysty jsou výraznější než u prosté kostní cysty. Je to místní bolestivost a otok, často vzniká patologická zlomenina.

Radiologická **diagnóza** není jednoznačná, protože onemocnění může být různě aktivní: popisují se tři stadia aktivity cysty. Typické jsou tzv. blow-out léze, charakterizované tvorbou subperiostální kosti ve střední fázi rychlého růstu. V diagnostice cévního zásobení cysty před plánovaným výkonem napomáhá angiografie, lze využít i minimálně invazivní angiografii v kombinaci s trojdimenzionálním CT vyšetřením po podání kontrastní látky nitrožilně.

Diagnóza je často stanovena až na operačním sále a po histologickém potvrzení. Na rozdíl od prosté cysty je obsah typicky krvavý, protože v cystě je aktivní cirkulace.

**Diferenciálně diagnosticky** se odlišuje juvenilní kostní cysta, je nutné však pamatovat na teleangiektatický osteosarkom, což je uváděno v literatuře (Orthopaedic knowledge update, 2011) a s touto jednotkou jsme se setkali i v našem klinickém souboru.

**Terapie** aneuryzmatické kostní cysty musí být aktivní, protože spontánní vyhojení je vzácné. V léčebných metodách lze využít embolizaci přírodních cév, popřípadě před plánovanou operací. Při chirurgickém ošetření je snahou přerušit cévní zásobení cysty, čehož lze dosáhnout oddělením periostu od cysty a popřípadě podvázat přírodní cévu. Pouhá kyretáž a vyplnění cysty kostními štěpy vede k recidivě cysty ve vysokém procentu, udává se až 59 %. Proto v úvahu přichází i dvojdobé léčení cysty, pokud se nepodaří bezpečně cystu zbavit cévního zásobení. V první fázi je cysta exkochleována a vyplněna kostním cementem na dobu 4–6 měsíců. Ve druhé době je kostní cement odstraněn a dutina je vyplněna kostními štěpy nebo jejich syntetickými náhražkami. Při všech způsobech léčení je nutno posoudit oslabení kosti cystou a operačním výkonem a možnost případné patologické zlomeniny, a tedy zvolit vnitřní fixaci proximálního femoru osteosyntetickým implantátem.

# 7 Onemocnění kyčelního kloubu v adolescentním věku

K nejčastějším onemocněním kyčelního kloubu, která vedou k artrotickým změnám v dospělosti, a jsou tedy považována za preartrotické stavy, patří čtyři nozologické jednotky:

- vývojová kyčelní dysplazie;
- skluz proximální epifýzy femoru;
- morbus Calvé-Legg-Perthes;
- femoroacetabulární impingement a vývojová deformita hlavičky femoru, tzv. deformita pistol grip.

Výsledné deformity proximálního femoru a acetabula u těchto onemocnění mění biomechaniku kyčelního kloubu a mohou vést k přetížení kyčelního kloubu s následnými degenerativními změnami kloubní chrupavky a poškození labrum acetabuli.

V posledním desetiletí se významně změnil pohled na tyto deformity jednak zavedením konceptu femoroacetabulárního impingementu a jednak využitím zobrazovacích technik, které zahrnují jak speciální rentgenové projekce, tak CT a MR. Současně se zobrazovacími technikami se na pochopení, ale i léčení těchto změn podílí zavedení a zdokonalování chirurgických metod, a to artroskopie kyčle, osteotomie pánve včetně periacetabulární osteotomie, a tzv. chirurgická dislokace kyčle.

**Klinické příznaky a vyšetřovací metody.** Klinické příznaky postižení kyčelního kloubu v adolescentním věku se obecně mohou projevit poruchou stereotypu chůze, bolestivostí, omezením délky chůze a mechanickými projevy, jako jsou přeskakování, blokády a omezení pohybu. Většina těchto příznaků lze rozdělit na ty, které jsou spojeny jednak s nestabilitou kyčle v rámci vývojové dysplazie nebo jiné etiologie, jednak s femoroacetabulárním impingementem.

Příznaky nestability kyčle zahrnují problémy při delší chůzi nebo stání nebo při činnostech, které vyžadují stání na jedné končetině, jako je tanec nebo běh. Bolestivost je klasicky lokalizována peritrochantericky, ale může se promítat i do stehna, kolena a třísla. Příznaky mohou být výraznější, pokud je současně poškozené labrum acetabuli.

**Femoroacetabulární impingement.** Pacienti s deformovanou hlavičkou nebo deformovaným acetabulem, které omezují rozsah pohybu, mají typické bolesti v třísle, vyvolávané

činnostmi vyžadujícími flexi a rotaci v kyčli. To je typické u sportů jako fotbal, hokej, zápas, gymnastika a tanec, pokud k tomu mají sportovci odpovídající anatomický podklad. Pacienti s proběhlou Perthesovou chorobou nebo skluzem proximální femorální epifýzy jsou k projevům impingementu také náchylní.

**Anamnéza a klinické vyšetření.** Anamnéza a popis symptomů jsou základem pro další vyšetřovací postup a vedení léčby. Jde především o rozlišení příznaků nestability a impingementu. Je důležité uvést všechna prodělaná onemocnění, která mohou mít vztah k vývoji kyčelního kloubu, kromě vývojové dysplazie kyčle, m. Perthes a skluzu proximální femorální epifýzy je tedy nutno pátrat po zánětech, především po proběhlé novorozenecké sepsi, často v rámci péče o nedonošence, nádorech, onemocnění krve, a samozřejmě po úrazech. Důležitý je údaj o začátku obtíží v souvislosti se sportem, změnou sportovních aktivit, nebo při běžných denních aktivitách, noční bolesti a údaje o faktorech zhoršujících a zmírňujících příznaky. Možné lokalizace bolesti byly uvedeny výše. V rodinné anamnéze je důležitý údaj o vývojové dysplazii kyčle a osteoartróze.

Klinické vyšetření musí být systematické a zahrnovat vyšetření obou kyčelních kloubů vstoje i vleže na zádech a na břiše a vyšetření chůze. Je nutno porovnat délku končetin, svalovou troficitu svalů kolem kyčle, postavení páteře a pánve, dále je důležité palpační vyšetření podbřišku, třísel, symfýzy a úponů adduktorů (k odlišení svalových hernií a úponových bolestí) a dále palpáce přední strany kyčle, trochanter major, gluteální oblasti (sedací hrbol a fossa trochanterica). Následuje vyšetření aktivní svalové síly proti odporu – aktivní flexe, abdukce, addukce a extenze a vyšetření Trendelenburgova znamení. Při chůzi je zaznamenána jakákoliv stranová asymetrie a postavení nohy při chůzi (neutrální, vnitřní nebo zevní rotace nohy při kontaktu s podložkou). Nakonec je vyšetřen rozsah pohybu kyčle na zádech a na břiše. Na zádech je vyšetřena flexe – je nutno ji vyšetřovat pomalu, tak aby byl zaznamenán případný odpor při pohybu, hlavně v konečné fázi pohybu. Dále jsou standardně vyšetřeny abdukce a addukce v nulovém postavení, vnitřní a zevní rotace v devadesátistupňové flexi a v extenzi (s koleny ohnutými přes okraj vyšetřovacího lůžka) nebo v poloze na břiše. Na břiše je vyšetřena i extenze kyčlí. Nakonec jsou použity tzv. provokační testy na přední a zadní impingement a test „obavy“ (apprehension test) při přední nestabilitě kyčle. Provokační test na přední impingement spočívá v pasivní flexi v mírné addukci současně s vnitřní rotací – tento sdružený pohyb vyvolává bolest v třísele. Test zadního impingementu obsahuje pasivní flexi v abdukci a zevní rotaci. Test „obavy“ je podobně jako u ramenního kloubu vyšetřen v maximální abdukci a zevní rotaci kyčle a pozitivní je tehdy, pokud pacient udává bolestivost v třísele nebo pocit nestability kyčle.

**Zobrazovací metody.** Vyšetření začíná rentgenovými snímky, které nesmějí být kvalitní a vyšetření musí dodržovat přísně doporučené projekce. Základem je předozadní snímek kyčlí vstoje nebo vleže na zádech. Pánev nesmí být rotována nebo skloněna více než pět stupňů, tak aby bylo možné posuzovat následující ukazatele: kostní kvalitu a stupeň skeletální zralosti, tvar hlavičky femoru, rozvoj acetabula, sklon a verzi acetabula (hodnotí se

dle tzv. cross-over sign dle Reynoldse – při křížení linií přední a zadní kontury acetabula jde o retroverzi acetabula), krytí hlavice, úhel cervikokolodiafyzární, cervikokapitální junkci a Shentonovu linii. SI klouby mají být 2–4 cm nad horním okrajem symfýzy. Laterální projekce zahrnuje nejen klasickou „žabí polohu“, ale též „cross table view“ s vnitřní rotací kyčle 15°, Dunnovu-Rippsteinovu projekci s kyčlemi ve flexi 45–90°, abdukci 30° a v neutrální rotaci.

Další projekce mohou být v abdukci a vnitřní rotaci (efekt reorientační operace acetabula k zlepšení krytí hlavice), „falešný“ šikmý profil a falešný profil ve flexi. Laterální projekce a „falešné“ projekce slouží především k posouzení předního krytí hlavice acetabulem, sféricity hlavice a hodnocení cervikokapitální junkce v přední části (impingement syndrom). Sféricitu hlavice a cervikokapitální junkce lze změřit alfa-úhlem dle Noetziho. CT v řezech má menší význam, ale trojdimenzionální CT rekonstrukce je velmi přínosná k posouzení tvaru a orientace acetabula, hlavice a proximálního femoru a je užitečná pro plánování artroskopické operace při femoroacetabulárním impingementu. MR je metodou volby pro posuzování změn labrum acetabuli. Současné metody umožňují též posuzovat stav kloubní chrupavky v různých segmentech kyčelního kloubu, především při použití gadolinia. Arthrografie kyčle je stále velmi užitečným dynamickým vyšetřením kyčelního kloubu, zvláště při plánování redirekční osteotomie nebo posuzování impingementu. Je výhodné ji provádět v celkové anestezii, aby se uvolnil svalový spasmus a bylo možné vyšetřit rozsah pohybu.

## 7.1 Vývojová dysplazie kyčelního kloubu

Tuto nozologickou jednotku lze rozdělit na tři následující podjednotky: reziduální dysplazie, subluxace kyčelního kloubu, avaskulární nekróza hlavice femoru.

### 7.1.1 Reziduální dysplazie kyčle

Typickým morfologickým obrazem neléčené reziduální dysplazie kyčle je dysplazie a anteverze acetabula a anteverze proximálního femoru a zvětšení CCD úhlu proximálního femoru, tedy valgózní postavení acetabula i proximálního femoru. Jedna šestina případů dysplastických kyčlí je však spojena s retroverzí acetabula nebo retroverzí proximálního femoru nebo zmenšením přechodu hlavice–krček femoru. Tato retroverze acetabula může být primární, tak ji popsal již Tönnis, nebo sekundární po redirekčních osteotomiích pánve či derotační osteotomii femoru.

Typická kyčelní dysplazie je považována za preartrózu z důvodu mechanického přetížení menší plochy kloubní chrupavky acetabula. Je častější u žen, což pravděpodobně souvisí s vyšší incidencí vývojové dysplazie kyčelní.

Klinické příznaky byly již uvedeny a mohou být velmi malé, ale většinou se akcentují při zvýšené fyzické aktivitě a zahrnují bolestivost v třísle a únavnost abduktorů kyčle s možným kulháním a pozitivním Trendelenburgovým znamením. Klinicky se obvykle zjistí

zvětšená flexe a vnitřní rotace v kyčli, které jsou naopak zmenšeny u femoroacetabulárního impingementu.

V radiologickém obraze v adolescentním věku je dysplazie charakterizována laterálním CE úhlem (dle Wiberga) menším než 20°, AC úhlem při přítomnosti Y-chrupavky nad 20°, po zániku Y-chrupavky Sharpovým úhlem nad 46°. Obvykle je zvýšená anteverze proximálního femoru a valgozita krčku femoru. Shentonova linie je souvislá. V MR obraze bývá zachyceno zesílené labrum acetabula a perilabrální cysty. Možné jsou však ruptury labra (nalezeny u 77 % pacientů, při redirekčních osteotomiích pánve), které je u dysplastických kyčlí mechanickým stabilizátorem, a proto je více namáháno a ruptury labra mohou způsobovat mechanickou nestabilitu kyčle. Pokročilé MR techniky mohou zjistit biomechanické změny v hyalinní chrupavce acetabula a hlavice femoru, a tedy incipientní artritické změny.

Prognóza reziduální dysplazie ve smyslu progresu do artrózy není zcela jednoznačná, ale obecně se uvádí, že i pouhá dysplazie vede k předčasným artritickým změnám, obvykle kolem 60. roku, ale jsou známé případy s artrózou již před 30. rokem.

Operační léčení kyčelní dysplazie by mělo být indikováno jen u symptomatických kyčlí v adolescenci a u mladých dospělých. Používá se celá škála redirekčních osteotomií pánve nebo acetabuloplastik, včetně plastiky stříšky. V současnosti ve světě převažuje Bernská periacetabulární osteotomie a trojí osteotomie pánve, u nás nejčastěji v modifikaci dle Steela. Všechny tyto osteotomie kryjí hlavici femoru vlastní hyalinní chrupavkou, a proto jsou preferovány před plastikami stříšky. Nebezpečím je nadměrná korekce s následným femoroacetabulárním impingementem. U těchto osteotomií se doporučuje současně revidovat labrum acetabula. Klinický efekt správně provedené korekce závisí na přítomnosti či nepřítomnosti artritických změn. U symptomatických kyčlí je uváděna úspěšnost v 80 % z hlediska zmírnění bolestivosti, desetileté „přežití“ bez nutnosti konverze k endoprotéze je uváděno mezi 82–84 % a dlouhodobý efekt 60 % při sledování 20 let. Femorální osteotomie femoru je dalším kontroverzním bodem léčení reziduální kyčelní dysplazie. Podle středoevropské školy je doporučena korekce při současných morfologických změnách femoru, a to intertrochanterickou osteotomií femoru s korekcí valgozity do 120–130° a zmenšení anteverze na 25–30°.

### 7.1.2 Subluxace kyčelního kloubu

Na rozdíl od dysplazie kyčle je subluxace prokazatelně preartrotickým stavem a progresu do artrózy je vždy časnější než u dysplazie.

Klinické příznaky jsou podobné dysplazii, ale intenzivnější a trvalé a nezávislé jen na námaze.

Radiologicky jsou známky dysplazie acetabula a proximálního femoru, ale Shentonova linie je přerušena a hlavice femoru je posunuta laterálně. CE úhel je obvykle menší než 16°.

Má-li být zastaven rozvoj artritických změn, je nevyhnutelná operační léčba. Opět spočívá v redirekčních osteotomiích pánve a femorální intertrochanterické osteotomii. Pro-

gnóza a úspěšnost terapie jsou horší než u reziduální dysplazie a vždy záleží na původních změnách kloubní chrupavky. Proto by mělo být operační léčení indikováno včasně, ještě před nástupem artrotických změn.

### 7.1.3 Avaskulární nekróza hlavice femoru

Tato jednotka představuje vždy iatrogenní komplikaci léčení vývojové dysplazie kyčelní. V patomorfologii jde o kombinaci deformací v důsledku poruchy růstu epifýzy femoru a poruchy růstové ploténky proximálního femoru po vaskulárním inzultu části nebo celého cévního zásobení epifýzy femoru, a zahrnuje deformaci hlavice, zkrácení krčku, přerůst velkého trochanteru s následnou insuficiencí abduktorů a sekundární dysplazii acetabula. Klasifikace, klinické projevy a léčení jsou uvedeny v I. části publikace.

## 7.2 Skluz proximální epifýzy femoru

Skluz proximální epifýzy femoru neboli coxa vara adolescentium představuje jedno z nejčastějších onemocnění kyče v adolescenci s možnými závažnými následky. Terminologie je zavádějící, protože nedochází k skluzu proximální epifýzy femoru vůči krčku, ale naopak proximální metafýza femoru se posouvá vzhledem k epifýze. Ve většině případů metafýza sklouzává dopředu a proximálně a končetina se rotuje zevně. Výsledkem je varózní a zevně rotační postavení končetiny. Zřídka se metafýza posouvá dozadu a mediálně, tedy do valgosity a anteverze vzhledem k epifýze.

**Incidence** onemocnění není zcela přesně uváděna, protože závisí na různých faktorech, jako je rasa, pohlaví, geografická poloha. Velké americké studie uvádějí průměrnou incidenci 10,7 na 100 000 dětí s tím, že chlapci jsou postiženi 1,65krát častěji než dívky. Onemocnění převažuje u afroamerických dětí 4krát více a u hispánských dětí 2,5krát více oproti bílým Američanům. Vyšší incidence byla zjištěna na severovýchodním pobřeží USA, a to až 17,5 na 100 000. Vyšší výskyt je sezónně, především v závislosti na geografické poloze, a to především nad 40. rovnoběžkou severně i jižně, což zřejmě souvisí s délkou slunečního svitu. Pro Evropu lze incidenci odhadnout podle nedávné skotské studie z roku 2008, v níž jednoznačně souvisí nárůst skluzu proximální epifýzy femoru s nárůstem obezity adolescentů, a v současné době dosahuje 10 na 100 000. Četnost oboustranného skluzu, často následujícího do 18 měsíců po jednostranném skluzu, podle různých autorů kolísá mezi 20 až 40 %, přičemž polovina z nich má příznaky druhostranného skluzu již při prvotním vyšetření.

### Etiologie

Příčina onemocnění není přesně známa, je pravděpodobně multifaktoriální a na jeho vzniku se podílejí vlivy mechanické, endokrinní a genetické. Je několik mechanických faktorů, které se mohou na skluzu účastnit. Postupem vyžívání se ztenčuje perichondriální prstenec, čímž se oslabuje pevnost růstové ploténky. Dále bylo u jedinců se skluzem

prokázáno, že krček femoru je v retroverzi a dále že růstová ploténka probíhá strměji, takže převažují střížné síly na ni působící. Z endokrinních faktorů je to hypothyreóza, změny v koncentraci růstového hormonu (v experimentu zvýšená koncentrace snižuje pevnost růstové ploténky), chronické renální selhání se sekundárním hyperparathyroidismem. Dalšími hormony, které se na regulaci pevnosti růstové ploténky podílejí, jsou pohlavní hormony. Je známo, že růstový hormon a testosteron snižují pevnost růstové ploténky, naopak estrogeny ji zvyšují. Proto se někdy skluz vyskytuje u rychle rostoucích chlapců atletického habitu, kde mohou být symptomy onemocnění bagatelizovány a označovány za potíže z přetížení. Hypogonadismus (často ve spojení s obezitou) anebo eunuchoidní habitus též predisponují ke skluzu. Naopak dívky, které již menstrují, jsou vůči skluzu odolné.

### **Klinické projevy a vyšetření**

Onemocnění typicky začíná postupně se zhoršující bolestivostí v tříslu, stehně nebo kolenním kloubu a/nebo kuhláním, které trvají několik týdnů. Při vyšetření chůze je patrné zevně rotační postavení končetiny, stejně tak vleže je postižená končetina rotována zevně. Při vyšetření pohybu kyčle je flexe sdružena se zevní rotací a abdukci, což je patologický příznak, který nesmí být přehlédnut (Drehmanovo znamení). Vnitřní rotace kyčle není možná. Při porovnání délek končetin je měřitelný zkrat na postižené straně. Při prvotním vyšetření je též nutno zjistit, zda jde o stabilní nebo nestabilní skluz. Pacient se stabilním skluzem je schopen končetinu zatížit plně nebo s oporou o berlích, zatímco pacient s nestabilním skluzem není schopen končetinu zatížit ani částečně s berlemi. V případě nestabilního skluzu každý pokus o pohyb kyčelního kloubu vyvolává výraznou bolest a nesmí být forsírován, protože hrozí vysoké riziko avaskulární nekrózy epifýzy femoru (udává se 47 %).

Z vyšetřovacích metod je základem prostý předozadní a boční (axiální) snímek obou kyčelních kloubů. Je nutno zdůraznit důležitost vyšetření obou kyčelních kloubů současně k porovnání morfologie a stanovení velikosti skluzu. V předozadní projekci pro skluz svědčí, že Kleinova linie, což je tečna horního okraje krčku femoru, u nepostižené strany protíná horní okraj epifýzy, zatímco u skluzu se okraje epifýzy jen dotýká (tzv. Trethowanovo znamení). Sonografie, CT a MR nejsou pro základní stanovení diagnózy potřebné. Trojdimenzionální CT vyšetření je vhodné před plánovaným rekonstrukčním výkonem a MR se používá v případě, že RTG obraz je normální, přestože klinické příznaky a habitus mohou svědčit pro tuto diagnózu a zachytí tzv. preslip fázi, charakterizovanou nepravidelností a rozšířením růstové ploténky.

### **Klasifikace**

Bylo vypracováno několik klasifikačních schémat, z nichž jsou v současnosti používána tři, a to z hlediska 1) stability skluzu, 2) časového průběhu, 3) velikosti skluzu.

**1) Stabilita skluzu.** Rozdělení na stabilní a nestabilní skluzu je zásadní pro urgentnost léčení a bylo popsáno výše.

**2) Časový průběh.** V tomto již „klasickém“ dělení se skluzu rozdělují na:

- akutní – jde o náhlý, tedy nestabilní skluz s prodromy kratšími než 3 týdny. Vyskytuje se cca v 5 % případů;

- primárně chronický skluz. Tento skluz je nejčastější (85 %), má prodromy delší než 3 týdny; je stabilní a jsou patrné remodelační změny junkce krčku s hlavici;

- akutní skluz na chronickém podkladě – jde o náhlé zhoršení, tedy nestabilní skluz po období symptomů delším než 3 týdny;

- preslip – epifýza není sklouzá, ale jsou změny růstové ploténky, jak byly uvedeny v části o MR vyšetření (nepravidelnost a rozšíření).

**3) Velikost skluzu.** Hodnotí se třemi stupni jednak podle posunu epifýzy vzhledem k šířce krčku, jednak podle úhlu skluzu. Úhel skluzu se měří jako epifýzo-diafyzární úhel v předozadní a axiální projekci (dle Raye a Southwicka). Tento úhel svírá kolmice na tečnu okrajů epifýzy s osou středu diafýzy femoru. Pro přesné stanovení hodnoty je nutno odečíst úhly nepostižené strany od úhlu skluzu postižené strany:

- 1. stupeň (lehký) – posun do 1/3 šířky krčku a s úhlem skluzu do 30°;
- 2. stupeň (střední) – posun do poloviny šířky krčku a s úhlem 31–60°;
- 3. stupeň (těžký) – posun větší než polovina šířky krčku a s úhlem větším než 60°.

### Terapie

Skluz proximální epifýzy femoru představuje jednu z urgentních situací v dětské ortopedii, a to ze dvou důvodů: 1) pacienti s akutními a nestabilní skluzu jsou ohroženi vysokým procentem avaskulární nekrózy jak z důvodu mechanického přetažení retinikulárních cév krčku, tak možnou kompresí retinikulárních cév intraartikulárním hematodem, 2) u pacientů s chronickým stabilním skluzem může kdykoliv dojít k akutnímu – nestabilnímu skluzu a jsou opět ohroženi avaskulární nekrózou. Proto každý pacient, u něhož bylo vysloveno podezření na skluz proximální hlavice femoru, by měl být okamžitě transportován do nemocničního zařízení s vyloučením zátěže končetiny – tedy nejlépe transportován na vozíku. Po potvrzení diagnózy by měl být pacient neodkladně hospitalizován a léčen. Léčení je zásadně operační a základem je stabilizace epifýzy pro zamezení dalšího skluzu. Výběr operační metody je závislý na akutnosti, stabilitě a stupni skluzu a na individuálním rozvoji jedince a věku v době skluzu ve vztahu k možnostem remodelace krčku femoru a nutnosti preventivní stabilizace epifýzy neporušené strany.

Existují až „extrémní“ rozdíly ve výběru operačních metod v různých geografických oblastech. V USA je jako standardní a nejméně riskantní léčba doporučována na některých pracovištích u všech skluzů stabilizace epifýzy in situ jedním zavedeným šroubem z krčku do epifýzy pod fluoroskopickou kontrolou (tzv. epifýzeodéza in situ). Případná deformita krčku je ponechána k spontánní remodelaci. Druhým extrémem, a to především v Evropě



(Slongo, EFORT 2012), je doporučení anatomicky korigovat i skluzy prvního stupně, a to rozsáhlým operačním výkonem, tj. otevřenou repozicí a fixací epifýzy při chirurgické (kontrolované) luxaci kyčelního kloubu. Podle zkušeností z mezinárodních kongresů a údajů v literatuře lze konstatovat, že každá země a její pracoviště modifikují operační léčení skluzu proximální epifýzy femoru podle dlouhodobých zkušeností, technických možností a dosažených výsledků. V tomto textu předkládáme terapeutický postup, který považujeme za racionální a byl dlouhodobě prověřen zkušenostmi pracoviště.

### **Terapie primárně akutních skluzů**

Tyto skluzy vyžadují urgentní operační léčbu, protože riziko avaskulární nekrózy stoupá s časovým odstupem. Ideální je léčba do osmi hodin od příhody. Spočívá v šetrné zavřené repozici krčku na epifýzu femoru jednorázovým manévrem na operačním sále pod fluoroskopickou kontrolou a fixací epifýzy přes krček femoru jedním šroubem a jedním Kirschnerovým drátem. Operátor kontroluje postavení, asistující lékař zavádí z krátké kožní incize osteosyntetický materiál. Postavení epifýzy po zavřené repozici je obvykle uspokojivé a nevyžaduje podle našich zkušeností další korekční výkony. Součástí výkonu je také odlehčující punkce hematomu kyčelního kloubu, která by měla být provedena vždy i v případě, že nelze provést definitivní operační výkon včas, protože podle nedávné americké studie byla zjištěna trojnásobná hodnota intrakapsulárního tlaku po zavřené repozici ve srovnání s nepostiženou stranou. Po operaci následuje dlouhodobé odlehčování končetiny (minimálně 3 měsíce), tak by se vyloučila případná nekróza hlavice femoru. Dále je na některých pracovištích doporučována šetrná otevřená kontrolovaná repozice akutních skluzů z artrotomie kyčle, ale repozice epifýzy je pouze do polohy před akutním skluzem, tedy není snaha reponovat epifýzu do anatomické pozice, protože by hrozilo přetažení cév deformovanou kraniální a zadní částí krčku. Součástí je výplach kyčelního kloubu, tedy odstranění hematomu, který může přispívat k osteonekróze. Incidence částečné avaskulární nekrózy v německé studii byla pouze 5 % a pacienti, kteří se zhojili bez nekrózy, nepotřebovali další korekční operace. Naproti tomu švýcarská škola doporučuje úplnou anatomickou repozici akutních skluzů otevřenou metodou s chirurgickou dislokací kyčle a resekci části krčku, kterou označuje za modifikovanou Dunnovu operaci.

### **Terapie chronických stabilních skluzů**

Typ operačního výkonu v tomto případě závisí na velikosti skluzu a věku a zralosti pacienta. Operační výkon se provádí odloženě po několika dnech, pacient je uložen na lůžko a dolní končetiny jsou fixovány v abdukčních závěsech s lehkou podélnou trakcí a současně antirotační náplastovou trakcí s cílem zklidnit doprovodnou synoviální iritaci kyčelního kloubu a jako prevence dalšího skluzu.

U skluzu prvního stupně se používá epifýzedodéza in situ – epifýza se stabilizuje jedním spongiózním šroubem, působícím jako tahový šroub, a antirotačně je zaveden jeden

Kirschnerův drát. Tahový šroub by měl být optimálně zaveden kolmo k růstové ploténce. Pooperačně je nutno končetinu odlehčovat chůzí o berlích po dobu minimálně tří měsíců. Osteosyntetický materiál se ponechává do doby, než je patrný jasný zánik růstové ploténky, a tedy nehrozí opakovaný skluz, obvykle kolem roku po operaci. Po této době je obvykle patrná remodelace junkce mezi sklouzlou hlavici femoru a krčkem, původní prominence krčku se tedy zmenšuje.

### **Skluzy druhého stupně**

U chronických skluzů nad 30° již nelze očekávat uspokojivou remodelaci junkce hlavice–krček a po epifyzeodéze in situ přetrvává retroverze epifýzy s omezením pohybu do vnitřní rotace a abdukce a prominence přední a horní části metafýzy, způsobující femoroacetabulární impingement. Operace spočívá jednak ve stabilizaci epifýzy, tedy epifyzeodéze obvykle jedním šroubem, a poté redirekční osteotomií, která upravuje postavení epifýzy do původního anatomického postavení. Byla navržena celá řada osteotomií krčku femoru a intertrochanterické oblasti, které mají stejný princip – postavit epifýzu do abdukce a flexe a korigovat rotaci. Jsou to tedy osteotomie flekčně-abdukční. Čím blíže je osteotomie k původní deformitě, tedy ke skluzu, tím je účinnější, ale současně méně bezpečná z hlediska cévního zásobení epifýzy femoru. V současné době je podle švýcarské školy na řadě evropských a amerických pracovišt používána anatomická repozice epifýzy na krček femoru při tzv. chirurgické luxaci kyčelního kloubu. Při této extenzivní operaci je odetnuta část velkého trochanteru a zadní a horní retinakulární cévy jsou odděleny od krčku ve společném osteo-muskulo-periostálním laloku. Po vykloubení femoru je vytnut klínovitý segment krčku femoru, čímž je odstraněna deformita a epifýza je nasazena na krček a retrográdně fixována šrouby. Výhodou tohoto výkonu je anatomická repozice epifýzy bez následného femoroacetabulárního impingementu a velmi nízké procento avaskulární nekrózy a dalších komplikací. S tímto výkonem nemáme na našem pracovišti zkušenosti. U skluzů druhého stupně používáme po desetiletí osvědčenou valgizačně-flekční osteotomii intertrochanterickou nebo v úrovni malého trochanteru, což je kombinace metod původně popsanych v šedesátých a sedmdesátých letech Southwickem, Imhauserem a Weberem. Výhodou metody je jednak účinná korekce postavení epifýzy do anatomické pozice a velmi nízké procento komplikací, nevýhodou je sekundární deformita femoru v intertrochanterické oblasti a přetrvávající deformita v junkci hlavice–krček s možným femoroacetabulárním impingementem, pokud nedojde k remodelaci.

### **Skluzy třetího stupně**

U skluzů nad 60° jsou redirekční osteotomie v intertrochanterické oblasti nedostačující pro uspokojivou korekci postavení epifýzy. Je nutno použít osteotomie co nejbliže původní deformitě. V současnosti se nejčastěji používají dvě operační metody: jednak zmíněná

repozice epifýzy na krček femoru při chirurgické dislokaci kyčle podle švýcarské školy, jednak subkapitální osteotomie krčku femoru bez vykloubení kyčle, což je modifikace operace původně popsané Dunnem. Při této operaci se šetrně obnaží krček femoru, aby se neporušily retinakulární cévy, epifýza se dočasně fixuje Kirschnerovým drátem k acetabulu v maximální zevní rotaci a addukci končetiny a na hranici epifýzy a krčku, tedy v oblasti skluzu, se vytne kostní klín z krčku s bází proximálně a ventrálně. Končetina se poté převede do abdukce a vnitřní rotace, čímž se zreponuje epifýza na krček a postavení je zajištěno obvykle dvěma tahovými šrouby zavedenými z trochanterické oblasti. Výhodou operace je úplná anatomická korekce epifýzy, nevýhodou je riziko poranění epifyzálních cév, které lze minimalizovat šetrnou operační technikou. Oba zmíněné operační postupy jsou bezpečně proveditelné do doby, kdy je epifýza zásobena především extraoseálně z retinakulárních cév, tedy než dojde k zániku růstové ploténky.

#### **Preventivní epifyzeodéza nepostižené strany**

Jak bylo uvedeno výše, četnost oboustranného skluzu, často následujícího do 18 měsíců po jednostranném skluzu, dosahuje 20–40 %, přičemž polovina z nich má příznaky druhostranného skluzu již při prvotním vyšetření. Jedna z posledních studií z roku 2008 prokázala druhostranný skluz u 36 % pacientů v souboru 225 pacientů, přičemž 22 % z nich bylo středních a těžkých a 6 % bylo spojeno s nekrózou nebo chondrolýzou. Proto je nutno vždy uvažovat o vhodnosti druhostranné preventivní epifyzeodézy. Podle zkušeností a údajů v literatuře by měla být tato operace indikována zásadně u všech pacientů s prokazatelnou endokrinopatií, dále u pacientů s chronickou renální insuficiencí, a dále pacientů, u nichž nelze očekávat brzké ukončení růstu, a tedy zánik růstové ploténky, tedy u všech pacientů na začátku adolescence a u dívek tehdy, nespědí-li sekundární pohlavní znaky pro brzký nástup menarche. Podle údajů v literatuře se doporučuje preventivní epifyzedodéza u chlapců mladších 12 let a u dívek mladších 10 let a u všech případů, u nichž je ještě otevřená ypsilonová chrupavka.

#### **Komplikace skluzu proximální epifýzy femoru**

Komplikacemi skluzu mohou být avaskulární nekróza epifýzy femoru, chondrolýza a sekundární osteoartróza.

**Avaskulární nekróza.** Jak bylo uvedeno výše, je velmi častá u nestabilních skluzů, a to až v 47 %. Může být však způsobena iatrogenně. Avaskulární nekróza se obvykle projevuje do šesti měsíců od léčení skluzu. Může být jak parciální, tak kompletní. Parciální nekróza obvykle probíhá v laterálním segmentu hlavice a nevede k výrazným funkčním následkům, protože při důsledném odlehčování může dojít k přestavbě nekrotické části hlavice. Kompletní avaskulární nekróza vede k trvalé anatomické deformitě kyčelního kloubu s výrazným funkčním omezením a většinou vyžaduje brzké řešení artroplastikou.

**Chondrolýza.** Představuje komplikaci specifickou pro skluz proximální epifýzy femoru. Může následovat po konzervativním léčení, tedy neléčeném skluzu, i po operační léčbě. Jde o nespecifický zánět synovialis, pravděpodobně na autoimunitním podkladu, který postupně vede k destrukci kloubní chrupavky. V našich geografických regionech je chondrolýza naštěstí velmi vzácná, v USA byla uváděna incidence až 50 %. Klinicky se projevuje progredujícím omezením hybnosti kyčelního kloubu a flekční a zevně rotační kontrakturou, které mohou přejít až do fibrózní ankylózy kyčle v nepříznivém postavení. Na rentgenovém snímku je patrné koncentrické snížení kloubní šterbiny až o polovinu původní šířky, a proto se proces také nazývá coxitis laminaris. Konzervativní léčba je v současnosti neúčinná a často je nutné volit artroplastiku kyčle.

**Artróza kyčelního kloubu.** Je spojena jednak s poškozením kloubní chrupavky epifýzy a labrum acetabuli, které nastává při narážení sklouzlé epifýzy o acetabulum, dále může být důsledkem segmentální nekrózy hlavice femoru a konečně důsledkem reziduální deformity po skluzu, tedy femoroacetabulárním impingementu. Poškození okrajů kloubní chrupavky epifýzy, ale i labrum acetabuli je pravidelnou součástí nálezu u těžších chronických skluzů, které byly jednak potvrzeny při chirurgické dislokaci kyčle švýcarskými autory, jednak je možno je zaznamenat při subkapitální osteotomii krčku dle Dunna bez chirurgické dislokace. Po požadované repozici epifýzy tyto okrajové léze chrupavky obvykle nečiní funkční obtíže. Stejný podklad pro artrózu může mít i segmentální nekróza kraniálního laterálního segmentu epifýzy, která vede k artróze při nekongruenci této oblasti.

Třetí příčinou artrózy je reziduální deformita proximálního femoru. Ta je způsobena jednak retroverzí epifýzy a jednak prominencí proximální metafýzy femoru. Obě deformity vedou k narážení horního a předního okraje femoru o acetabulum, poškození labrum acetabuli, a tedy k femoroacetabulárnímu impingementu, bolesti a artróze. Reziduální deformity je možno řešit několika metodami. Nejjednodušší a nejbezpečnější z hlediska avaskulární nekrózy je intertrochanterická osteotomie dle Southwicka-Imhausera. Některými autory – příznivci chirurgické dislokace kyčle – je tato metoda kritizována pro nedostatečný rozsah flexe, abdukce a vnitřní rotace po těchto operacích. Další možnou metodou je osteoplastika junkce hlavice–krček femoru s vyřešením impingementu. Osteoplastiku lze provést bez luxace hlavice femoru nebo při chirurgické dislokaci. S osteoplastikou junkce hlavice–krček bez luxace kyčelního kloubu máme dobré zkušenosti i na našem pracovišti. V posledních letech je tato operace na některých pracovištích prováděna artroskopicky. Metodu lze kombinovat s intertrochanterickou korekční osteotomií.

Nejnáročnější operační metodou je subkapitální osteotomie femoru (modifikovaná Dunnova osteotomie) při chirurgické dislokaci kyčelního kloubu a repozice epifýzy do anatomického postavení. Dle švýcarských autorů má tato metoda velmi dobré výsledky s přijatelným procentem komplikací. Nezodpovězenou otázkou je, zda lze tuto operaci použít i po zániku růstové ploténky, kdy se na cévním zásobení hlavice podílí též intra-

oseální zásobení. I podle poslední americké studie z roku 2009 je subkapitální osteotomie krčku femoru považována za vysoce rizikovou operaci, a není proto doporučena.

### 7.3 Calvého-Leggova-Perthesova nemoc

Není typická pro adolescentní věk, i když v malém procentu může i tuto věkovou skupinu postihnout, a je nazývána pozdním Perthesovým onemocněním. Podrobně je tato choroba uvedena v I. části této publikace. Je známo, že léčení principem „containment“ je daleko méně úspěšné než u mladších věkových skupin, nicméně se též využívá. Neúspěšnost je dána především omezenou přestavbou nekrotické epifýzy do zdravé kosti, tedy remodelační schopností, která se s věkem snižuje. V závislosti na rozsahu postižení hlavice a fázi onemocnění a skeletální zralosti se volí i operační výkon. U skeletálně nezralých jedinců v iniciálních fázích onemocnění je snahou dosáhnout remodelace epifýzy femoru do kulovitého tvaru. Využívají se proto redirekční pánevní osteotomie – trojí osteotomie s varizační intertrochanterickou osteotomií femoru nebo bez ní. V pozdních fázích onemocnění je snahou zachovat kloubní kongruenci a stabilitu. Využívají se opět kombinace pánevní osteotomie a femorální osteotomie – v tomto případě již valgizační intertrochanterická osteotomie. V literatuře je často popisována operace stříšky, ale dlouhodobý efekt je nejistý.

Druhým a častějším problémem v adolescenci jsou následky proběhlého onemocnění, kdy je výsledkem špatná sféricita a kongruence kyčle. Typickým příkladem je tzv. závažná abdukce, způsobená dvouhrbou neboli sedlovitou hlavicí. **Klinické příznaky** jsou kombinací omezené hybnosti, nestability kyčle a impingementu z inkongruence. V těchto případech je snahou, aby se do kontaktu s acetabulem dostala relativně kulovitá část hlavice. Následkem bývá podobně jako u avaskulární nekrózy dysplazie acetabula. Proto se podle detailní analýzy deformity volí operační metody, které zlepšují krytí a kongruenci kyčelního kloubu, často v kombinaci, a jsou nazývány záchovnými operacemi. Jsou to redirekční osteotomie pánve v kombinaci s valgizační a flekční osteotomií femoru, dále acetabuloplastiky (stříška kyčelního kloubu) a dále osteoplastika hlavice femoru a krčku s resekci okrajových částí hlavice a obnovení normální kapitofemorální junkce. Novou a podle prvních zkušeností úspěšnou operací je klínovitá osteotomie hlavice a krčku femoru, tzv. reпозиční osteotomie hlavice femoru, kterou popsal Ganz v roce 2010. Principem je luxace kyčle a vytnutí nekrotického klínu z hlavice s částí krčku s přísným šetřením cévního zásobení hlavice. Mediální segment hlavice je potom fixován k laterálnímu okraji, čímž se hlavice zmenší a lze ji plně zahлубit do acetabula.

Dalšími problémy spojenými s léčením m. Perthes může být sekundární impingement kyčle typu CAM v důsledku retroverze acetabula po redirekční osteotomii pánve, dále zkrat končety a přerůst velkého trochanteru po varizační osteotomii femoru nebo zkratu krčku po předčasném ukončení růstu krčku. Tyto problémy se řeší dle deformity a symptomů. U varočního krčku a přerůstu velkého trochanteru se zkratem končety se nám osvědčila dvojitá prolongační osteotomie krčku s distální transpozicí velkého trochanteru.

## 7.4 Femoroacetabulární impingement a vývojová deformita hlavice femoru, tzv. deformita pistol grip

Femoroacetabulární impingement je způsoben dvojím mechanismem: buď zmenšením prohloubení spojení přední části hlavice–krček femoru (tzv. offset), které působí při pohybu jako vačka, narážející na přední okraj labrum acetabula (tzv. cam impingement) a postupně způsobuje jeho degeneraci a trhliny. Druhým mechanismem je nadměrné krytí hlavice acetabulem globálně buď při acetabulární protruzi (coxa profunda), nebo částečně při nadměrném ventrálním krytí hlavice při retroverzi acetabula, ať vrozené, nebo získané po redirekčních osteotomiích. Tento typ se nazývá klešťový (pincer) impingement. Oba typy vedou k poškození labrum acetabuli v přední části a k poškození kloubní chrupavky v zadní části. Je možná i kombinace cam a pincer impingementu. Subjektivní příznaky jsou většinou bolestivost třísla při flexi a addukci končetiny. Při klinickém vyšetření lze zjistit omezení flexe a vnitřní rotace v kyčli. Radiologické vyšetření prokáže impingement podle zvětšeného úhlu alfa v laterální projekci kyčle (CAM), na předozadním snímku lze rozpoznat protruzi acetabula podle toho, že hlavice femoru přesahuje ilioischiální linii. Nadměrné krytí hlavice je patrné z nadměrného Wibergova CE úhlu a negativního Tönnisova úhlu (sourcil) a retroverzi acetabula lze rozpoznat podle tzv. cross-over sign dle Reynoldse a znamená spina ischiadica (mediální prominence spina ischiadica). Změny však mohou být někdy velmi malé a prokazatelné podrobněji až MR vyšetřením. Toto vyšetření je též nutné k posouzení změn labrum acetabuli a kloubní chrupavky.

Cam impingement je častější u chlapců než u dívek a pravděpodobně souvisí s uvedenou vrozenou deformitou proximálního femoru, tzv. deformitou pistol grip, jak se označuje snížení offsetu mezi hlavicí a krčkem femoru, takže konvexita hlavice plynule přechází do konvexity krčku a připomíná držadlo pistole. Dříve se považovala tato deformita za následek skluzu proximální epifýzy femoru. Deformita může být oboustranná, ale symptomatologie jen jednostranná, ale může být oboustranně klinicky němá a zjištěna náhodně při vyšetření kyčelních kloubů z jiného důvodu. I když se zdá, že tato deformita predisponuje k předčasným artrotickým změnám kloubu, nelze artrotické změny přesněji předpovědět, což bylo prokázáno na kadaverózních studiích u jedinců s uvedenou deformitou, kteří však neměli klinické příznaky artrózy. Proto je zavádějící léčit asymptomatické deformity. Léčení symptomatických cam impingementů spočívá jednak v osteoplastice junkce hlavice–krček, jednak v obnovení fyziologického konkávního přechodu mezi hlavicí a krčkem, tak aby se uvolnil pohyb do flexe a vnitřní rotace. Druhým úkolem je ošetřit labrum acetabuli, pokud je porušeno. Jsou preferovány rekonstrukční metody, tedy jeho refixace. Excize části poškozeného labra je krajním řešením při nemožnosti jeho rekonstrukce. Z operačních metod se stále více uplatňují artroskopické techniky, ale otevřené metody stále mají své opodstatnění. Zatím nejsou publikovány větší studie s dlouhodobým sledováním pacientů po osteoplastice pro cam impingement, ale i podle našich zkušeností jsou krátkodobé výsledky povzbudivé.

Léčení pincer impingementu je mnohem složitější. Symptomatické léze lze léčit jednak zmíněným ošetřením labra, což však není kauzálním řešením. Při prokazatelné protruzi acetabula nebo nadměrné retroverzi acetabula lze zvolit tzv. reverzní trojčí osteotomii pánve, která snižuje krytí hlavice, a tedy její narážení do okrajů acetabula. Jde o velmi raritní operační výkony s malým počtem operovaných pacientů, ale s povzbudivými výsledky.

Další podrobnosti o femoroacetabulárním impingementu jsou uvedeny v I. části publikace.

Závěrem lze shrnout, že se v posledním desetiletí výrazně změnil pohled na problematiku diagnostiky a léčení kyčelního kloubu v adolescenci a u mladých dospělých, a to jednak díky technickým vymoženostem při vyšetřování a zjišťování stavu kloubní chrupavky a labrum acetabuli, jednak koncepcí femoroacetabulárního impingementu, která pomohla objasnit změny kyčelního kloubu, jež byly dříve považovány za počínající artrotické změny bez možnosti chirurgického ovlivnění.

#### Literatura

1. Alman BA. Genetic disorders and skeletal dysplasias. *Orthopaedic Knowledge* 7, 2003, Chapter 21, p. 209.
2. *Orthopaedic knowledge update*, 2011, American Academy of Orthopedic Surgeons, p. 78.
3. Graham HK. Gross motor function classification system. *J Pediatr Orthop* 2005; 25-A: 127–128.
4. Sharrard WJ., Allen JM, Heaney SH. Surgical prophylaxis of subluxation and dislocation of the hip in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1975; 57-B (2): 160–164.
5. Sheae KG, Coleman SS, Carroll K, et al. Pemberton pericapsular osteotomy to treat a dysplastic hip in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-A (9): 1342–1351.
6. Kouri N, Guillaumat M. Surgery of the lower limb in cerebral palsy. *European Instructional Course Lectures* 1999; 4: 12–23.
7. Reimers J, Poulsen S. Adductor transfer versus tenotomy for stability of the hip in spastic cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1984; 4-A: 52.
8. Herring JA (ed.). *Tachdjian's pediatric orthopaedics*, vol. 1–3. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders: 2002.
9. Root L, Laplaza F, Brouman SN, Angel DH. The severely unstable hip in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-A (5): 703–712.
10. Chomiak J, Dungal P. Pelvic osteotomy in neurogenic unstable hip. *Orthop. Traumatol Rehab* 2006; 28 (8): 48–56.
11. Brunner R, Baumann JU. Long-term effects of intertrochanteric varus derotation osteotomy on femur and acetabulum in spastic cerebral palsy. *J. Pediatr Orthop* 1997; 17-A: 587.

12. Józwiak M, Marcianiak W, Piontek T, Pietrzak S. Dega's transilic osteotomy in the treatment of spastic hip. Subluxation and dislocation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2000; 9-B (4): 257–264.
13. Black BE, Griffin PP. The cerebral palsied hip. *Clin Orthop Rel Res* 1997; 338: 42.
14. Letts M, Shapiro L, Mulder K, et al. The windblown hip syndrome in total body cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1984; 4-A: 55.
15. Leet AI, Chhor K, Launay F, et al. Femoral head resection for painful hip subluxation in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45 (suppl 96): 14.
16. Fraser RK, Bourke HM, et al. Unilateral dislocation of the hip in spina bifida. A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-B (4): 615–619.
17. Bemmerl JG, Heimkes B. Neuromuscular function and radioanatomical form of the myelomeningocele hip. *J Pediatr Orthop* 2000; 9-B (1): 34–39.
18. Gabrieli APT, Vankovslki SJ, Dias LS, et al. Gait analysis in low lumbar myelomeningocele patients with unilateral hip dislocation or subluxation. *J Pediatr Orthop* 2003; 23-A (3): 330–334.
19. Canale ST, Beaty JH (eds). *Operative Pediatric Orthopaedics*. 2<sup>nd</sup> ed. St. Louis: Mosby, 1995.
20. Alderson M, Speers D, Elmslie K, Nade S. Acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis – a single disease. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B (2): 268–274.
21. Hunka L, Said SE, MacKenzie DA, et al. Classification and surgical management of the severe sequelae of septic hips in children. *Clin Orthop Rel Res* 1982; 171: 30–36.
22. Fogel GR, McElfresh AC, Peterson HA, et al. Management of deformities of the forearm in multiple hereditary osteochondromas. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A (5): 670–680.
23. Matějovský Z, Povýšil C, Kolář J. *Kostní nádory*. Praha: Avicenum, 1988.
24. Shapiro F, Specht L. The diagnosis and orthopaedic treatment of inherited muscular diseases of childhood. (Current concept review). *J Bone Joint Surg* 1993; 75-A: 439.



# 8 Osteoporóza, kyčelní kloub

## 8.1 Úvod

Osteoporóza, kvantitativní redukce kostní hmoty, v oblasti kyčelního kloubu stejně jako v jiných lokalitách skeletu plíživě predisponuje k vzniku zlomenin vznikajících nízkou energií násilí, např. pádem ze stoje. V roce 1994 byla Světovou zdravotnickou organizací osteoporóza definována jako progredující systémové onemocnění skeletu charakterizované stupněm úbytku kostní hmoty a poruchami mikroarchitektury kostní tkáně a v důsledku toho zvýšenou náchylností kostí ke zlomeninám.

Světová zdravotnická organizace při definici využila absorpciometrii zářením o dvou energiích (DEXA, DXA – dual energy X-ray absorptiometry) jako metodu pro stanovení kostní denzity. Hodnoty kostní denzity byly porovnány s ideální nejvyšší kostní denzitou souboru premenopauzálních žen. Ačkoli je kostní denzita dosti uniformní, často se vyskytují její odchylky způsobené zejména dalšími kostními změnami, jako jsou například osteofyty na páteři, které mohou zastřít generalizovanou osteoporózu. Kostní denzita je standardně měřena v kyčli a páteři a je definována podle nižší hodnoty. Jestliže je zjištěna kostní denzita v rozmezí 1 směrodatné odchylky od ideální kostní denzity, pak je skelet jedince považován za normální. Jestliže je kostní denzita v rozmezí 1 a 2,5 směrodatné odchylky pod ideální nejvyšší kostní denzitou v kterémkoli z měřených míst, pak se jedinec nachází v pásmu osteopenie. Jedinci s denzitou kostní hmoty nižší, než jsou 2,5 směrodatné odchylky, mají osteoporózu a jedinci, kteří se nacházejí v pásmu pod 2,5 směrodatné odchylky a mají v anamnéze prodělanou zlomeninu způsobenou nízkou energií násilí, jsou zařazováni do kategorie těžké osteoporózy. Kostní denzita v praxi není jediným parametrem vypovídajícím o kvalitě kosti, ale je parametrem neinvazivně snadno zjistitelným [1] (WHO Tech Rep). Metoda DEXA umožňuje vyšetřit kostní denzitu též v oblasti distálního předloktí, popřípadě provést celotělový scan použitelný v případech, kdy výpověď jiných míst nelze spolehlivě interpretovat (spondylartróza, mnohočetné kompresivní zlomeniny bederních obratlů, stavy po zlomenině obou proximálních femorů). Distální předloktí je výhodné vyšetřovat u starých jedinců s degenerativními změnami osového skeletu.

Osteoporóza jako časté onemocnění vedoucí ke zlomeninám vzniklým nízkou energií násilí postihuje ženy a muže [2,3]. Na základě kritérií Světové zdravotnické organizace [1]

je přibližně jedna třetina žen starších 65 let postižena osteoporózou. Přibližně 20 % bílých žen starších 50 let má osteoporózu kyčle a 16 % má osteoporózu obratlových těl.

Mezi dva nejdůležitější rizikové faktory osteoporózy patří nedostatečnost kostní hmoty v kostní dospělosti a rychlá ztráta kostní hmoty po menopauze. Zlomeniny u starých osob vznikají zejména v důsledku redukce kostní hmoty. Riziko prodělat jakoukoli zlomeninu u bílé ženy ve věku 50 let se blíží 75 % a riziko prodělat zlomeninu kyčle je 17 % ve srovnání s 6% rizikem zlomeniny kyčle u bílého muže. Riziko prodělat klinicky zřetelnou zlomeninu obratle u bílé ženy ve věku 50 let je 16 %. Osteoporotické zlomeniny dále postihují zejména proximální humerus, zápěstí, koleno a hlezno. Riziko vzniku jakékoli osteoporotické zlomeniny narůstá exponenciálně s věkem u mužů i žen všech ras a incidence obratlových zlomenin narůstá šestkrát od menopauzy do věku 85 let.

Zlomeniny proximálního femoru jsou celosvětově zdrojem morbidit a mortality. V roce 1996 bylo ve Spojených státech zaznamenáno 340 000 zlomenin proximálního femoru, s nejvyšším výskytem u žen starších 65 let [4]. Počet obyvatel starších 65 let by se měl ve Spojených státech z 37,1 milionu zdvojnásobit na 77,2 milionu v roce 2040 a s tím je očekáván dvojnásobný počet zlomenin proximálního femoru. V roce 2050 je celosvětově očekáváno 6,3 milionu zlomenin ročně [5,6]. Mortalita spojená se zlomeninou proximálního femoru v prvním roce od úrazu je udávána v rozmezí 14–36 % [7].

V České republice je osteoporózou postiženo kolem 400 000 žen a 200 000 mužů, podobně jako v jiných evropských zemích (5–6 % obyvatel) [8]. Pravděpodobnost prodělat během dalšího života zlomeninu v oblasti kyčle je u padesátiletých českých žen 17 %, u mužů 4 %. Do jednoho roku od zlomeniny proximálního femoru utrpí 2,5 % pacientů kontralaterální zlomeninu, do 5 let 8,2 % pacientů. Podle údajů ÚZIS utrpělo v roce 2007 v České republice pertrochanterickou zlomeninu a zlomeninu krčku femoru 11 375 osob (3 989 mužů a 8 888 žen). Počet hospitalizací pro tyto diagnózy byl 20 020. Po zlomenině v oblasti kyčle je třetina postižených osob trvale invalidizována, 40 % pacientů potřebuje pomoc při chůzi. Čtvrtina pacientů potřebuje dlouhodobou ústavní péči. V západoevropských zemích se na léčení této zlomeniny u jednoho pacienta vynaloží 8 346 až 9 907 eur. Obdobná ekonomická, farmakoekonomická data a data k odhadu kvality života nejsou zatím v České republice zpracována.

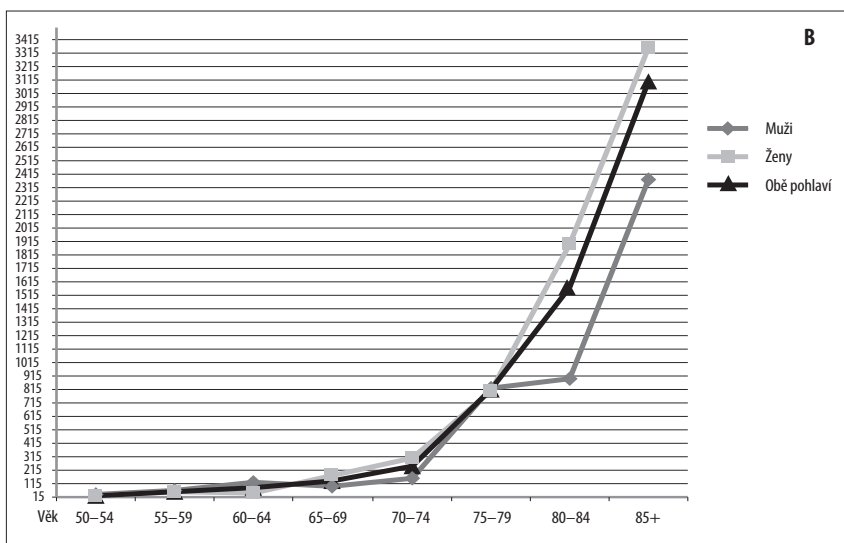
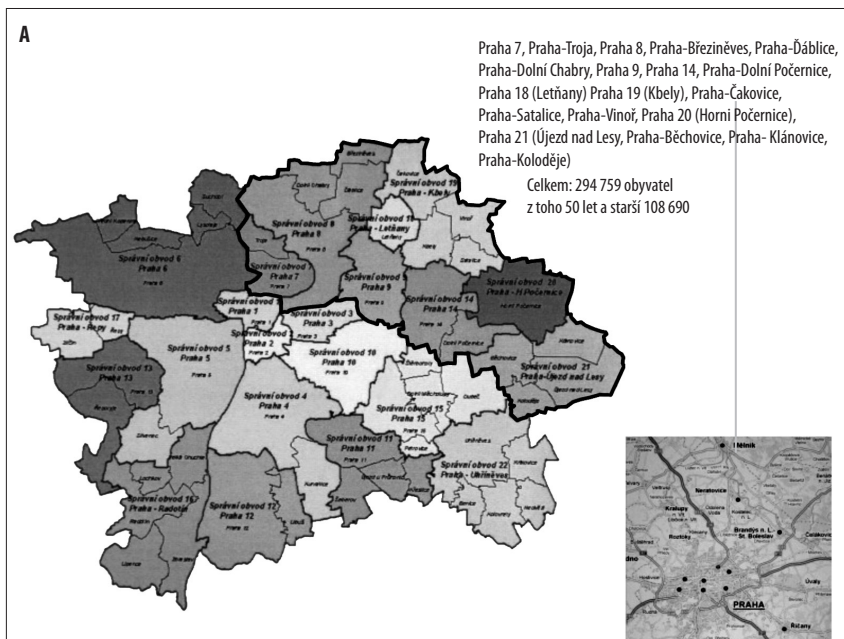
Osteoporotické zlomeniny v oblasti kyčelního kloubu svými následky pro celkový zdravotní stav pacienta a ekonomickými důsledky pro zdravotnické systémy celosvětově představují z osteoporotických zlomenin největší zátěž. Všeobecně je přijata skutečnost, že dochází ke kontinuálnímu nárůstu zlomenin proximálního femoru. Nárůst incidence zlomenin proximálního femoru v posledních desetiletích získává přívlastek epidemický. Nejvyšší počet pacientů se zlomeninou proximálního femoru je zaznamenán v osmém deceniu, ve věku, kdy velká část pacientů je postižena více nemocemi, již mnohdy omezenou soběstačností a často limitovanými mentálními schopnostmi. Důsledky zlomenin proximálního femoru by neměly být ze zdravotního a ekonomického hlediska podceňovány

nejen ze strany poskytovatelů péče na všech stupních, ale ani ze strany pacientů s ohledem na možnosti léčby osteoporózy, zejména při jejím prvním klinickém projevu, první zlomenině, i v lokalitě mimo kyčelní kloub. Zlomeniny proximálního femoru v prvním roce od úrazu jsou provázeny nárůstem mortality oproti ostatní populaci. Využitím poznatků medicíny založené na důkazech a soustředěnou péčí o pacienty se zlomeninou proximálního femoru lze docílovat zmírnění důsledků těchto zlomenin na pacienty včetně snížení mortality. V akutní fázi je důležité časné operační řešení po předoperačním vyšetření a nezbytné předoperační přípravě jen v nezbytně dlouhém časovém intervalu. Při operaci je zdůrazňována šetrná operační technika s vyloučením technických nedostatků a možností selhání. Selhání operačního řešení vedle násobného nárůstu nákladů na celou další léčbu zvyšuje další zdravotní rizika pro pacienta, snižuje vyhlídky na optimální funkční výsledek z dlouhodobého hlediska. V pooperačním období je nezbytná časná rehabilitační léčba na traumatologickém oddělení. Rehabilitační péče přiměřená pacientovým schopnostem je nadále nezbytná v zařízeních následné péče či v domácím prostředí. Nedílnou součástí péče o pacienty se zlomeninou proximálního femoru je sekundární prevence zlomenin.

## 8.2 Epidemiologie zlomenin proximálního femoru

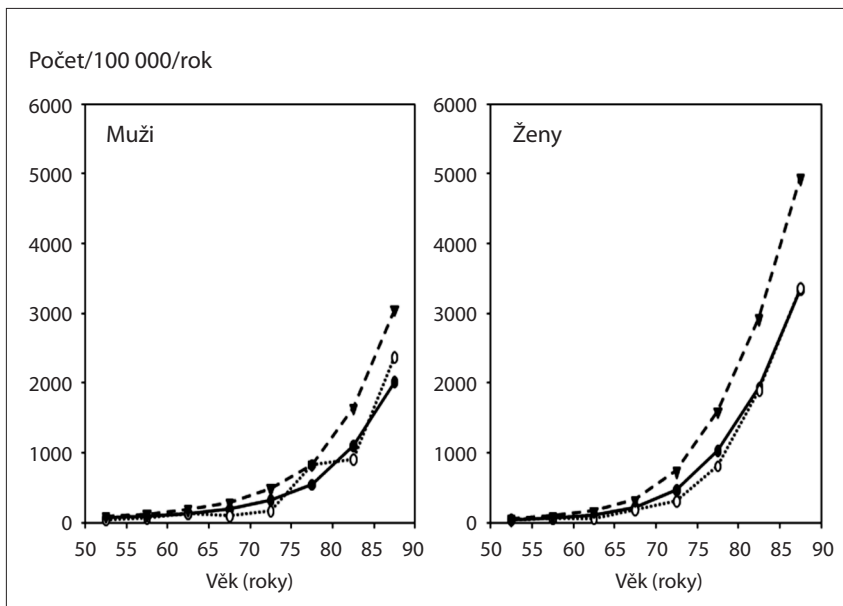
Celosvětově je očekáván kontinuální nárůst výskytu zlomenin proximálního femoru, ve Spojených státech, jak již bylo uvedeno, dvojnásobný nárůst do roku 2040 [9,10]. Incidence zlomenin proximálního femoru narůstá s věkem, zejména po 60. roku věku, a vykazuje rozdíly nejen mezi zeměmi, ale i v jednotlivých regionech, a je též ovlivněna rasovým složením populace [11–13]. V asijských zemích je proporcionálně relativně vyšší podíl zlomenin připadající na mužskou část populace ve srovnání s evropskými zeměmi. V afrických zemích je obecně výskyt zlomenin proximálního femoru nižší než u bílé populace.

V Evropě byl v letech 1983–1985 zaznamenán nejvyšší výskyt zlomenin proximálního femoru v severských zemích, nejnižší v okolí Středozemního moře. Hrubá incidence u žen ve Švédsku v uvedeném období představovala 504 na 100 000, u žen na Maltě 34 [14,15]. Ve srovnávacích epidemiologických studiích byl prokázán nárůst věku přízpusobené (vztažené) incidence (age-adjusted incidence) zlomenin proximálního femoru, což svědčí o podílu i dalších příčin vedle narůstajícího věku [16]. V České republice bylo v roce 1973 zaznamenáno 4 462 zlomenin proximálního femoru, v roce 1992 to bylo 10 904. Vedle parametru hrubé incidence vyjadřující prostý podíl pacientů se zlomeninou na počet jedinců v populaci jsou v souvislosti s výskytem zlomenin proximálního femoru uváděny incidence věkově specifická a incidence věku přízpusobená. Věkově specifická incidence zlomenin v intervalu jednoho roku v období od 1. 9. 2005 do 31. 8. 2006 v osmi správních obvodech a přilehlých oblastech severovýchodní části hlavního města (graf 1A) je znázorněna na grafu 1B v populaci 108 690 obyvatel ve věku od 50 let výše. Do 50 let věku jsou zlomeniny proximálního femoru málo časté a jsou obvykle způsobeny těžkým úrazem, od 50 let výše incidence zlomenin narůstá exponenciálně s věkem.



Graf 1: Věkově specifický výskyt zlomenin proximálního femoru v severovýchodní oblasti Prahy (A)

Věkově specifická incidence představuje výskyt zlomenin, ke kterým dojde v určité věkové skupině s definovaným počtem obyvatel, je uváděna jako množství pacientů s uvedenou diagnózou v 1 roce na 100 000 jedinců v populaci v dané věkové skupině [17]. Věku přizpůsobená incidence (age-adjusted incidence) představuje teoretický výskyt zlomenin, který by se projevil v populaci mužů a žen, kdyby distribuce podle věku těchto skupin odpovídala distribuci podle věku ve zvolené standardní populaci (v našem případě byl za standardní populaci zvolen světový standard pro epidemiologické analýzy). Věku přizpůsobená incidence vyjadřuje souhrnný výskyt pro srovnání skupin s nestejnou věkovou distribucí. Tento epidemiologický parametr bývá uváděn ve studiích nejčastěji pro věk 50 a více let. Věku přizpůsobená incidence ve výše uvedeném spádovém území pro věk 50 a více let je pro obě pohlaví dohromady 238,7, u mužů 195,2 na 100 000 (padesátiletých a starších) za 1 rok a u žen 259,4 [18]. Například v letech 1993 a 1994 v kanadské populaci byla stanovena věku přizpůsobená incidence na 479 u žen a 187 u mužů [10]. Při sledo-



**Graf 2:** Věkově specifický výskyt hospitalizací pro zlomeninu proximálního femoru (trojúhelníky) a věkově specifická incidence zlomenin (plné kruhy) v České republice (3 584 868 osob  $\geq$  50 let věku) a věkově specifická incidence zlomenin (prázdné kruhy) v definované spádové oblasti v Praze, (108 690 osob  $\geq$  50 let věku) v roce 2005 u žen a mužů (Stepan JJ, Vaculik J, Pavelka K, et al. Hip fracture incidence from 1981 to 2009 in the Czech Republic as a basis of the country-specific FRAX<sup>®</sup> model, *Calcif Tissue Int* 2012;90 (5): 365-372)

vání věku přizpůsobené incidence ve finské populaci od roku 1970 do roku 1997 dochází ke stálému nárůstu: z 292 na 467 u žen a ze 112 na 233 u mužů v uvedených letech [16]. Uvedené údaje potvrzují relativně vysoký výskyt fraktur proximálního femoru u obou populací. Z epidemiologických dat byl stanoven roční výskyt zlomenin proximálního femoru v České republice na přelomu let 2005 a 2006 na 11 740 [18]. Zřejmá je diskrepance mezi výskytem zlomenin proximálního femoru a počtem hlášených hospitalizací s diagnózou zlomeniny proximálního femoru, kdy počet hlášených hospitalizací je vyšší než počet zlomenin v důsledku opakovaných hospitalizací pacientů se zlomeninou proximálního femoru pro jiné diagnózy.

Podle údajů ÚZIS bylo v roce 2005 hlášeno 14 005 zlomenin krčku stehenní kosti a 8 287 pertrochanterických zlomenin. Rozdíl je patrný z grafů věkově specifické incidence zlomenin a hospitalizací [19] (graf 2).

### **8.3 Morfologie skeletu proximálního femoru, vznik zlomenin proximálního femoru**

Ke zlomeninám proximálního femoru dochází při pádech na bok po zakopnutí nebo při náhlých, neočekávaných pohybech. Zlomeniny proximálního femoru rovněž vznikají při pádech, na jejichž příčinu si pacienti v důsledku krátkodobého bezvědomí nepamatují, např. v rámci synkopy, srdeční arytmie. Příčinný podíl na pádech spojených se vznikem zlomeniny proximálního femoru mají i neurologická postižení, popř. poruchy zraku. V klinické praxi dochází k nálezu zlomenin proximálního femoru i bez předchozího prokazatelného úrazového mechanismu [27]. Pád může být přítomen jako důsledek zlomeniny spontánně vzniklé např. pouze při nakročení na schod. Z kazuistik byla zaznamenána prodromální bolestivost kyčle bez úrazu s následným vznikem zlomeniny bez dalšího úrazového mechanismu (obrázek 1A–C v příloze). Až 6 % zlomenin proximálního femoru bývá připisováno spontánnímu vzniku [20,21].

Vedle celkové redukce kostní hmoty spojené se vznikem zlomenin proximálního femoru byly hledány příčiny vzniku zlomenin i v anatomických parametrech proximálního femoru (délka krčku femoru, kolodiafyzární úhel), uspořádání spongiózní kosti proximálního femoru [22] a tloušťce kortikální kosti [23]. Struktura skeletu proximálního femoru byla studována nejen z důvodu vzniku zlomenin, ale i z důvodu stability fixace těchto zlomenin převážně na experimentální úrovni [24]. Rentgenové vyšetření z dnešního pohledu poskytuje o denzitě skeletu jen orientační informaci, osteoporóza bývá patrna až při úbytku kostní hmoty přibližně o 30 %. Jistým pokusem o zpřesnění popisu denzity skeletu bylo vizuální hodnocení jednotlivých skupin trabekul v proximálním femoru, podle jejich výskytu byl stanovován tzv. Singhův index v rozmezí hodnot 1–6 [25]. Toto vyhodnocování bylo prokazatelně zatíženo subjektivní chybou [26].

Denzitometrie skeletu poskytuje zprůměrovanou informaci o denzitě segmentu skeletu v jednorovinném vyobrazení vyjádřením jednoho čísla. Má nezbytné uplatnění při dia-

gnostice osteoporózy a hodnocení výsledků její léčby, avšak nemá další význam z hlediska bližšího hodnocení struktury.

Vyšetření denzity skeletu s lokální specificitou umožňuje v současnosti kvantitativní výpočetní tomografie (qCT). Z komplexní analýzy denzity proximálního femoru vyplývá, že denzita jeho hlavice je relativně vyšší v horní polovině. Od úrovně původní epifyzární linie je zátěž hlavice přenášena primárním kompresivním pilířem trabekulární kosti do mediální kortikální kosti krčku femoru. (Vyjádření výsledků qCT vyšetření v Hounsfieldových jednotkách lze za použití příslušných kalibrací převést ve vyjádření denzity minerálu [22].) Kvantitativní výpočetní tomografie rovněž umožňuje měření tloušťky kortikální kosti proximálního femoru v libovolném segmentu [23] (obrázek 2 v příloze).

U pacientů se zlomeninou proximálního femoru byla při sledování tloušťky kortikální kosti kontralaterálního proximálního femoru prokázána korelace tloušťky kortikální kosti proximálního femoru obou stran. Bylo prokázáno celkové ztenčení kortikalis proximálního femoru u pacientů se zlomeninou krčku femoru a u pacientů s pertrochanterickou zlomeninou ve srovnání s kontrolní skupinou pacientů bez zlomeniny, u nichž bylo prováděno CT vyšetření z jiné indikace. Zároveň bylo prokázáno výraznější lokalizované ztenčení kortikální kosti o více než 30 % v kraniální části junkce hlavice a krčku femoru přibližně v rozsahu 6 cm<sup>2</sup> u pacientů se zlomeninou krčku femoru ve srovnání s kontrolní skupinou [23] (obrázek 3 v příloze).

Ložiska ztenčelé kosti u pertrochanterických zlomenin byla rovněž prokázána v oblasti velkého a malého trochanteru kontralaterálního proximálního femoru oproti kontrolám. Místa ztenčení se v případě zlomenin krčku femoru i zlomenin pertrochanterických překrývají s běžnou lokalizací, kde dochází k iniciaci zlomeniny.

Identifikace ložisek fokální osteoporózy by mohla napomoci zpřesnění odhadu rizika vzniku zlomeniny a v klinické praxi v prevenci zlomenin [23].

## 8.4 Rozdělení zlomenin proximálního femoru a jejich léčba

V závislosti na lokalizaci ve vztahu k úponu kloubního pouzdra kyčelního kloubu na proximálním femoru (obrázek 4 v příloze) jsou zlomeniny horního konce stehenní kosti klasifikovány jako intrakapsulární nebo extrakapsulární.

Intrakapsulární zlomeniny se dělí na subkapitální a transcervikální. Z hlediska prognózy a léčebného postupu je důležité, zda jsou tyto zlomeniny dislokované, či nedislokované. Čtyřstupňová klasifikace podle Gardena dělí zlomeniny krčku femoru podle míry dislokace. Bazicervikální zlomenina přibližně v úrovni kloubního pouzdra je z hlediska léčebného a prognostického přiřazována k extrakapsulárním zlomeninám, mezi které se řadí zlomeniny pertrochanterické a intertrochanterické. Mezi extrakapsulární zlomeniny jsou rovněž řazeny zlomeniny subtrochanterické. Zlomeniny intrakapsulární jsou oproti zlomeninám extrakapsulárním zatíženy rizikem vzniku avaskulární nekrózy hlavice femoru.

### 8.4.1 Léčba nitrokloubních zlomenin

Výběr správné léčebné metody zlomeniny krčku femoru závisí na věku pacienta a dalších okolnostech. Pro přesný výběr metody není k dispozici jednoznačné schéma založené na přesvědčivých důkazech randomizovaných studií či systematického přehledu Cochrane [28,29]. U pacientů ve věku do 65–70 let je možno indikovat osteosyntézu, u pacientů starších 65 let je možno indikovat implantaci totální endoprotézy; implantaci cervikokapitální endoprotézy je možno indikovat u pacientů biologicky starších 75 let (obrázek 5 v příloze).

K osteosyntéze zlomeniny krčku femoru při osteoporotickém skeletu je upřednostňováno použití dynamickým skluzným šroubem (DHS) s přídatným antirotačním šroubem. Aplikace samotných kanylovaných šroubů je podmíněna kvalitní spongiózní kostí zejména u mladých pacientů. Nedislokované zlomeniny krčku femoru mohou být léčeny konzervativně nebo chirurgicky.

**Chirurgická léčba nedislokovaných zlomenin** umožňuje časnou mobilizaci pacienta a zajišťuje, že nedojde k dislokaci původně nedislokované zlomeniny. U pacientů s vysokým rizikem operačního výkonu může být upřednostněn konzervativní způsob léčby. Stejně může být upřednostněn konzervativní způsob u nechodících pacientů.

Mezi výsledky konzervativní a chirurgické léčby nedislokovaných zlomenin byly prokázány malé rozdíly [30,31]. U biologicky velmi starých pacientů, se zvýšeným rizikem selhání osteosyntézy, může být popřípadě provedena implantace cervikokapitální endoprotézy místo vnitřní fixace [32]. V dané problematice nejsou k dispozici randomizované studie s nejvyšším stupněm průkazu.

V nerandomizované Hansenově studii zahrnující 23 pacientů bylo 16 pacientů léčeno konzervativně a 7 pacientů osteosyntézou DHS. Ve skupině konzervativně léčených pacientů došlo k nezhojení zlomeniny v 10 případech, s reoperací v 9 případech. Ve skupině operovaných pacientů došlo ke zhojení ve všech případech s nutností 1 reoperace [33].

V Raaymakersově studii se 170 pacienty se zaklíněnou zlomeninou krčku femoru léčnými časnou mobilizací naopak došlo ke zhojení v 86 % případů [30].

Ve studii 375 pacientů léčených pro nedislokovanou zlomeninu krčku femoru vnitřní fixací došlo k nezhojení zlomeniny v 6,4 % případů, ve 4 % případů se vyskytla nekróza hlavičky femoru. Implantací endoprotézy bylo reoperováno 7,7 % pacientů [34]. Z uvedené vyplývá, že na základě výsledků studií nelze volit jednoznačně správný postup. Je třeba zvažovat rizika operačního výkonu a rizika eventuální dislokace zlomeniny v případě konzervativního postupu.

**Dislokované zlomeniny** krčku femoru jsou léčeny chirurgicky. Při volbě chirurgické léčby je třeba zhodnotit řadu faktorů: typ zlomeniny, stabilitu zlomeniny, věk, celkový stav a mentální stav nemocného, jeho dosavadní aktivitu a mobilitu, časový interval od úrazu, stav kosti (stupeň osteoporózy či přítomnost jiné osteopatie), stav kyčelního kloubu (stupeň osteoartrózy), vyloučit patologickou zlomeninu, posoudit schopnost spolupráce nemoc-



ného a jeho schopnost odlehčování operované končetiny, typ plánovaného implantátu při volbě chirurgického řešení.

Dislokované zlomeniny krčku femoru lze řešit repozicí a vnitřní fixací, implantací cervikokapitální endoprotézy nebo implantací totální endoprotézy. Není k dispozici jednotný chirurgický výkon, který by zajišťoval optimální výsledky u všech pacientů s tímto typem zlomeniny s ohledem na uvedené faktory. Podle výsledků randomizovaných studií repozice a vnitřní fixace vedou ke stejným funkčním výsledkům s hraničně nižší mortalitou pacientů operovaných vnitřní fixací za cenu vyššího výskytu reoperací [32,35–38]. Podle některých studií je otevřená repozice a vnitřní fixace zatížena reoperací až ve 42 % případů [39,40].

V systematickém přehledu databáze Cochrane bylo zahrnuto 13 randomizovaných studií zahrnujících 2 091 pacientů léčených osteosyntézou nebo hemiartroplastikou. Ve studiích byly však použity různé typy osteosyntetického materiálu a různé typy implantátů pro hemiartroplastiku. V přehledu byla sledována délka operačního času, krevní ztráty, pooperační komplikace a mortalita. Ve skupině pacientů s osteosyntézou byly zaznamenány kratší operační časy, menší krevní ztráty, méně transfúzí a infektů. Nebyl shledán rozdíl z hlediska mortality, bolesti či pohyblivosti pacientů. Ve skupině pacientů s osteosyntézou však bylo zaznamenáno 31 % reoperací oproti 8 % ve skupině pacientů léčených hemiartroplastikou [41].

Ve studii 455 pacientů randomizovaných k léčbě repozicí a osteosyntézou nebo implantací hemiartroplastiky nebyly shledány rozdíly z hlediska bolesti, pohyblivosti, úmrtnosti po 3 letech. Opět byl však zaznamenán nižší výskyt reoperací ve skupině pacientů s hemiartroplastikou oproti skupině pacientů léčených osteosyntézou (5 % oproti 40 %) [42].

U biologicky starších pacientů by měla být preferována **artroplastika**. Ve srovnání s implantací totální endoprotézy jsou výsledky hemiartroplastiky iniciálně lepší, ale v případě přežití pacienta dochází ke zhoršení funkce po třech až pěti letech. Implantace totální endoprotézy je zatížena větším výskytem časných luxací [43]. Při srovnání pacientů bez mentálního postižení chodících bez opory či s oporou jedné hole byla v randomizovaném sledování jednoznačně prokázána lepší funkce ve skupině pacientů po implantaci totální endoprotézy ve srovnání se skupinou pacientů po implantaci hemiartroplastiky ve čtyřletém sledování [44]. Jak již bylo uvedeno, je nutné zhodnotit více faktorů než jen typ zlomeniny a typ implantátu při volbě chirurgického řešení. V klinické praxi v současné době přichází v úvahu repozice a vnitřní fixace dislokovaných zlomenin krčku femoru u pacientů biologicky mladších než 65–70 let a artroplastika u starších pacientů ve snaze omezit komplikace při hojení zlomeniny po vnitřní fixaci. U pacientů s očekávanou délkou života kratší než 3 roky a u pacientů, jejichž úroveň aktivity je nízká, by měla být provedena hemiartroplastika. U pacientů upoutaných na vozík či lůžko může být léčba konzervativní.

**Cervikokapitální endoprotézy** mohou být unipolární, bipolární či modulární.

Mohou být implantovány za pomoci cementu nebo mohou být necementované. Použití cementu při implantaci může vyvolávat patologickou kardiopulmonální odpověď a trom-

boembolizaci v průběhu operace. Intramedulární laváž a modernější techniky cementování mohou výskyt těchto projevů snížit [45,46]. Lepší mobilita, funkce a menší bolestivost je zaznamenávána po implantaci cementovaných cervikokapitálních endoprotéz ve srovnání s endoprotézami necementovanými [47–50].

V randomizované studii s relativně malým počtem 53 pacientů byla zlomenina krčku femoru u 27 pacientů řešena implantací cementované endoprotézy a u 26 pacientů implantací necementované endoprotézy. Z hlediska pooperačních komplikací, operačních časů, krevních ztrát či mortality nebyly skupiny rozdílné. Byla však zaznamenána větší intenzita bolesti u pacientů s necementovanými endoprotézami a jejich větší potřeba opory při chůzi [51].

Při vyhodnocení 451 pacientů s dislokovanou zlomeninou krčku femoru 2 roky po operaci bylo zjištěno vyšší skóre dle Harrise a menší bolestivost femoru u pacientů s cementovanou hemiartroplastikou. Cementovaná hemiartroplastika byla spojena s delším operačním časem a vyšší krevní ztrátou, nebyl však nalezen rozdíl v komplikacích či mortalitě [52].

Četné studie se pokoušely prokázat lepší výsledky při implantaci **bipolárních endoprotéz** u pacientů se zlomeninou proximálního femoru. Ve srovnání s unipolárními endoprotézami by u bipolárních mělo být zpomaleno opotřebení acetabula, měl by být menší výskyt bolestivosti a dále menší potřeba reoperací.

Podle radiologických studií dochází k pohybu bipolární hemiartroplastiky pouze na zevní kloubní ploše a fungují prakticky jako hemiartroplastiky unipolární. Ztrácejí tak teoretickou výhodu menšího opotřebení acetabula [53]. Systematický přehled Cochrane z roku 2010 srovnával výhodnost implantace bipolárních cervikokapitálních endoprotéz ve srovnání s unipolárními při zahrnutí sedmi randomizovaných studií celkem s 857 pacienty. Nebyl nalezen rozdíl s ohledem na erozi acetabulární chrupavky, luxaci, reoperaci, hluboký infekt, hlubokou žilní trombózu či mortalitu [54].

V souboru 1 001 hemiartroplastik (682 unipolárních, 319 bipolárních) bylo po osmi letech dokumentováno 13,7 % reoperací ve skupině pacientů operovaných bipolární hemiartroplastikou a 22,9 % reoperací ve skupině pacientů operovaných unipolární hemiartroplastikou. Ve skupině pacientů operovaných bipolární hemiartroplastikou bylo prokázáno vyšší skóre dle Harrise a menší eroze acetabula ve srovnání se skupinou pacientů operovaných hemiartroplastikou unipolární [55].

Na základě rozdílných závěrů četných studií nemohou být dána jednoznačná doporučení s ohledem k volbě bipolárního implantátu, i když se vyskytuje teoretický předpoklad jeho výhody.

Vzhledem k nejednoznačné průkaznosti výhod by bipolární hemiartroplastika neměla být používána.

**Modulární cervikokapitální endoprotéza** umožňuje akutní řešení zlomeniny krčku femoru s možností konverze na totální endoprotézu při dlouhodobějším sledování pacienta v případě potřeby [56].

Cervikokapitální endoprotéza může být implantována z anterolaterálního nebo ze zadního přístupu. Při využití zadního přístupu byly zaznamenány častější luxace a častější výskyt trombóz [57,58]. Při využití předního přístupu byl zaznamenán delší operační čas, vyšší krevní ztráta a vyšší riziko infekčních komplikací [59,60]. V prospektivním sledování 531 pacientů, u kterých byla provedena hemiartroplastika z předního nebo zadního přístupu, byl přední přístup spojen operačním časem delším průměrně o 8 minut, s krevními ztrátami většími o 54 ml a s vyšším výskytem povrchové infekce (6 % oproti 26 %). Zadní přístup byl spojen s vyšším výskytem luxací (43 % oproti 1,7 %). Nebyl zjištěn rozdíl z hlediska mortality [61]. Anterolaterální přístup je všeobecně považován za výhodnější. V praxi je spíše určující, jaký přístup v individuální situaci preferuje operátor.

Implantace **totální endoprotézy kyčelního kloubu** u pacienta s dislokovanou zlomeninou krčku femoru je jednou z léčebných možností. Ve studiích je převážně zaznamenáván vyšší výskyt luxací totálních endoprotéz kyčelního kloubu implantovaných pro zlomeninu krčku femoru ve srovnání s implantacemi pro artrózu či revmatoidní artritidu. Vyšší výskyt luxací v tomto srovnání bývá připisován většímu rozsahu pohybu před operací u pacientů se zlomeninou [62]. Ve srovnáních při vyloučení pacientů s jednou časnou luxací do 4 měsíců od operace pak jsou unipolární, bipolární cervikokapitální endoprotéza a totální endoprotéza zatíženy obdobným výskytem luxací. Luxace u totálních endoprotéz je možno očekávat v rozmezí 10–20 %. Po 3 letech poskytuje totální endoprotéza ve srovnání s cervikokapitální endoprotézou lepší výsledky [43,49]. U pacientů bez mentálního postižení, se středně vysokou nebo vysokou úrovní aktivity, s předpokladem dlouhodobějšího přežití je jednoznačně vhodná implantace totální endoprotézy. Stejně tak by měla být upřednostněna u pacientů s postižením kyčelního kloubu z předchozího období.

Pro srovnání osteosyntézy a implantace pro dislokovanou zlomeninu krčku femoru byla provedena prospektivní randomizovaná studie u 102 pacientů v průměrném věku 80 let. Po dvou letech byl výskyt komplikací (36 % oproti 6 %) a výskyt reoperací (42 % oproti 4 %) významně vyšší ve skupině pacientů léčených vnitřní fixací ve srovnání se skupinou pacientů léčených implantací totální endoprotézy. Kvalita života, schopnost chůze a rozsah pohybu byly rovněž lepší ve skupině pacientů léčených implantací totální endoprotézy. V dalších 4 letech došlo k nárůstu komplikací a reoperací ve skupině pacientů léčených vnitřní fixací, ve skupině pacientů léčených implantací totální endoprotézy již k výskytu dalších komplikací a reoperací nedošlo [63].

V randomizované studii z roku 2006 porovnávající osteosyntézu, hemiartroplastiku a implantaci totální endoprotézy pro dislokovanou zlomeninu krčku femoru u pacientů bez mentálního postižení byla zaznamenána reoperace u 39 % ve skupině pacientů po vnitřní osteosyntéze, u 5 % ve skupině pacientů po hemiartroplastice a u 9 % pacientů po implantaci totální endoprotézy. Kvalita života a výsledky skóre pro kyčelní kloub byly významně vyšší u pacientů po implantaci totální endoprotézy ve srovnání s ostatními dvěma skupinami. Z hlediska nákladů v období po operaci byla nejlevnější léčba osteosyntézou.

Při zahrnutí léčby komplikací však byla s ohledem na pozdější období nejnákladnější [38]. Při rostoucí zkušenosti s léčbou zlomenin krčku femoru implantací totální endoprotézy byly v retrospektivní studii 60 pacientů srovnány výsledky implantace totální endoprotézy pro zlomeninu krčku femoru a pro artrózu. Skóre podle Harrise, perioperační morbidita a mortalita byly v obou skupinách srovnatelné. V četných studiích v minulosti byl prokázán zvýšený výskyt luxací při primární implantaci totální endoprotézy pro zlomeninu krčku femoru [64]. Výsledek recentnější studie ovlivňuje učební křivka.

### 8.4.2 Léčba extrakapsulárních zlomenin

Mechanické poměry a vydatné cévní zásobení pertrochanterické oblasti činí léčbu pertrochanterických zlomenin relativně odlišnou od léčby zlomenin krčku femoru. Odpadá zde riziko nekrózy hlavice femoru, kromě ojedinělých případů není třeba implantovat endoprotézu kyčelního kloubu. Na rozdíl od zlomenin krčku femoru, kdy bazální část krčku a abduktorový mechanismus zůstávají spojeny s diafýzou femoru, extrakapsulární zlomeniny zasahují distálnější část femoru a velký trochanter s abduktory ztrácí spojení s distální částí femoru. Za těchto okolností kloubní náhrada pro pertrochanterickou zlomeninu vyžaduje složitější operační výkon.

Kloubní náhrada může být optimálním řešením pouze u pacientů se symptomatickou artrózou. Popřípadě může být zvažována implantace endoprotézy při výrazné kominuci v místě zlomeniny nebo při významné osteoporóze, u níž by úspěch osteosyntézy nebyl pravděpodobný.

V roce 2005 publikoval Kim et al. výsledky randomizované studie léčby nestabilních pertrochanterických zlomenin necementovanou hemiartroplastikou nebo osteosyntézou PFN. Nebyly nalezeny rozdíly z hlediska funkčních výsledků, délky hospitalizace či výskytu komplikací. Délka operace, krevní ztráty, potřeba krevních převodů a mortalita však byly signifikantně nižší ve skupině pacientů léčených PFN [65].

V studii Stapaertse et al. bylo léčeno 47 pacientů dynamickým skluzným šroubem a 43 pacientů hemiartroplastikou. Nebyly nalezeny rozdíly v délce operačních časů, výskytu komplikací při hojení rány či rozdíly mortality. Ve skupině pacientů léčených hemiartroplastikou byla však vyšší potřeba krevních transfúzí [66].

Na základě randomizovaných studií nejsou jednoznačné výsledky, které by svědčily pro lepší výsledky arthroplastiky oproti intramedulární nebo extramedulární osteosyntéze pertrochanterických zlomenin. Vedle využití arthroplastiky kyčle při řešení pertrochanterických zlomenin spojených s preexistující symptomatickou artrózou, kominucí v místě zlomeniny či výraznou osteoporózou skeletu bývá arthroplastika indikována též při řešení selhání osteosyntéz pertrochanterických zlomenin.

Osteosyntetické implantáty při řešení pertrochanterických zlomenin při impakci zlomeniny v ojedinělých případech selhávají penetrací do kloubu profříznutím hlavice femoru (obrázek 6 v příloze).

Při léčbě pertrochanterických zlomenin jsou používány dva typy implantátů: **dynamický skluzný šroub (DHS) s postranní dlahou** (obrázek 7 v příloze) a **nitrodřeňový hřeb**, kterým procházejí krčkové šrouby rovněž s možností skluzu (obrázek 8 v příloze). Druhý z implantátů má oproti DHS několik teoretických výhod. Intramedulární část implantátu mechanicky brání nekontrolovanému kolapsu zlomeniny a tím medializaci distálního fragmentu, což je jednoznačnou výhodou u reverzních intertrochanterických zlomenin. Dále perkutánní implantace intramedulárního implantátu způsobuje menší operační traumatizaci.

Byla provedena řada studií porovnávajících tyto dva základní typy implantátů. Výsledky nepotvrzují jednoznačné výhody intramedulárních implantátů. Příčiny nejednoznačných výsledků jsou spatřovány v nespolehlivosti klasifikačních systémů; jednotlivé morfologické podtypy zlomenin v klinických studiích nemusejí být přesně odlišovány při reálné větší morfologické variabilitě zlomenin, v pokračujících úpravách implantátů a operačních technik, kdy starší výsledky studií již nemusejí být relevantní k současné praktické léčbě.

Klasifikační systémy zlomenin v pertrochanterické oblasti nejsou jednoznačné a spolehlivě reprodukovatelné. Zjednodušený náhled při léčebných postupech v publikačním zpracování je založen na stabilitě zlomeniny, která je závislá na stavu posteromediální kortikální kosti. Zlomeniny jsou považovány za stabilní, pokud posteromediální kortikální kost není vylomena či není přítomna její kominuce. Jako zvláštní jednotky jsou vyčleněny reverzní intertrochanterické zlomeniny a zlomeniny zasahující z pertrochanterické oblasti subtrochantericky.

Extrakapsulární zlomeniny proximálního femoru jsou jednoznačně indikovány k operačnímu řešení **repozicí a osteosyntézou**, pokud se u pacienta nevyskytuje kontraindikace k operaci. Konzervativní způsob léčby je spojen s dlouhodobější hospitalizací, vyšší mortalitou a vyšší morbiditou. Zároveň při konzervativním postupu léčby dochází po zhojení k vyššímu výskytu zkratů a deformit [31].

V prospektivní studii se 150 pacienty srovnávající konzervativní léčbu skeletální trakcí s léčbou chirurgickou mohlo být dosaženo uspokojivých výsledků konzervativně léčených pacientů za cenu velmi intenzivní sesterské a rehabilitační péče zajišťující prevenci hluboké žilní trombózy a proleženin, rehabilitační léčbu na lůžku a dechová cvičení [67]. V retrospektivní studii z roku 2003 při srovnání pacientů s komorbiditami léčenými pro pertrochanterické zlomeniny chirurgicky nebo konzervativně byla prokázána nižší mortalita v průběhu prvních 30 dnů po operaci u operovaných pacientů [68].

### 8.4.3 Intramedulární implantáty ve srovnání s extramedulárními

V roce 1991 byla publikována práce Bridlea et al. z léčení 100 pacientů se stabilní pertrochanterickou zlomeninou, kteří byli randomizováni k léčbě gamma hřebem (gamma nail) nebo dynamickým skluzným šroubem. Ve studii nebyl nalezen rozdíl mezi skupinami z hlediska krevních ztrát, doby operace, komplikací při hojení rány, délky hospitalizace

a mobility pacientů při sledování 6 měsíců od operace. Výskyt fenoménu „cut out“ a ztráty repozice byl obdobný v obou skupinách. Ve skupině pacientů léčených gamma hřebem došlo k výskytu 4 zlomenin diafýzy femoru s nutností revizní operace [69].

V roce 2001 Adams et al. publikovali prospektivní randomizovanou studii porovnávací intramedulární implantáty s DHS s trochanter-stabilizační dlahou u 400 pacientů. Počet reoperací, zlomenin diafýzy femoru a výskyt fenoménu „cut out“ se nelišily mezi skupinami léčenými jedním nebo druhým implantátem. Nebyl nalezen funkční rozdíl po roce od operace [70].

Ahrengart et al. randomizovali 426 pertrochanterických zlomenin k léčbě buď gamma hřebem, nebo DHS. Ve skupině pacientů léčených DHS byl kratší průměrný operační čas a byly zaznamenány průměrně menší krevní ztráty. Byly-li porovnány operace u nestabilních pertrochanterických zlomenin, pak byly operační časy v obou skupinách srovnatelné. Ve skupině pacientů operovaných za použití gamma hřebu byly zaznamenány peroperační zlomeniny. Autoři doporučili gamma hřeb oproti DHS pro kominutivní zlomeniny [71].

V roce 1995 O'Brien et al. nenalezli významný rozdíl mezi gamma hřebem a DHS z hlediska krevních ztrát, délky hospitalizace, délky hojení zlomeniny či funkčních výsledků [72].

V Pajarinenově studii porovnávací operační výsledky u 108 pacientů léčených randomizovaně DHS nebo PFN (Synthes) byla zaměřena pozornost zejména na obnovu mobility pacientů. Pacienti léčení intramedulárními implantáty dosahovali rychleji předoperační úrovně chůze ( $p = 0,04$ ). Zhojení zlomeniny bylo pozorováno po 4 měsících v obou skupinách. V obou skupinách byly nutné 2 reoperace. Podle této studie PFN poskytovalo rychlejší obnovení chůze než DHS u pacientů s nestabilní zlomeninou [73].

Ve studii z roku 2005 (Papasimos et al.) bylo pro nestabilní pertrochanterickou zlomeninu randomizovaně léčeno 120 pacientů za pomoci implantátu DHS, gamma hřeb a PFN. Nebyl shledán významný rozdíl v délce hospitalizace, velikosti krevních ztrát, ve výskytu selhání osteosyntézy fenoménem „cut out“ mezi jednotlivými skupinami. U implantátu PFN byl zaznamenán nejdelší operační čas, což autoři připisují menší zkušenosti s implantátem [74].

Nuber et al. ve studii vyhodnotil 129 pacientů s nestabilní pertrochanterickou zlomeninou léčených buď DHS s trochanter-stabilizační dlahou, nebo PFN. 6 reoperací bylo zaznamenáno ve skupině pacientů léčených DHS a 4 reoperace ve skupině pacientů léčených PFN. Ve skupině pacientů operovaných PFN byl průměrně kratší operační čas (44,3 min oproti 57,3 min) a kratší doba hospitalizace (18,6 dne oproti 21,3 dne). 6 měsíců po operaci byla zaznamenána nižší hodnota při vyšetření skóre bolestivosti ve skupině pacientů operovaných PFN [75].

Při vyhodnocení randomizovaných studií s nejvyšší úrovní průkazu je možno získat přehled o dvou nejčastěji užívaných metodách při řešení pertrochanterických zlomenin: osteosyntéze DHS a osteosyntéze nitrodřeňovým implantátem. Většina studií ukazuje, že

mezi dvěma metodami není výrazný rozdíl z hlediska operačního času, krevních ztrát, výskytu komplikací, hojení operační rány, délky hospitalizace, zhojení zlomeniny, mortality a ostatních komplikací. Několik studií však prokazuje rychlejší návrat k předoperační úrovni mobility, kratší operační čas a menší krevní ztráty při řešení nestabilních zlomenin.

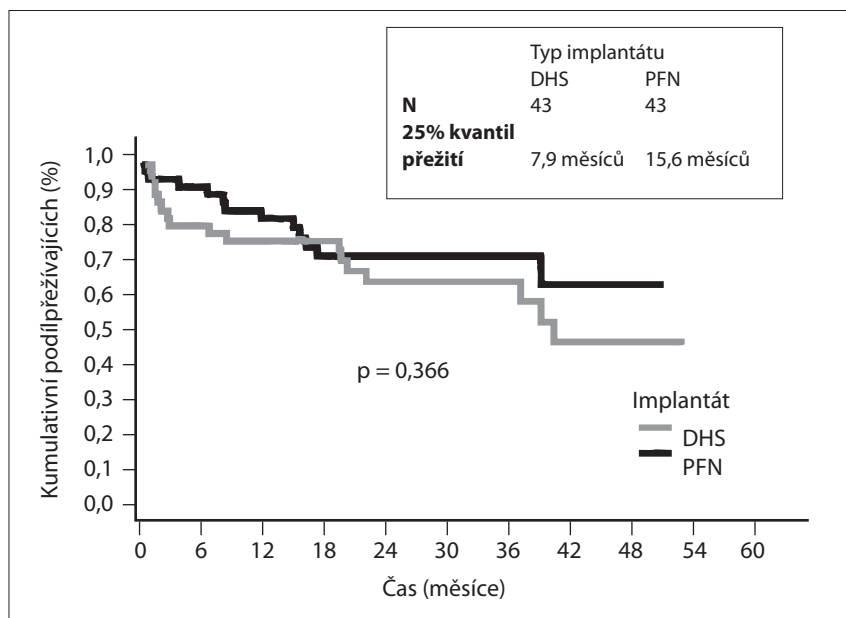
V několika studiích byl dokumentován vyšší výskyt zlomenin diafýzy femoru při distálním konci implantátu při použití nitrodřeňových hřebů. Pravděpodobně byly tyto zlomeniny zapříčiněny malou zkušeností s implantáty a nedokonalým tvarováním implantátů. Novější implantáty mají poloměr zakřivení, který lépe odpovídá zakřivení diafýzy femoru. Novější studie nenalézají rozdíly z hlediska reoperací při použití DHS a intramedulárních implantátů, což může být výsledkem vylepšení tvaru intramedulárních implantátů.

Jednotného názoru na ideální implantát v léčbě petrochanterických zlomenin není dosaženo. Na základě dostupných dat může být pro osteosyntézu stabilní petrochanterické zlomeniny doporučen implantát DHS nebo implantát intramedulární. U nestabilních zlomenin je vhodnější intramedulární implantát. I když nebyla potvrzena jeho výhodnost podle principů medicíny založené na důkazech, intramedulární implantát zabraňuje nadměrnému kolapsu nestabilní zlomeniny. Zjištění ve studiích naznačují, že intramedulární implantáty umožňují časnější mobilizaci, návrat schopnosti chůze, menší krevní ztráty a kratší operační čas.

Podle našeho **vlastního vyhodnocení z randomizované studie** léčby nestabilních petrochanterických zlomenin (31 A 2.2, 31 A 2.3) u 86 pacientů vplynuly následující závěry:

- Průměrná délka operačního času v naší studii porovnávací osteosyntézu petrochanterických zlomenin implantátem DHS a PFN byla přibližně stejná ( $60,4 \pm 18,5$  min oproti  $57,7 \pm 17,7$  min).
- Průměrná délka hospitalizace se v našem sledování ve skupině pacientů po osteosyntéze DHS a ve skupině pacientů po osteosyntéze PFN významně nelišila ( $11,9 \pm 4,2$  dne oproti  $11,8 \pm 3,0$  dny).
- Transfúzi nebylo nutno aplikovat u 15 pacientů ve skupině pacientů operovaných osteosyntézou DHS a u 10 pacientů operovaných osteosyntézou PFN. Průměrný pokles hemoglobinu ve skupině pacientů operovaných DHS byl nepatrně nižší ve srovnání se skupinou pacientů operovaných PFN ( $32,9 \text{ g/l} \pm 16,9 \text{ g/l}$  oproti  $33,7 \text{ g/l} \pm 22,3 \text{ g/l}$ ).

Vedle uvedených parametrů týkajících se operace a krátkého pooperačního období bylo v naší randomizované studii sledováno přežití pacientů po osteosyntéze. Randomizace pacientů do sledování probíhala od 6. 9. 2005 do 30. 6. 2009. Přežití pacientů bylo sledováno k 21. dubnu 2010, kdy přežívalo 70 % pacientů po PFN osteosyntéze a 58 % pacientů po osteosyntéze DHS. Ačkoli se přežití pacientů po PFN osteosyntéze jeví jako delší, rozdíl v přežití mezi oběma skupinami nebyl hodnocen jako statisticky významný (graf 3).



**Graf 3: Přežití pacientů po osteosyntéze nestabilní pertrochanterické zlomeniny DHS nebo PFN**

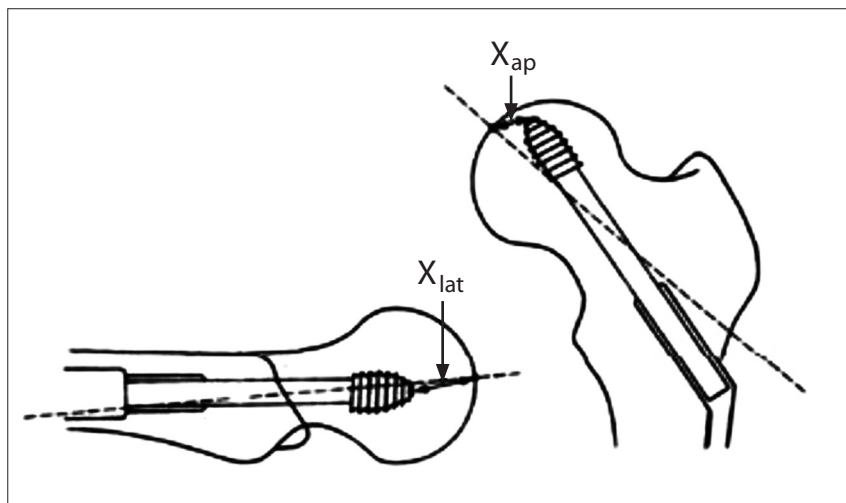
Podle závěru posledního systematického přehledu Cochrane při vyhodnocení randomizovaných studií se extramedulární osteosyntéza zdá doposud zatížena menším množstvím komplikací než osteosyntéza nitrodřeňovými implantáty (např. gamma nail) [76]. Ke stanovení výhod jednotlivých implantátů u jednotlivých typů zlomenin je podle závěru systematického přehledu třeba dalších studií. Zlomeniny s porušením laterální stěny (kortikální kost od úponu m. vastus lateralis do úrovně uvažovaného vstupu krčkového šroubu implantátu), zlomeniny subtrochanterické a intertrochanterické s opačnou šikmostí linie lomu (reversed obliquity fractures) mají být ošetřeny intramedulárním implantátem [77,78]. Použití intramedulárního implantátu je ve srovnání s použitím DHS nákladnější. Ve Spojených státech je v praxi zaznamenáván nárůst použití intramedulárních implantátů, i když nebyla v praxi jednoznačně prokázána jejich výhoda podle principů medicíny založené na důkazech [79–81]. Rozpor mezi vývojem v praxi a výsledky randomizovaných studií může být stále způsoben učební křivkou při užití intramedulárních implantátů, které byly do praxe uvedeny v devadesátých letech, zatímco DHS v letech osmdesátých. Podle nerandomizované studie publikované v České republice vyhodnocující osteosyntézu trochanterických zlomenin intramedulárním implantátem byly zaznamenány velmi dobré výsledky při léčbě nestabilních pertrochanterických zlomenin a subtrochanterických



zlomenin [82]. V další domácí retrospektivní studii výsledků léčby intramedulárním implantátem v souboru pacientů převážně s nestabilní pertrochanterickou zlomeninou bylo zaznamenáno 95 procent zhojení operovaných zlomenin [83]. 4 procenta reoperací byla zaznamenána ve studii retrospektivně vyhodnocující komplikace při osteosyntéze intramedulárním implantátem [84]. Uvedené studie nebyly randomizované, poukazují však na velmi dobré výsledky léčby nestabilních pertrochanterických zlomenin. Osteotomie a osteosyntéza nestabilních pertrochanterických zlomenin již v současnosti prakticky nejsou používány. Nebyla prokázána jejich výhoda ve srovnání s běžnou repozicí, osteosyntézou a kontrolovanou impakcí fragmentů dynamizací na implantátu [85]. Pertrochanterické zlomeniny včetně nestabilních jsou rovněž velmi spolehlivě řešeny perkutánní dlahou PCCP (percutaneous compression plate) [86].

Jedním z parametrů, který jednoznačně ovlivňuje stabilitu osteosyntézy pertrochanterických zlomenin, je hloubka zavedení krčkového šroubu jak u DHS, tak u intramedulárních implantátů. Hloubka zavedení šroubu je charakterizována indexem tip-apex distance (TAD) podle Baumgartnera (obrázek 9) [87–89]. Jde o součet vzdálenosti špičky krčkového šroubu od průsečíku obrysu hlavičky a osy krčku femoru v předozadní projekci a vzdálenosti špičky šroubu od průsečíku v axiální projekci. Při výpočtu tohoto indexu je nutno počítat s radiologickým zvětšením.

Vztah mezi hloubkou zavedení šroubu implantátu a stabilitou byl prokázán v Baumgartnerově studii publikované v roce 1995 [87]. Z výsledků sledování 198 pacientů operovaných pro pertrochanterickou zlomeninu nedošlo k selhání u žádného ze 120 pacientů, u nichž



Obrázek 9: Měření parametru tip-apex distance (TAD) dle Baumgartnera

byl index TAD roven nebo menší než 25 mm. Celkem došlo k 19 selháním osteosyntézy, kdy 16 bylo zapříčiněno fenoménem „cut out“. Byl prokázán statisticky významný vztah mezi narůstající hodnotou TAD a procentuálním výskytem selhání osteosyntézy. Souhrnně se pro TAD do 30 mm vyskytla u 150 osteosyntéz 3 selhání, tj. 2 %, ve srovnání s 13 selháními u pacientů (27 %), u nichž byl index TAD větší než 30 mm. 36 % selhání bylo zaznamenáno u osteosyntéz s indexem nad 35 mm a 60 % selhání u osteosyntéz s indexem 45 mm a více. V další Baumgartnerové studii byl prokázán vliv instruktáže operátorů z hlediska potenciálního vlivu indexu TAD na stabilitu osteosyntézy [88]. Retrospektivně bylo vyhodnoceno 198 osteosyntéz provedených před instruktáží a prospektivně 118 osteosyntéz po instruktáží. V první skupině byla průměrná hodnota TAD 25 mm a ve druhé skupině 20 mm. V první skupině došlo k selhání u 8 % osteosyntéz, v druhé skupině nedošlo k žádnému selhání. Bylo prokázáno, že index TAD představuje významný faktor při selhání osteosyntézy. Dále bylo jednoznačně prokázáno, že součet vyšší než 25 mm je asociován s vyšším výskytem selhání osteosyntézy. V praxi je optimální, je-li tento index nižší než 20 mm. Dřívější úvahy o výhodnosti zavedení krčkového šroubu raději níže pod osu krčku femoru k ponechání většího množství skeletu proximálně od šroubu, či zavedení krčkového šroubu dorzálněji, prakticky vedou k zvyšování vzdálenosti konce šroubu od apexu hlavice a tím k narůstání indexu TAD.

## **8.5 Sekundární prevence zlomenin.**

### **Následná péče o pacienty se zlomeninou proximálního femoru**

Zlomenina horního konce stehenní kosti bývá často prvním projevem osteoporózy. Vznik zlomeniny proximálního femoru je spojen s 2,5krát vyšším rizikem vzniku dalších zlomenin v různých lokalizacích. Incidence zlomeniny kontralaterálního proximálního femoru do 5 let po zlomenině proximálního femoru je 8,2 %. Zahájení prevence vzniku dalších zlomenin by mělo být vázáno již na ošetření vzniklé zlomeniny. Vyšetření na osteoporózu a zahájení její léčby za hospitalizace prokazatelně zvýšilo účinnost v realizaci sekundární prevence pacientů po propuštění, kdy se pacienti dostávají zpět do péče praktických lékařů [90]. I v zemích s vyspělým systémem zdravotní péče je však sekundární prevence zlomenin prováděna nedostatečně [91]. Účinnou sekundární prevencí zlomenin limituje nízká soběstačnost pacientů, kteří zlomeninu proximálního femoru utrpí, malá informovanost pacientů o důležitosti sekundární prevence zlomenin, podcenění rizika vzniku osteoporotické zlomeniny a jejich následků ze strany zdravotnického personálu a ekonomické možnosti zdravotnických systémů sekundární prevenci poskytovat.

V případech sekundární prevence zlomenin po zlomenině proximálního femoru je třeba zohlednit věkovou strukturu pacientů, u nichž ke zlomenině dochází. Poměr hrubé incidence žen a mužů pro zlomeniny proximálního femoru byl stanoven u pacientů padesátiletých a starších na 2,39 : 1,0.

Dle epidemiologické studie v lokalitě České republiky byl stanoven průměrný věk pacientů s pertrochanterickou zlomeninou na 78,1 roku a průměrný věk pacientů se zlomeninou krčku femoru na 78,8 roku [18]. V České republice dojde k výskytu 80 % zlomenin v oblasti kyčle u žen a 57 % u mužů až ve věku  $\geq 75$  let. Výběr studií na základě medicíny založené na důkazech je proto z hlediska možností léčby v následujícím přehledu vztahován zejména na příslušnou věkovou skupinu od 75 let věku výše.

Mezi ovlivnitelné příčiny zlomenin patří osteoporóza a pády pacientů. Pády jsou v 10 % případů zapříčiněny synkopami, v 10 % jsou zapříčiněny zevní příčinou a v 80 % vznikají v důsledku selhání koordinace při pohybu.

Osteoporózu lze ovlivnit udržením nebo zlepšením kvality kostní hmoty zpomalením remodelace kosti aminobisfosfonáty aplikovanými buď intravenózně (kyselina zoledronová) nebo perorálně (alendronát, risedronát), nebo aplikací stroncium ranelátu či denozumabu. Při léčbě alendronátem nebo risedronátem musí být zajištěn doporučený denní příjem vápníku (1 200 mg) a vitamínu D (800 IU). Farmakologické stimulační novotvorby kostní hmoty lze dosáhnout subkutánní aplikací teriparatidu. Aplikace teriparatidu musí být rovněž provázena aplikací 800 IU vitamínu D denně a denní dávky kalcia 1–1,5 gramu k zajištění plné účinnosti léčby. Pády lze ovlivnit snížením rizika a zmírněním jejich následků. Riziko lze snížit úpravou modifikovatelných rizikových faktorů v domácím prostředí: úpravou povrchů, odstraněním bariér, volbou vhodné obuvi. Dále lze riziko pádů snížit úpravou psychiatrické medikace či modifikací aplikace hypnotik. Rovněž suplementace vitamínem D riziko pádů snižuje. Součástí prevence pádů by měla být i korekce vidění. Riziko pádů kromě stimulační novotvorby kosti prokazatelně snižují cvičení ke zlepšení rovnováhy a svalové síly. Zmírnění následků pádů lze očekávat od důsledné aplikace protektorů kyčelních kloubů.

Základem **léčby osteoporózy** je udržování optimální koncentrace vitamínu D a kalcia. Starší pacienti jsou ve zvýšené míře ohroženi nedostatkem vitamínu D a kalcia vzhledem k limitům v dietě a poklesu jejich vstřebávání ve vyšším věku [92–94].

Ve studii, v níž bylo ambulantně podáváno kalcium s vitamínem D velké skupině žen ve vyšším věku, bylo prokázáno ( $p < 0,02$ ) 25% snížení zlomenin proximálního femoru a podobně snížení výskytu dalších nevertebrálních zlomenin [95].

Deficience vitamínu D (koncentrace 25-hydroxyvitamínu D pod 25 nmol/l) se po zlomenině v oblasti kyčle prokazuje u většiny pacientů [96]. Zajištění dostatečného příjmu vitamínu D, tak aby sérové koncentrace 25-hydroxyvitamínu D dosáhly alespoň 60 nmol/l, snižuje u pacientů po zlomenině riziko pádů a zlepšuje stav skeletu [97]. Příjem vitamínu D v potravě je zanedbatelný, a u starších osob je nedostatečná expozice slunečnímu záření a schopnost kůže tvořit vitamín D s věkem klesá [98], proto je pro prevenci zlomenin nezbytné zajistit saturaci vitamínem D jeho pravidelným dlouhodobým podáváním v dávce 800 IU denně (nebo 60 000 IU jednou týdně). Snížení rizika zlomeniny v oblasti kyčle vitamínem D a vápníkem potvrdilo 5 metaanalýz [99–103]. Z metaanalýzy také

vyplývalo, že suplementace 800 IU vitamínu D denně se v prevenci zlomenin uplatňuje více než suplementace 400 IU [99]. V metaanalýze u osob v domovech dlouhodobé péče snižovala suplementace vápníkem a vitamínem D riziko zlomenin v oblasti kyčle statisticky významně (0,86; 0,74–0,98) [104]. Jedním z vysvětlení lepší účinnosti této suplementace u osob v domovech dlouhodobé péče než v běžné populaci je lepší compliance [100, 102], zároveň má suplementace větší účinek u osob s nízkým příjmem vápníku v porovnání s osobami s dostatkem vápníku [102]. Naopak ve dvou kontrolovaných studiích v běžné populaci, u nichž byla compliance jen 40 % a 60 %, nebyla účinnost suplementace vápníkem a vitamínem D prokázána [105, 106]. Nedávná metaanalýza dvanácti kontrolovaných studií prokázala snížení rizika neobratlových zlomenin (0,86; 0,77–0,96). V metaanalýze osmi kontrolovaných studií nebylo snížení rizika zlomenin proximálního femoru průkazné (0,91; 0,78–1,05) [103]. Pokud však byly uvažovány jen studie, v nichž se podával vitamin D v denní dávce vyšší než 400 IU, bylo snížení rizika zlomenin proximálního femoru průkazné (0,82; 0,69–0,97). Důležitá je tedy optimální denní dávka vitamínu D 800 IU a dobrá dlouhodobá compliance. Již za 6 týdnů po vysazení suplementace vápníkem a vitamínem D se prokazuje zvýšená sérová koncentrace PTH a zvýšená osteoresorpce [107]. V metaanalýze výsledků bylo snížení rizika zlomeniny v oblasti kyčle u starých osob průkazné při suplementaci vitamínem D a vápníkem (0,82; 0,71–0,94), ale nebylo průkazné při suplementaci samotným vitamínem D (1,10; 0,89–1,36) [101]. Dvě metaanalýzy prokázaly, že suplementace vitamínem D a vápníkem snižuje riziko zlomeniny proximálního femoru o 25 % (0,75; 0,58–0,96) v porovnání se suplementací samotným vitamínem D.

Účinnost suplementace vápníkem (1 000 mg) a vitamínem D<sub>3</sub> (800 IU) u pacientů, kteří prodělali zlomeninu proximálního femoru, byla hodnocena jen v jedné kontrolované studii [108]. Riziko neobratlových zlomenin u těchto pacientů bylo sníženo v průměru na polovinu. Výsledek nedosáhl statistické významnosti, protože bylo sledováno jen 150 pacientů. Přesto lze suplementaci vápníkem a vitamínem D v doporučených denních dávkách rovněž podle této studie považovat za nezbytnou také u pacientů po zlomenině v oblasti kyčle.

U pacientů po zlomenině proximálního femoru má být pacientům podáno 60 000 IU vitamínu D<sub>3</sub>, tj. 3 ml Vigantolu. Za hospitalizace by měl být pacient vyšetřen z hlediska rizika vzniku další zlomeniny za pomoci hodnotícího systému FRAX. Kalcium a suplementace vitamínem D jsou základními komponentami léčby jakékoli zlomeniny. Zvýšený kostní obrát stimulovaný hojením zlomeniny a remodelací vede ke zvýšení metabolismu a požadavku na kalcium a vitamin D. Odhadovaný požadovaný denní příjem kalcia pro hojení zlomeniny je 1 500–2 500 mg. Odhadovaný požadovaný příjem vitamínu D je 1 000–2 000 IU. Jak již bylo uvedeno, hned za hospitalizace pro zlomeninu má pacient dostat jednorázově 3 ml Vigantolu a potom by měl dostat 500 mg elementárního kalcia 2× denně a buď 800 IU vitamínu D denně, nebo 6 000 IU vitamínu D jednou týdně [99].

**Farmakologická léčba** by měla být pacientům zajištěna v návaznosti na léčbu zlomeniny ve spolupráci s osteologicky zaměřeným pracovištěm.

**Antiresorpční preparáty** zpomalením remodelace kosti zabraňují pokračujícímu zhoršování mikroarchitektury kosti, úbytku kostní hmoty a umožňují delší sekundární mineralizaci kosti; nenavozují kostní novotvorbu. V České republice jsou z aminobisfosfonátů pro léčbu osteoporózy registrovány alendronát, risedronát, ibadronát a kyselina zoledronová. Aminobisfosfonáty tlumí účinnost osteoklastů a navozují jejich apoptózu. Jednotlivé aminobisfosfonáty se liší stupněm vazby na kostní minerál, stupněm biologického účinku a způsobem podávání (alendronát v dávce 70 mg a risedronát v dávce 35 mg perorálně jednou za týden, zoledronová kyselina intravenózně jednou za rok). Před zahájením léčby pacientů je třeba vyloučit jiná metabolická a nádorová kostní onemocnění a ověřovat účinnost léčby v jejím průběhu. Při alergii na bisfosfonáty je jejich aplikace kontraindikována. Převážně jsou bisfosfonáty dobře snášeny a jejich nežádoucí účinky bývají podobné. U některých pacientů se vyskytují gastrointestinální obtíže. Léčba bisfosfonáty není vhodná u pacientů s clearance kreatininu nižší než 30 ml/min při aplikaci risedronátu či ibadronátu a nižší než 35 ml/min při aplikaci alendronátu a kyseliny zoledronové. Přejídné příznaky jako artralgie, bolesti hlavy, myalgie a horečka byly zaznamenány v průběhu 3 dnů po intravenózním podání bisfosfonátu. Aplikace acetaminofenu (Paralenu) po aplikaci bisfosfonátu může výskyt těchto příznaků snížit. Výskyt těchto přechodných příznaků se snižuje po opakované aplikaci bisfosfonátu. Při léčbě bisfosfonáty byl zaznamenán výskyt osteonekrózy čelisti, nejčastěji u pacientů léčených intravenózním bisfosfonátem pro metastatické postižení skeletu. Výskyt osteonekrózy čelisti je nižší než 1 na 100 000 pacientů. Prevencí je stomatologické vyšetření a příslušné ošetření dutiny ústní před aplikací bisfosfonátů. Léčba bisfosfonáty není vhodná při kontraindikaci podávání vitamínu D nebo vápníku, při koncentraci vápníku v séru pod 2,1 mmol/l a nad 2,65 mmol/l, při deficienci vitamínu D (S-25(OH)D pod 25 nmol/l), při leukopenii (pod 2 500/ $\mu$ l), při zvýšení ALT nad dvojnásobek normy, snížení S-albuminu pod 30 g/l. Před zahájením léčby je vhodné zkontrolovat, popř. upravit kalcémii, nebo zajistit zásobení vitamínem D. Při léčbě bisfosfonáty je úměrně útlumu osteoresorpce snížena i novotvorba kosti, např. při léčbě alendronátem i více než o 90 %. Léčba bisfosfonáty by proto měla trvat po dobu 4–5 let, pro kterou byla klinickými studiemi doložena bezpečnost pro kvalitu kosti.

Perorální aplikace **bisfosfonátů** je účinná z hlediska snížení rizika zlomeniny, je zatížena špatnou compliance pacientů. Při osteoporóze léčba alendronátem u žen ve věku nad 75 let průkazně snížila riziko neobratlových zlomenin, riziko zlomeniny proximálního femoru bylo u léčených oproti kontrolní skupině hraničně nižší [109].

Léčba risedronátem po 3 letech snížila riziko neobratlových zlomenin i zlomenin proximálního femoru u žen ve věku 70–79 let, pokud měly prokázanou předchozí zlomeninu [110]. Metaanalýza klinických studií potvrdila účinnost perorálních bisfosfonátů [111].

Perorální bisfosfonáty mají být aplikovány na lačno ráno po vstávání. Pacient nemá jíst a pít po dobu 30 až 60 minut po požití, aby nedošlo k omezení intestinální absorpce bisfosfonátů. Pacient má zůstat ve vzpřímené poloze po dobu 30 až 60 minut po požití medikace k minimalizaci gastrointestinálních nežádoucích účinků. Snižující se četnost dávkování bisfosfonátů je spojována se zlepšující se compliance ve srovnáním s denním dávkováním, i když není zcela vyhovující. Špatná compliance při aplikaci perorálních bisfosfonátů snižovala účinnost v prevenci zlomenin proximálního femoru [112]. U pacientů po zlomenině proximálního femoru může být nezbytné zajištění vzpřímené polohy po dobu 30 minut pro aplikaci perorálního bisfosfonátu obtížně proveditelné.

**Kyselina zoledronová** je aplikována 1× ročně v dávce 5 mg. Oproti perorálním preparátům intravenózní aplikace bisfosfonátů nevyžaduje vzpřímenou polohu a pacient může přijímat potravu a tekutiny před intravenózní aplikací a po ní [113]. Kyselina zoledronová má být aplikována 6 týdnů po operaci zlomeniny proximálního femoru. Kyselina zoledronová je jediným bisfosfonátem studovaným u mužů a žen v průběhu 90 dnů po chirurgickém řešení zlomeniny proximálního femoru. V této studii snížila kyselina zoledronová relativní riziko o 35 % pro všechny klinické zlomeniny ( $p = 0,001$ ). Po 36 týdnech byl zaznamenán nárůst BMD proximálního femoru celkově o 5,5 % a krčku femoru o 3,6 % ( $p = 0,001$ ). Počet úmrtí ve skupině pacientů s aplikací kyseliny zoledronové (101/1054;  $p = 0,01$ ) byl nižší než ve skupině léčené placebem (141/1057) [114].

Denosumab jako protilátka brání diferenciaci osteoklastů vazbou ligandů RANK uvolňovaných ve zvýšené míře osteoblasty při snížení koncentrace estrogenů. Ligandy RANK vazbou na osteoklasty za normálních okolností iniciují diferenciaci a funkci osteoklastů. Denosumab se podává injekcí do podkoží jednou za 6 měsíců. Léčba denosumabem po 3 letech snížila riziko klinických zlomenin obratlů a zlomenin proximálního femoru [115].

Účinek stroncium ranelátu se uplatňuje zejména prostřednictvím kalcium-senzitivního receptoru (CaSR, calcium sensing receptor). Je podáván večer perorálně nejméně 2 hodiny po posledním jídle. Po 3 letech léčba stroncium ranelátem u žen ve věku 75 let nebo starších přesvědčivě snížila riziko neobratlových zlomenin, neovlivnila však průkazně riziko zlomeniny v oblasti kyčle. Snížení rizika zlomeniny v oblasti kyčle bylo prokazatelné až u žen vybraných na základě velmi nízkého T-skóre  $\leq 3,6$  [116]. Po dalších 2 letech, kdy ve studii setrvalo 53 % žen, byly výsledky obdobné [117]. U pacientů s rizikem trombembolie a u pacientů se závažným poškozením funkce ledvin s clearancí kreatininu  $< 30$  ml/s se nedoporučuje stroncium ranelát podávat. Závažnou komplikací aplikace stroncium ranelátu může být syndrom DRESS (drug reaction or rash with eosinophilia and systemic symptoms).

V souhrnu při léčbě preparáty zpomalujícími remodelaci kosti u pacientů ve věku 75 let a starších s frakturou proximálního femoru lze na základě výsledků kontrolovaných klinických studií doporučit jako léky první volby risedronát, kyselinu zoledronovou a denosumab. U kyseliny zoledronové byla jako u jediného preparátu prokázána účinnost ve snížení počtu nových neobratlových zlomenin u mužů a žen (průměrný věk 75 let) po zlomenině v oblasti

kyčle. Parenterálně podávané preparáty, denosumab a kyselina zoledronová jsou vhodné zejména u pacientů, kteří netolerují perorální bisfosfonáty nebo je nemohou užívat. Parenterální podání uvedených preparátů zajišťuje jejich 100% compliance. Pokud uvedené léky nelze podat, je vhodné zvážit léčbu stroncium ranelátem.

Ke stimulaci novotvorby kostní hmoty je možno použít preparát **teriparatid**, N-terminální fragment parathormonu o 34 aminokyselinách, nebo PTH o 84 aminokyselinách. Pro léčbu postmenopauzální osteoporózy je registrován teriparatid a PTH. Pro léčbu osteoporózy u mužů a osteoporózy indukované glukokortikoidy je registrován teriparatid. Oba preparáty mají stejný efekt nativního PTH na kostní a kalciofosfátový metabolismus. Účinky teriparaidu na skelet závisejí na způsobu systémového podání. Aplikace teriparaidu jednou za den stimuluje kostní novotvorbu na trabekulárních a kortikálních površích preferenční stimulací osteoblastické aktivity oproti aktivitě osteoklastické. Oproti této skutečnosti by kontinuálně zvýšená koncentrace endogenního parathormonu, jako je tomu při hyperparathyroidismu, mohla na skelet působit škodlivě v důsledku vyšší stimulace kostní resorpce ve srovnání se stimulací kostní novotvorby. Oba osteoanabolické léky se aplikují subkutánně jednou denně za pomoci injekčního pera. Podmínkou účinnosti léčby je současné zajištění přísunu vápníku (1–1,5 g denně) a vitamínu D (800 IU denně). Doporučená délka léčby teriparatidem je 2 roky. Ve studii zaměřující se na bezpečnost a účinnost léčby teriparatidem u geriatrických pacientů [118] byla prokázána účinnost na snížení rizika zlomenin u osob ve věku 75 let a starších. Relativní riziko vzniku zlomeniny obratlů bylo sníženo o 65 % ( $p < 0,05$ ). Snížení rizika neobratlových zlomenin a zlomenin v oblasti kyčle nebylo možno prokázat pro nízký počet osob starších 75 let. Léčbu teriparatidem lze zahájit bezodkladně po souhlasu indikační komise. Podle experimentálních výsledků klinické studie zrychluje teriparatid hojení zlomeniny [119]. Podávání parathormonu je omezeno na dva roky, proto je třeba dosažený účinek dlouhodobě udržet antiresorpční léčbou.

### **Protektory kyčlí**

V 80–90 % případů je příčinou vzniku zlomeniny pád na bok s přímým nárazem do oblasti proximálního femoru. Protektory kyčlí jako metoda mají výhodu okamžitého efektu při aplikaci. Podle provenience protektory kyčlí poskytují různý stupeň zmírnění nárazu, podle experimentálních testů v rozmezí 20–90 % energie nárazu. Některé z používaných protektorů zmírňují energii nárazu pod úroveň intenzity, která může zlomeninu vyvolat [120]. Několik klinických studií naznačuje, že protektory kyčle jsou z hlediska snížení výskytu zlomenin proximálního femoru účinné [121,123]. Podle systematického přehledu sedmi klinických studií (celkem 3 553 účastníků) protektory kyčlí snižují riziko vzniku zlomeniny proximálního femoru u jedinců s vysokým rizikem vzniku zlomeniny [124]. Ve většině studií je však zaznamenáváno nízké compliance [125,126]. Uvedená zjištění jsou vztahena na staré pacienty umístěné v ošetrovatelských zařízeních či v domácím prostředí s dopomocí „home care“. Zobecnění těchto závěrů mimo uvedenou populaci pacientů není proveditelné.

### **Opatření ke snížení rizika pádů**

Pády starších pacientů jsou příhody podmíněné více okolnostmi a lze je velmi obtížně ovlivnit prevencí. Přesto se v několika intervenčních studiích účinně podařilo počet pádů starších pacientů snížit [128].

Například strategie intenzivního snížení multifaktoriálního rizika, zahrnující cvičení, redukci počtu léků, úpravu prostředí, snížila výskyt pádů o 30 %. Jiné randomizované studie prokázaly, že cvičení rovnováhy a síly zahrnující i domácí cvičení na základě odborného doporučení snižují výskyt úrazových i neúrazových pádů. V tomto smyslu byla potvrzena účinnost cvičení tai chi [127,128]. Většina aktivit je lepší než sedavý způsob života. Není-li cvičení možné samostatně, je vhodné zvážit možnosti cvičení s dopomocí. Posilovací cvičení má v případě osteoporózy své opodstatnění vzhledem k podílu na udržení denzity skeletu. Vedlo k signifikantnímu nárůstu denzity skeletu předloktí a kyčlí s lokální specifitou a závislostí na překonávané zátěži [129]. Umožní posílení svalstva dolních končetin, což je podstatný faktor v prevenci pádů a zlomenin [130]. Posilování lehčími činkami a za pomoci elastických pruhů má navazovat na 15minutové rozcvičení zaměřené na rozsah pohybu zejména ramenních a kyčelních kloubů. Posilování femorálního svalstva lze účinně dosáhnout vstáváním ze sedu na židli. Celkově má být zaměřeno na dorzální, bederní a břišní svalstvo. Posilování má být zakončeno osmiminutovou zklidňovací fází zahrnující strečink svalstva nejlépe vsedě na zemi. Cvičení mají být přiměřená věku a stavu pacienta a při jejich indikaci je třeba eliminovat rizika traumat, popř. kloubních komplikací. Cvičení zaměřená na rovnováhu pacientů prokazatelně snižují riziko pádů [131].

Nemalou roli v prevenci pádů hraje úprava modifikovatelných faktorů v domácím prostředí. V jedné ze studií byl prokázán efekt úpravy domácího prostředí dle doporučení odborníka, kdy byl zaznamenán v průběhu jednoho roku pád u 45 % jedinců kontrolní skupiny ve srovnání s 36 % pacientů, kteří měli upraveno domácí prostředí [132]. Významným modifikovatelným faktorem v prevenci pádů je rovněž úprava užívané medikace, zejména hypnotik a psychiatrických léků [133].

Riziko pádů zvyšuje též nedostatek vitamínu D jako významný modifikovatelný faktor. K snížení koncentrace kalcitriolu v krvi dochází při nedostatečném zásobení organismu vitamínem D nebo při nedostatečné schopnosti ledvin kalcitriol vytvářet. Rovněž se může uplatňovat také počet nebo afinita receptorů vitamínu D ve svalové tkáni. Důraz na farmakologické účinky aktivních metabolitů vitamínu D v prevenci pádů je kladen zejména u pacientů ve věku nad 60 let [134,135].

### **Stanovení rizika zlomenin pomocí FRAX**

Na základě řady metaanalýz provedených za účelem identifikace klinických rizikových faktorů osteoporózy byl vyvinut nástroj ke stanovení rizika vzniku zlomenin **FRAX** (Fracture Risk Assessment Tool), vydaný v roce 2008 Světovou zdravotnickou organizací. FRAX byl vyvinut a validován pod vedením profesora J. Kanise za podpory řady



odborných společností a jejich zástupců. FRAX je v současné době dostupný na internetových stránkách [www.shef.ac.uk/FRAX](http://www.shef.ac.uk/FRAX). Cílem FRAX je poskytnout nástroj k predikci zlomenin u mužů a žen za použití klinických rizikových faktorů s využitím nebo též bez využití denzity (BMD) krčku femoru. Tyto rizikové faktory zahrnují věk, pohlaví, rasu, výšku, hmotnost, BMI, výskyt nízkozátěžové zlomeniny v minulosti, výskyt zlomeniny proximálního femoru u rodičů, užívání perorálních glukokortikoidů, výskyt revmatoidní artritidy nebo jiné sekundární příčiny osteoporózy, výskyt kouření v současné době a denní konzumace alkoholu. FRAX vypočítá pravděpodobnost vzniku závažné osteoporotické zlomeniny (tj. zlomeniny proximálního humeru, zápěstí, kyčle nebo klinické zlomeniny obratle) v nejbližších deseti letech nebo vypočítá pravděpodobnost vzniku zlomeniny proximálního femoru v nejbližších deseti letech. Vedle klinických rizikových faktorů musí být při odhadu rizika zlomeniny brána v úvahu geografická oblast, ze které jedinec pochází. Pravděpodobnost vzniku zlomeniny se v různých regionech světa výrazně liší. FRAX umožňuje vypočítávat riziko zlomeniny v zemích, ve kterých je známa jak incidence zlomenin, tak mortalita. Od roku 2012 je k dispozici FRAX pro českou populaci. Určení individuálního rizika vzniku zlomeniny umožňuje stanovit terapeutický práh pro léčbu osteoporózy.

#### **Algoritmus ortopedické péče u pacientů se zlomeninou horního konce stehenní kosti**

Ortopedická péče o pacienty se zlomeninou horního konce stehenní kosti zahrnuje následující kroky [136]:

1) Pacienti se zlomeninou proximálního femoru mají být hospitalizováni, preoperačně zajištěni (interní vyšetření, extenze, prevence infekce a tromboembolické nemoci).

2) Chirurgické řešení by mělo být zajištěno do 24 hodin (osteosyntéza, DHS, nitrodřeňové implantáty, cervikokapitální endoprotéza, totální endoprotéza), v případě osteosyntézy zlomeniny krčku femoru do 6 hodin.

3) V pooperačním období má být zajištěno monitorování EKG, TK, bolesti, má být zajištěna saturace kyslíkem, úprava nerovnováhy minerálů, dieta s vysokým obsahem bílkovin a jednorázové podání 60 000 IU vitamínu D<sub>3</sub>.

4) Pacient má být mobilizován do 24 hodin, pokud to umožňuje jeho celkový stav a stav operované končetiny. Mobilita, funkce a duševní schopnosti před úrazem určují po chirurgickém ošetření úspěch rehabilitace, délku hospitalizace a stupeň závislosti na dopomoci.

5) Propuštění do domácího ošetření, zařízení následné péče nebo zpět do institucí má být prováděno zhodnocením rizika další zlomeniny a doporučením léčby osteoporózy nebo dalších vhodných vyšetření. Pacienti mají být po propuštění z ortopedického oddělení předáni do dlouhodobé odborné péče spádového osteologického pracoviště. Jeho úkolem je zajistit vyšetření nutná pro diferenciální diagnostiku a vhodný způsob léčby pacienta. Pacienti mají být rovněž předáni do péče rehabilitačního pracoviště, kde jsou po zhodnocení stavu pacienta zajištěna indikovaná cvičení a prevence pádů.

**Literatura**

1. World Health Organization: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO study group. World Health Organ Tech Rep Ser 1994; 843:1–129.
2. Lane JM, Riley EH, Wirganowicz PZ. Osteoporosis: Diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 618–632.
3. Melton LJ 3<sup>rd</sup>. Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine* 1997; 22 (suppl 24): 2S–11S.
4. Stevens JA, Olson S. Reducing falls and resulting hip fractures among older women. *MMWR Recomm Rep* 2000; 49 (RR-2): 3–12.
5. US Census Bureau: US Interim Projections by Age, Sex, Race, and Hispanic Origin. Washington, DC: US Census Bureau, March 18, 2004. Available at: <http://www.census.gov/ipc/www/usinterimproj/natprojtab02a.pdf>. Accessed July 28, 2008.
6. Kannus P, Parkkari J, Sievänen H, et al. Epidemiology of hip fractures. *Bone* 1996; 18 (suppl 1): 57S–63S.
7. Zuckerman JD. Hip fracture. *N Engl J Med* 1996; 334: 1519–1525.
8. Štěpán JJ, Havelka S, Kamberská Z, Bernátová M. Epidemiologie der Osteoporose in der Tschechischen Republik. *J Mineralstoffwechsel* 2002; 9: 7–13.
9. Cummings SR, Rubin SM, Black D. The future of hip fractures in the united states, numbers, costs and potential effects of postmenopausal estrogen. *Clin Orthop* 1990; 252: 163–166.
10. Papadimitropoulos EA, Coyte PC, Josse RG, et al. Current and projected rates of hip fracture in Canada. *Can Med Assoc J* 1997; 157 (10): 1357–1363.
11. Bolet JA, Engh G, Pardon W. Epidemiology of osteoporosis. Sex and race incidence of hip fractures. *Arch Intern Med* 1965; 116: 191–194.
12. Gallagher JC, Melton LJ, Riggs BL, et al. Epidemiology of fractures of the proximal femur in Rochester, Minnesota. *Clin Orthop* 1980; 150: 163–171.
13. Levine S, Makin M, Menczel J, et al. Incidence of fractures of the proximal end of the femur in Jerusalem. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52-A (6): 1193–1202.
14. Kanis JA. The incidence of hip fractures in Europe. *Osteoporosis Int* 1993; suppl 1: 10–15.
15. Johnell O, Gullberg B, Allander E, et al., and the MEDOS Study Group. The Apparent Incidence of Hip Fracture in Europe: A Study of National Register Sources. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 298–302.
16. Kannus P, Niemi S, Parkkari J, et al. Hip fractures in Finland between 1970 and 1997 and predictions for the future. *Lancet* 1999; 353: 802–805.
17. Napp RG, Miller MC. *Clinical epidemiology and biostatistics*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992.
18. Vaculík J, Malkus T, Majerníček M, et al. Incidence of proximal femoral fractures. *Ortopedie* 2007; 1: 62–68.

19. Stepan JJ, Vaculik J, Pavelka K, et al. Hip fracture incidence from 1981 to 2009 in the Czech Republic as a basis of the country-specific FRAX® model. *Calcif Tissue Int*; 2012; 90 (5): 365–372.
20. Cristofolini L, Juszczak M, Martelli S, et al. In vitro replication of spontaneous fractures of the proximal human femur. *J Biomech* 2007; 40: 2837–2845.
21. Yli-Kyyny T, Tamminen I, Syri J, et al. Bilateral hip pain. *Lancet* 2011; 377: 2248.
22. Stiehl JB, Jacobson D, Carrera G. Morphological analysis of the proximal femur using quantitative computed tomography. *International Orthopaedics (SICOT)* 2007; 31: 287–292.
23. Poole KES, Treece GM, Mayhew PM, et al. Cortical thickness mapping to identify focal osteoporosis in patients with hip fracture. *PLoS ONE* 2012; 7 (6): e38466. doi:10.1371/journal.pone.0038466.
24. Swiontkowski MF, Harrington RM, Keller TS, Van Patten PK. Torsion and bending analysis of internal fixation techniques for femoral neck fractures: the role of implant design and bone density. *J Orthop Res* 1987; 5: 433–444.
25. Singh M, Nagrath MB, Maini PS. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52: 457–467.
26. Koot VC, Kesselaer SM, Clevers GJ, et al. Evaluation of the Singh index for measuring osteoporosis. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 831–834.
27. Freeman MAR, Todd RC, Pirie CJ. The role of fatigue in the pathogenesis of senile femoral neck fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1974; 56 B (4): 698–702.
28. Parker MJ, Blundell C. Choice of implant for internal fixation of femoral neck fractures. Meta-analysis of 25 randomised trials including 4,925 patients. *Acta Orthop Scand* 1998; 69 (2): 138–143.
29. Parker MJ, Tripuraneni G, McGregor-Riley J. Osteotomy, compression and reaming techniques for internal fixation of extracapsular hip fractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (3): CD000522.
30. Raaymakers EL, Marti RK. Non-operative treatment of impacted femoral neck fractures. A prospective study of 170 cases. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73 (6): 950–954.
31. Parker MJ, Myles JW, Anand JK, Drewett R. Cost-benefit analysis of hip fracture treatment. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74 (2): 261–264.
32. Hui AC, Anderson GH, Choudhry R, et al. Internal fixation or hemiarthroplasty for undisplaced fractures of the femoral neck in octogenarians. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76 (6): 891–894.
33. Hansen F. Conservative vs surgical treatment of impacted, subcapital fractures of the femoral neck. *Acta Orthop Scand* 1994; 256: 9.
34. Conn KS, Parker MJ. Undisplaced intracapsular hip fractures: Results of internal fixation in 375 patients. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 421: 249–254.

35. Davison JN, Calder SJ, Anderson GH, et al. Treatment for displaced intracapsular fracture of the proximal femur. A prospective, randomised trial in patients aged 65 to 79 years. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83 (2): 206–212.
36. Blomfeldt R, Tornkvist H, Ponzer S, et al. Comparison of internal fixation with total hip replacement for displaced femoral neck fractures. Randomized, controlled trial performed at four years. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87 (8): 1680–1688.
37. Frihagen F, Nordsletten L, Madsen E. Hemiarthroplasty of internal fixation for intracapsular displaced femoral neck fractures: randomised controlled trial. *BMJ* 2007; 335: 1251–1254.
38. Keating JF, Grant A, Masson JM, et al. Randomized comparison of reduction and fixation, bipolar hemiarthroplasty, and total hip arthroplasty: Treatment of displaced intracapsular hip fractures in healthy older patients. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 249–260.
39. Tidermark J, Ponzer S, Svensson O, et al. Internal fixation compared with total hip replacement for displaced femoral neck fractures in the elderly. A randomised, controlled trial. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85 (3): 380–388.
40. Van Vugt AB, Oosterwijk WM, Goris RJ. Osteosynthesis versus endoprosthesis in the treatment of unstable intracapsular hip fractures in the elderly. A randomised clinical trial. *Arch Orthop Trauma Surg* 1993; 113 (1): 39–45.
41. Masson M, Parker MJ, Fleischer S. Internal fixation versus arthroplasty for intracapsular proximal femoral fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2:CD001708.
42. Parker MJ, Khan RJ, Crawford J, Prior GA. Hemiarthroplasty versus internal fixation for displaced intracapsular hip fractures in the elderly: A randomised trial of 455 patients. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 1150–1155.
43. Squires B, Bannister G. Displaced intracapsular neck of femur fractures in mobile independent patients: total hip replacement or hemiarthroplasty? *Injury* 1999; 30 (5): 345–348.
44. Hedbeck CJ, Enocson A, Lapidus G, et al. Comparison of bipolar hemiarthroplasty with total hip arthroplasty for displaced femoral neck fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2011; 93: 445–450.
45. Christie J, Robinson CM, Singer B, Ray DC. Medullary lavage reduces embolic phenomena and cardiopulmonary changes during cemented hemiarthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77 (3): 456–459.
46. Wheelwright EF, Byrick RJ, Wigglesworth DF, et al. Hypotension during cemented arthroplasty. Relationship to cardiac output and fat embolism. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75 (5): 715–723.
47. Yamagata M, Chao EY, Ilstrup DM, et al. Fixed-head and bipolar hip endoprotheses. A retrospective clinical and roentgenographic study. *J Arthroplasty* 1987; 2 (4): 327–341.

48. Emery RJ, Broughton NS, Desai K, et al. Bipolar hemiarthroplasty for subcapital fracture of the femoral neck. A prospective randomised trial of cemented Thompson and uncemented Moore stems. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73 (2): 322–324.
49. Dorr LD, Glousman R, Hoy AL, et al. Treatment of femoral neck fractures with total hip replacement versus cemented and noncemented hemiarthroplasty. *J Arthroplasty* 1986; 1 (1): 21–28.
50. Taylor F, Wright M, Zhu M. Hemiarthroplasty of the hip with and without cement: a randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94: 577–583.
51. Emery RJ, Broughton NS, Desai K, et al. Bipolar hemiarthroplasty for subcapital fracture of the femoral neck: A prospective randomised trial of cemented Thompson and uncemented Moore stems. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73: 322–324.
52. Lo WH, Chen WM, Huang CK, et al. Bateman bipolar hemiarthroplasty for displaced intracapsular femoral neck fractures: Uncemented versus cemented. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 302: 75–82.
53. Wetherell RG, Hinves BL. The Hastings bipolar hemiarthroplasty for subcapital fractures of the femoral neck. A 10-year prospective study. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72 (5): 788–793.
54. Parker MJ, Gurusamy KS, Azegami S. Arthroplasties (with and without bone cement) for proximal femoral fractures in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 6. Art. No.: CD001706. DOI: 10.1002/14651858.CD001706.pub4.
55. Yamagata M, Chao EY, Ilstrup DM, et al. Fixed-head and bipolar hip endoprostheses: A retrospective clinical and roentgenographic study. *J Arthroplasty* 1987; 2: 327–341.
56. Bartoníček J, Džupa V, Skala-Rosenbaum J, Pazdírek P. Zlomeniny krčku u dospělých – Souhrnný referát. *Úraz chir* 2003; 11 (3).
57. Chan RN, Hoskinson J. Thompson prosthesis for fractured neck of femur. A comparison of surgical approaches. *J Bone Joint Surg Br* 1975; 57 (4): 437–443.
58. Unwin AJ, Thomas M. Dislocation after hemiarthroplasty of the hip: a comparison of the dislocation rate after posterior and lateral approaches to the hip. *Ann R Coll Surg Engl* 1994; 76 (5): 327–329.
59. Keene GS, Parker MJ, Pryor GA. Mortality and morbidity after hip fractures. *BMJ* 1993; 307 (6914): 1248–1250.
60. Sikorski JM, Barrington R. Internal fixation versus hemiarthroplasty for the displaced subcapital fracture of the femur. A prospective randomised study. *J Bone Joint Surg Br* 1981; 63–B (3): 357–361.
61. Keene GS, Parker MJ. Hemiarthroplasty of the hip: The anterior or posterior approach? A comparison of surgical approaches. *Injury* 1993; 24: 611–613.
62. Skinner P, Riley D, Ellery J, et al. Displaced subcapital fractures of the femur: a prospective randomized comparison of internal fixation, hemiarthroplasty and total hip replacement. *Injury* 1989; 20 (5): 291–293.

63. Tidermark J, Ponzer S, Svensson O, et al. Internal fixation compared with total hip replacement for displaced femoral neck fractures in the elderly: A randomised, controlled trial. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 380–388.
64. Abboud JA, Patel RV, Booth RE Jr, Nazarian DG. Outcomes of total hip arthroplasty are similar for patients with displaced femoral neck fractures and osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 421: 151–154.
65. Kim SY, Kim YG, Hwang JK. Cementless calcar-replacement hemiarthroplasty compared with intramedullary fixation of unstable intertrochanteric fractures: A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 2186–2192.
66. Stappaerts KH, Deldycke J, Broos PL, et al. Treatment of unstable peritrochanteric fractures in elderly patients with a compression hip screw or with the Vandeputte (VDP) endoprosthesis: A prospective randomized study. *J Orthop Trauma* 1995; 9: 292–297.
67. Bong SC, Lau HK, Leong JC, et al. The treatment of unstable intertrochanteric fractures of the hip: A prospective trial of 150 cases. *Injury* 1981; 13: 139–146.
68. Jain R, Basinski A, Kreder HJ. Nonoperative treatment of hip fractures. *Int Orthop* 2003; 27: 11–17.
69. Bridle SH, Patel AD, Bircher M, Calvert PT. Fixation of intertrochanteric fractures of the femur: A randomised prospective comparison of the gamma nail and the dynamic hip screw. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73: 330–334.
70. Adams CI, Robinson CM, Court-Brown CM, McQueen MM. Prospective randomized controlled trial of an intramedullary nail versus dynamic screw and plate for intertrochanteric fractures of the femur. *J Orthop Trauma* 2001; 15: 394–400.
71. Ahrengart L, Törnkvist H, Fornander P, et al. A randomized study of the compression hip screw and Gamma nail in 426 fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 401: 209–222.
72. O'Brien PJ, Meek RN, Blachut PA, et al. Fixation of intertrochanteric hip fractures: Gamma nail versus dynamic hip screw. A randomized, prospective study. *Can J Surg* 1995; 38: 516–520.
73. Pajarinen J, Lindahl J, Michelsson O, et al. Petrochanteric femoral fractures treated with a dynamic hip screw or a proximal femoral nail: A randomised study comparing post-operative rehabilitation. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 76–81.
74. Papasimos S, Koutsojannis CM, Panagopoulos A, et al. A randomised comparison of AMBI, TGN and PFN for treatment of unstable trochanteric fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 2005; 125: 462–468.
75. Nuber S, Schönweiss T, Rüter A. Stabilisierung von instabilen trochantären Mehrfragmentfrakturen. *Unfallchirurg* 2003; 106: 39–47.
76. Parker MJ, Handoll HH. Gamma and other cephalocondylic intramedullary nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 (3): CD000093.

77. Palm H, Jacobsen S, Sonne-Holm S, Gebuhr P. Integrity of the lateral femoral wall in intertrochanteric hip fractures: an important predictor of a reoperation. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89 (3): 470–475.
78. Gotfried Y. The lateral trochanteric wall: a key element in the reconstruction of unstable pertrochanteric hip fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 425: 82–86.
79. Anglen JO, Weinstein JN. Nail or plate fixation of intertrochanteric hip fractures: changing pattern of practice. A review of the American Board of Orthopaedic Surgery Database. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90 (4): 700–707.
80. Forte ML, Virnig BA, Kane RL, et al. Geographic variation in device use for intertrochanteric hip fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90 (4): 691–699.
81. Radcliff TA, Regan E, Ripley DCC, Hutt E. Increased use of intramedullary nails for intertrochanteric fractures in veterans affairs hospitals. a comparative effectiveness study. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94: 833–840.
82. Douša P, Bartoníček J, Jehlička D, Skála-Rosenbaum J. Osteosyntéza trochanterických zlomenin proximálním femorálním hřebem (PFN Synthes). *Acta Chir orthop Traum čech* 2002; 69: 22–30.
83. Pavelka T, Kortus J, Linhart M. Osteosyntéza zlomenin proximálního femuru krátkým proximálním femorálním hřebem. *Acta Chir orthop Traum čech* 2003; 70: 31–38.
84. Pavelka T, Matejka J, Červenková H. Komplikace osteosyntézy krátkým proximálním femorálním hřebem. *Acta Chir orthop Traum čech* 2005; 72: 344–54.
85. Koval KJ, Zuckermann JD. Hip fractures: II. Evaluation and treatment of intertrochanteric fractures. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2: 150–156.
86. Janzing HM, Houben BJ, Brandt SE. The Gotfried Percutaneous Compression Plate versus the Dynamic Hip Screw in the treatment of pertrochanteric hip fractures: minimal invasive treatment reduces operative time and postoperative pain. *J Trauma* 2002; 52: 293–298.
87. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM, Keggi JM. The value of the tip-apex distance in predicting failure of fixation of peritrochanteric fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1058–1064.
88. Baumgaertner MR, Solberg BD. Awareness of tip apex distance reduces failure of fixation of trochanteric fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 969–971.
89. De Bruijn K, den Hartog D, Tuinebreijer W, Roukema G. Reliability of predictors for screw cutout in intertrochanteric hip fractures *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94: 1266–1272.
90. Edwards BJ, Koval K, Andrew DB, et al. Addressing secondary prevention of osteoporosis in fracture care: follow-up to „own the bone“. *J Bone Joint Surg Am* 2011; Aug 3;93(15):e87. doi: 10.2106/JBJS.I.00540.
91. Dreinhöfer KE, Féron J-M, Herrera A, et al. Orthopaedic surgeons and fragility fractures. A survey by the Bone and Joint Decade and the International Osteoporosis Foundation. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86-B: 958–961.

92. Holick ME, Matsuoka LY, Wortsman J. Age, vitamin D, and solar ultraviolet. *Lancet* 1989; 2: 1104–1105.
93. Rizzoli R, Boonen S, Brandi ML, et al. The role of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis. *Bone* 2008; 42: 246–249.
94. Nordin BE, Need AG, Morris HA, et al. Effect of age on calcium absorption in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 998–1002.
95. Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, Meunier PJ. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. *BMJ* 1994; 308: 1081–1082.
96. Bischoff-Ferrari HA, Can U, Staehelin HB, et al. Severe vitamin D deficiency in Swiss hip fracture patients. *Bone* 2008; 42: 597–602.
97. LeBoff MS, Hawkes WG, Glowacki J, et al. Vitamin D-deficiency and post-fracture changes in lower extremity function and falls in women with hip fractures. *Osteoporos Int* 2008; 19: 1283–1290.
98. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2001; 22: 477–501.
99. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, et al. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2005; 293: 2257–2264.
100. Avenell A, Gillespie WJ, Gillespie LD, et al. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures associated with involutional and post-menopausal osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD000227.
101. Boonen S, Lips P, Bouillon R, et al. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin D supplementation: evidence from a comparative meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 1415–1423.
102. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, et al. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet* 2007; 370: 657–666.
103. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, et al. Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2009; 169: 551–561.
104. Sawka AM, Ismaila N, Cranney A, et al. A scoping review of strategies for the prevention of hip fracture in elderly nursing home residents. *PLoS ONE* 2010; 5: e9515.
105. Grant AM, Avenell A, Campbell MK, et al. Oral vitamin D3 and calcium for secondary prevention of low-trauma fractures in elderly people (Randomised Evaluation of Calcium Or vitamin D, RECORD): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 1621–1628.



106. Porthouse J, Cockayne S, King C, et al. Randomised controlled trial of calcium and supplementation with cholecalciferol (vitamin D3) for prevention of fractures in primary care. *BMJ* 2005; 330: 1003.
107. Prestwood KM, Pannullo AM, Kenny AM, et al. The effect of a short course of calcium and vitamin D on bone turnover in older women. *Osteoporos Int* 1996; 6: 314–319.
108. Harwood RH, Sahota O, Gaynor K, et al. A randomised, controlled comparison of different calcium and vitamin D supplementation regimens in elderly women after hip fracture: The Nottingham Neck of Femur (NONOF) Study. *Age Ageing* 2004; 33: 45–51.
109. Black DM, Cummings SR, Karpf DB, et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet* 1996; 348: 1535–1541.
110. McClung MR, Geusens P, Miller PD, et al. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip Intervention Program Study Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 333–340.
111. Wells GA, Cranney A, Peterson J, et al. Alendronate for the primary and secondary prevention of osteoporotic fractures in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: CD001155.
112. Rabenda V, Mertens R, Fabri V, et al. Adherence to bisphosphonates therapy and hip fracture risk in osteoporotic women. *Osteoporos Int* 2008; 19: 811–818.
113. Reclast (zoledronic acid) Injection Produkt Information. Novartis Pharmaceuticals Corporation, East Hanover, NJ, 2008.
114. Lyles KW, Colón-Emeric CS, Magaziner JS, et al. Zoledronic acid and clinical fractures and mortality after hip fracture. *N Engl J Med* 2007; 357: 1799–1809.
115. Boonen S, McClung M, Minisola S, et al. Effect of denosumab on the incidence of hip, new vertebral, and nonvertebral fractures over 3 years among postmenopausal women with higher fracture risk: A subgroup analysis from the FREEDOM Study. *J Bone Miner Res* 2009; 24: S60.
116. Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC, et al. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 2816–2822.
117. Reginster JY, Felsenberg D, Boonen S, et al. Effects of long-term strontium ranelate treatment on the risk of nonvertebral and vertebral fractures in postmenopausal osteoporosis: Results of a five-year, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2008; 58: 1687–1695.
118. Boonen S, Marin F, Mellstrom D, et al. Safety and efficacy of teriparatide in elderly women with established osteoporosis: bone anabolic therapy from a geriatric perspective. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 782–789.

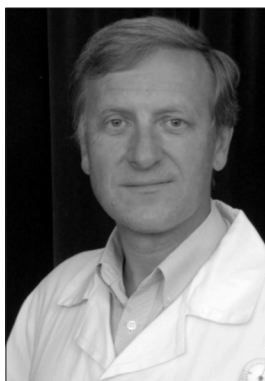
119. Aspenberg P, Genant HK, Johansson T, et al. Teriparatide for acceleration of fracture repair in humans: a prospective, randomized, double-blind study of 102 postmenopausal women with distal radial fractures. *J Bone Miner Res* 2010; 25: 404–414.
120. Robinovitch SN, Hayes WC, McMahon TA. Energy-shunting hip padding system attenuates femoral impact force in a simulated fall. *J Biomech Eng* 1995; 117: 409–413.
121. Lauritzen JB, Petersen MM, Lund B. Effect of external hip protectors on hip fractures. *Lancet* 1993; 341: 11–13.
122. Kannus P, Parkkari J, Niemi S, et al. Prevention of hip fracture in elderly people with use of a hip protector. *N Engl J Med* 2000; 343: 1506–1513.
123. Van Schoor NM, Smit JH, Twisk JW, et al. Prevention of hip fractures by external hip protectors: A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 1957–1962.
124. Parker MJ, Gillespie LD, Gillespie WJ. Hip protectors for preventing hip fracture in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev* 2001 (2): CD001255.
125. Cryer C, Knox A, Stevenson E. Factors associated with hip protector adherence among older people in residential care. *Inj Prev* 2008; 14: 24–29.
126. Oliver D, Connelly JB, Victor CR, et al. Strategies to prevent falls and fractures in hospitals and care homes and effect of cognitive impairment: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2007; 334: 82.
127. Bonner FJ Jr, Sinaki M, Grabis M, et al. Health professional's guide to rehabilitation of the patient with osteoporosis. *Osteoporos Int* 2003; 14 (suppl 2): S1–S22.
128. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, et al. Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev* 2001 (3): CD000340.
129. Kerr D, Morton A, Dick I, Prince R. Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are site-specific and load-dependent. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 218–225.
130. Nguyen T, Sambrook P, Kelly P, et al. Prediction of osteoporotic fractures by postural instability and bone density. *BMJ* 1993; 307: 1111–1115.
131. Madureira MM, Takayama L, Gallinaro AL, et al. Balance training program is highly effective in improving functional status and reducing the risk of falls in elderly women with osteoporosis: a randomized controlled trial. *Osteoporos Int* 2007; 18: 419–425.
132. Cumming RG, Thomas M, Szonyi G, et al. Home visits by an occupational therapist for assessment and modification of environmental hazards: a randomized trial of falls prevention. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 1397–1402.
133. Campbell AJ, Robertson MC, Gardner MM, et al. Psychotropic medication withdrawal and a home-based exercise program to prevent falls: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 850–853.
134. Richy F, Dukas L, Schacht E. Differential effects of D-hormone analogs and native vitamin D on the risk of falls: a comparative meta-analysis. *Calcif Tissue Int* 2008; 82: 102–107.

135. Grant AM, Avenell A, Campbell MK, et al. Oral vitamin D3 and calcium for secondary prevention of low-trauma fractures in elderly people (Randomised Evaluation of Calcium Or vitamin D, RECORD): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 1621–1628.

136. Věstník Ministerstva zdravotnictví České republiky, částka 1, ročník 2010. 11–23.



## Curriculum vitae



### **Doc. MUDr. Jiří Chomiak, CSc.**

Ortopedická klinika IPVZ a 1. LF UK,  
Nemocnice Na Bulovce, Praha

Narozen 1957 v Benešově u Prahy

Kvalifikace: FVL UK v Praze, promoce 1982

Atestace z ortopedie I. stupně 1986

Atestace z ortopedie I. stupně 1991

Obhajoba kandidátské disertační práce (CSc.) – 2001

Habilitační práce a přednáška byly obhájeny před vědeckou radou 3. lékařské fakulty UK v Praze 8. 1. 2004. Titul docenta chirurgických oborů přiznán kolegiem rektora UK 1. května 2004

**Nejvýznamnější studijní pobyty:** 1992 – 3 měsíce stáž v ortopedii v Curychu na Schulthessově klinice, 1993 – 3 měsíce studijní pobyt za účelem vědeckých studií na Schulthessově klinice v Curychu s elektromyografickými tématy, 1993 – 2 týdny stáž na Ortopedické klinice MGH v Bostonu a Mayo Clinic v Rochesteru, Minnesota, USA, 1995 – 3 měsíce školení v chirurgii páteře na Schulthessově klinice v Curychu, 2002 – týdenní studijní pobyt v Göteborgu – transplantace autologních chondrocytů, 2006 – týdenní stáž v Childrens Hospital v San Diegu, CA, USA, 2007 – týdenní stáž na oddělení dětské ortopedie Shrinners Hospital Portland, Oregon

### **Průběh zaměstnání a pedagogická činnost:**

1977–1982 Anatomický ústav FVL UK Praha (odborný asistent-student pro výuku praktických cvičení z anatomie)

1982–1984 odborný asistent Anatomického ústavu FVL UK Praha

1984 – dosud Ortopedická klinika IPVZ a Nemocnice Na Bulovce, od 1. 9. 1995 jako odborný asistent katedry ortopedie IPVZ, od 1. 4. 1996 jako vedoucí lékař dětského ortopedického oddělení, od 1. 10. 1998 externí učitel ortopedické kliniky 3. LF UK v Praze, od 1. 10. 2001 jako odborný asistent a docent katedry ortopedie 1. lékařské fakulty UK Praha

**Odborné zaměření:** dětská ortopedie, neurofyziologie v rámci ortopedie s využitím elektromyografie a morfologie nervosvalového spojení, traumatologie pohybového aparátu a chirurgie ruky včetně mikrochirurgie, sportovní medicína

**Grantová činnost:** hlavní řešitel: grant IGA-MZ ČR (G-47) „Svalové transpozice v řešení flexe v loketním kloubu při arthrogryposis multiplex congenita“, 1997–1999, hodnocení B. Člen výzkumného týmu Institucionálního výzkumného záměru IPVZ, 2005–2011, identifikační kód MZO 0002384101 „Operační léčení v oblasti kyčelního kloubu při úrazech, vrozených vadách, osteopatiích a artropatiích. Zlomeniny páteře v terénu osteopatie“. Dílčí úkol: „Vrozeně krátký femur“. Ukončeno roku 2010

**Ocenění vědeckých prací:** 1993 – Erlangen, 1. cena za přednášku na kongresu SICOT Trainees meeting – „The activity of the hip-abductors after total hip prosthesis for ankylosed hip“, 1998 – Praha, 1. cena IPVZ za významné spoluautorství na zahraniční monografii Dvořák, J, et al. Manuelle Medizin. Diagnostik, 1999 – Göteborg, výroční kongres EPOS, 1. cena za poster „Vascular and nerve supply of pectoralis major muscle as a basis for muscle transfer in reconstruction of elbow flexion in arthrogryposis multiplex congenita type I“, 2001 – Praha, 3. cena IPVZ za autorství a spoluautorství článků v American Journal of Sport Medicine s tématem „Rizikové faktory a incidence poranění u hráčů fotbalu“, 2004 – Praha, 4. cena IPVZ za autorství článku „Rekonstrukce flexe loketního kloubu u pacientů s arthrogryposis multiplex congenita přenosem m. pectoralis major, část II“ publikovaného v časopise Acta Chir orthop Traum čech 2003; 70: 25–30

**Členství v odborných společnostech:** Česká společnost pro ortopedii a traumatologii od roku 1984, člen Společnosti chirurgie ruky SJEP od roku 1997, člen Evropské pediatrické ortopedické společnosti (EPOS) od roku 2000, člen výboru EPOS (Reading committee, zprávy EPOS) od roku 2001, v letech 2005–2006 předseda Reading Committee EPOS, od roku 2007 člen redakční rady časopisů Journal of Children Orthopedics a Orthopedia, traumatologia a rehabilitacja (Polsko), člen a instruktor Evropské federace ortopedie a traumatologie (EFFORT) od roku 2002, předseda Sekce dětské ortopedie při ČSOT v letech 2004–2006. Čestný člen Brazílské pediatrické ortopedické společnosti (od roku 2006). Člen lékařské komise Mezinárodní fotbalové federace FIFA od roku 2010 a její výzkumné skupiny (F-MARC) od roku 1996, Člen Evropské společnosti pro výzkum kyčelního kloubu (EHS) od roku 2012

**Přehled publikační činnosti:**

**Odborné recenzované časopisy:** počet originálních článků v domácích recenzovaných časopisech 11, spoluautor 12, v zahraničních recenzovaných časopisech 8, spoluautor 9, počet článků s impact faktorem 11, citační index dle SCI 154

**Monografie:**

Spoluautor zahraniční monografie:

1. Dvorak J, et al. Manuelle Medizin: Diagnostik. Stuttgart: Thieme, 1997.

2. Chomiak J. Neurophysiology of the joints and muscles. In Dvorak J, Dvorak V, Gilliar W, et al. Musculoskeletal manual medicine: diagnosis and treatment. 1<sup>st</sup> ed. Stuttgart, New York: Thieme, 2008; chapt. 4: 81–98.

3. Chomiak J. Injuries of youth players. In Dvorak J, Junge A (eds). Manual of football medicine. 2<sup>nd</sup> ed. 2009.

**České monografie:**

1. Dungal P, et al. Ortopedie. Praha: Grada, 2005.



**MUDr. Jan Vaculík**

Ortopedická klinika IPVZ a 1. LF UK,  
Nemocnice Na Bulovce, Praha

Narozen: 31. ledna 1969

**Vzdělání:**

1993 absolvoval 1. LF UK, MUDr.

1993 čtyřtýdenní stáž kardiologie New England Deaconess Hospital, Harvard Medical School  
od května 1995 zaměstnán na Ortopedické klinice IPVZ a Nemocnice Na Bulovce

1998 atestace I. stupně v oboru ortopedie a traumatologie

2004 atestace II. stupně v oboru ortopedie a traumatologie

od roku 2003 do roku 2008 asistent katedry ortopedie IPVZ

od roku 2010 odborný asistent 1. LF UK v Praze

**Stáže:**

1996 1 měsíc stáž v Texas Scottish Rite Hospital for Children v Dallasu, Texas

2002 1 měsíc stáž u společnosti AGA (Deutschsprachige Arbeitsgemeinschaft für Arthroskopie) v Mnichově

**Specializace:** sportovní ortopedie a traumatologie

Od školního roku 2008/2009 doktorské studium v Ústavu epidemiologie 3. LF UK.  
Název disertační práce: „Zlomenina proximálního femuru. Výsledky léčby. Sekundární prevence vzniku nových zlomenin proximálního femuru po zlomenině kontralaterálního proximálního femuru“

Pravidelná aktivní účast na ortopedických kongresech v České republice i v zahraničí (kongresy EFORT, European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology)

Člen České společnosti pro ortopedii a traumatologii

Autor a spoluautor řady publikací v problematice osteoporotických zlomenin a jejich prevence v domácím i zahraničním tisku

