

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav fyzioterapie

**PREDIKCE LIMITŮ POSTURÁLNÍHO CHOVÁNÍ U
DĚTÍ S VROZENOU DYSPLAZIÍ KYČELNÍHO KLOUBU**

Diplomová práce

Autor: Bc. Helena Valečková

Obor: Fyzioterapie

Olomouc 2010

Název práce: Predikce limitů posturálního chování u dětí s vrozenou dysplazií kyčelního kloubu

Název práce v AJ: Prediction of limits of the postural behavior by children with congenital hip dysplasia

Datum zadání: 2009-01-05

Datum odevzdání: 2010-05-07

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav Fyzioterapie

Autor práce: Bc. Helena Valečková

Vedoucí práce: Mgr. Tomáš Zemánek

Oponent práce: Mgr. Veronika Kristková

Abstrakt v ČJ:

Vývojová (dříve vrozená) dysplazie kyčelního kloubu může zahrnovat prostou nestabilitu, subluxovanou či luxovanou hlavici kyčelního kloubu, ale i závažné deformace. Předmětem naší práce je prozkoumat faktory související s vývojovou kyčelní dysplazií, které mohou přispět k limitům posturálního chování především v adolescentním věku. Naši snahou je provést komparaci názorů na tuto problematiku a pomocí posturografického a elektromyografického testování kvantifikovat rozdíly jedinců s VDK a zdravých jedinců přibližně stejného věku.

Abstrakt v AJ:

Developmental (congenital) dysplasia of the hip may include instability, subluxation or luxation head of the hip joint and even significant deformations. The objective of this thesis is to research the factors connected with developmental hip dysplasia, which can contribute to the limits of postural behavior mainly in adolescent age. The objective is to compare opinions on this topic and with help of posturographic and elektromyographic testing we try to quantify the differences of children with DDH and healthy ones in the same age.

Klíčová slova v ČJ:

Vývojová dysplazie kyčelního kloubu, kyčelní kloub, limity posturálního chování

Klíčová slova v AJ:

Congenital dysplasia of the hip, the hip, limits of the postural behavior

Rozsah: 76 s., 24 příl.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou diplomovou práci vypracovala samostatně pod odborným vedením Mgr. Tomáše Zemánka a uvedla všechny použité literární a odborné zdroje.

V Olomouci dne 7. května 2010

.....

Poděkování

Děkuji Mgr. Tomáši Zemánkovi za vedení této diplomové práce a poskytnutí cenných informací při jejím vypracování.

OBSAH

ÚVOD.....	7
1 PŘEHLED POZNATKŮ.....	8
1.1 Vývojová dysplazie kyčelního kloubu.....	8
1.1.1 Nomenklatura.....	8
1.1.2 Incidence.....	8
1.1.3 Rizikové faktory.....	9
1.1.4 Patologicko - anatomický vztah.....	10
1.1.5 Včasná diagnostika.....	12
1.1.6 Klinické vyšetření.....	13
1.1.7 Rentgenologické vyšetření.....	14
1.1.8 Rozdělení VDK.....	14
1.1.9 Prognóza.....	16
1.1.10 Terapie.....	17
1.2 Limity u dětí s VDK z hlediska posturální motoriky.....	22
1.3 Vývoj kyčelního kloubu v posturální ontogenezi.....	24
1.3.1 Novorozenecké období.....	24
1.3.2 Období 3. měsíce.....	26
1.3.3 Období 4. – 5. měsíce.....	26
1.3.4 Období 6. měsíce.....	27
1.3.5 Období 7. – 8. měsíce.....	27
1.3.6 Období 8. měsíce.....	27
1.3.7 Období 9. měsíce.....	27
1.3.8 Období 3. roku.....	28
1.3.9 Období 4. roku.....	28
1.3.10 Období 5. – 8. roku.....	28
1.3.11 Období 9. – 10. roku.....	29
1.3.12 Období 13. – 16. roku.....	29
2 CÍLE A HYPOTÉZY.....	30
2.1 Cíle.....	30
2.2 Hypotézy.....	30

3	METODA VÝZKUMU	32
3.1	Charakteristika experimentální skupiny	32
3.2	Charakteristika kontrolní skupiny.....	33
3.3	Kineziologický rozbor	34
3.4	Použité metody	36
3.4.1	Postup vyšetření na posturografu modulu Smart Equitest System	36
3.4.1.1	Unilateral Stance (US).....	36
3.4.1.2	Limits Of Stability (LOS).....	37
3.4.1.3	Sensory Organization test (SOT).....	38
3.4.2	Postup měření povrchového elektromyografického měření	39
3.4.3	Statistické zpracování	40
4	VÝSLEDKY	42
4.1	Výsledky k hypotéze $H_0 1$	42
4.1.1	Znění hypotézy $H_0 1$	42
4.1.2	Statistické vyhodnocení a grafické znázornění hypotézy $H_0 1$	42
4.1.3	Popis výsledků hypotézy $H_0 1$	44
4.2	Výsledky k hypotéze $H_0 2$	45
4.2.1	Znění hypotézy $H_0 2$	45
4.2.2	Statistické vyhodnocení hypotézy $H_0 2$	45
4.2.3	Popis výsledků hypotézy $H_0 2$	46
4.3	Výsledky k hypotéze $H_0 3$	47
4.3.1	Znění hypotézy $H_0 3$	47
4.3.2	Statistické vyhodnocení a grafické znázornění hypotézy $H_0 3$	47
4.3.3	Popis výsledků hypotézy $H_0 3$	49
4.4	Výsledky k hypotéze $H_0 4$	50
4.4.1	Znění hypotézy $H_0 4$	50
4.4.2	Statistické vyhodnocení hypotézy $H_0 4$	50
4.4.3	Popis výsledků hypotézy $H_0 4$	51
4.5	Výsledky k hypotéze $H_0 5$	52
4.5.1	Znění hypotézy $H_0 5$	52
4.5.2	Statistické vyhodnocení hypotézy $H_0 5$	52
4.5.3	Popis výsledků hypotézy $H_0 5$	53
4.6	Výsledky k hypotéze $H_0 6$	54

4.6.1	Znění hypotézy $H_0 6$	54
4.6.2	Statistické vyhodnocení hypotézy $H_0 6$	54
4.6.3	Popis výsledků hypotézy $H_0 6$	55
4.7	Výsledky k hypotéze $H_0 7$	56
4.7.1	Znění hypotézy $H_0 7$	56
4.7.2	Statistické vyhodnocení a grafické znázornění hypotézy $H_0 7$	56
4.7.3	Popis výsledků hypotézy $H_0 7$	57
4.8	Výsledky k hypotéze $H_0 8$	58
4.8.1	Znění hypotézy $H_0 8$	58
4.8.2	Statistické vyhodnocení hypotézy $H_0 8$	58
4.8.3	Popis výsledků hypotézy $H_0 8$	59
5	DISKUZE	60
5.1	Diskuze k hypotéze $H_0 1$	61
5.2	Diskuze k hypotézám $H_0 2$ a $H_0 3$	65
5.3	Diskuze k hypotézám $H_0 5$, $H_0 6$ a $H_0 8$	68
5.4	Diskuze k hypotéze $H_0 7$	69
5.5	Patomorfologické faktory	70
5.6	Kontroverze léčby a prognostiky	72
5.7	Význam redukce spontánní motoriky dítěte s VDK.....	73
	ZÁVĚR	76
	REFERENČNÍ SEZNAM	77
	SEZNAM PŘÍLOH.....	82
	PŘÍLOHY	83
	Příloha 1	83
	Příloha 2	94
	Příloha 3	95
	Příloha 4.....	96

ÚVOD

Vývojová dysplazie kyčelního kloubu (VDK) zahrnuje široké spektrum morfologických odchylek, které mají různou charakteristiku v závislosti na závažnosti patologie a její dopad na individuální růst během jednotlivých fází vývoje. Pozitivní nález zahrnuje prostou nestabilitu, způsobenou zvýšenou laxitou pouzdra, subluxovanou či luxovanou hlavicí kyčelního kloubu i závažné deformace, které jsou často následkem nevhodného způsobu léčení.

Česká republika se problematikou vyšetřování a terapie VDK zabývá již řadu let a je jedním z mála států, kde je péči o děti s VDK věnována tak důkladná pozornost. S časnou detekcí této vývojové vady a její terapie jsou spojována jména jako Zahradníček, Frejka, Pavlík a řada dalších.

I když se screening VDK provádí již několik let, přesto v literatuře neexistuje jednotný názor na provádění screeningu a zahájení včasné terapie. I když je vyšetření, screening a následná terapie velmi precizní a důkladná, přesto vyvstává otázka, do jaké míry může morfologická odchylka během ontogenetického vývoje ovlivnit pozdější motorický projev jedince.

Práce si klade za cíl podrobně prozkoumat faktory související s VDK, které mohou přispět k určitým limitům posturálního chování především v adolescentním věku. Naši snahou je provést komparaci názorů na tuto problematiku a především pomocí posturografického a elektromyografického testování potvrdit či vyvrátit a do jisté míry kvantifikovat rozdíly jedinců s VDK a „zdravých“ jedinců přibližně stejného věku.

1 PŘEHLED POZNATKŮ

1.1 Vývojová dysplazie kyčelního kloubu

1.1.1 Nomenklatura

V českých zemích byl zaveden termín vrozená dysplazie kyčelní (Dunzl, 2002). Také v zahraničí se používal termín „congenital dislocation of the hip (CDH)“. V dnešní době tento syndrom nejlépe vystihuje označení – vývojová dysplazie kyčelního kloubu (VDK), v zahraniční literatuře - „developmental dysplasia of the hip (DDH)“. Nově zvolené názvosloví bere v potaz fakt, že dislokace kyčle se nemusí objevit pouze při narození, ale může se vyvinout i v období několika týdnů či měsíců po narození (Fabry, 2009).

VDK zahrnuje široké spektrum morfologických odchylek, které mají různou charakteristiku v závislosti na závažnosti patologie a její dopad na individuální růst během jednotlivých fází vývoje. Pozitivní nález zahrnuje prostou nestabilitu, způsobenou zvýšenou laxicitou pouzdra, sublúxovanou či luxovanou hlavici kyčelního kloubu i závažné deformace, které jsou často následkem nevhodného způsobu léčení (Dunzl in Pach et al., 2008).

1.1.2 Incidence

VDK se v Evropě vyskytuje s incidencí 1 - 3% . V 60. letech se výskyt VDK v naší populaci udával až 20%. V 80. letech se výskyt rapidně snížil na 5% a díky zavedení sonografické diagnostiky se tato čísla nadále snižovala (Dunzl, 2002).

Česká republika má na diagnostiku a terapii VDK značný podíl a to zejména díky: Zahradníčka, Frejky a Pavlíka. Od roku 1977 se provádí všeobecný screening, takzvané (tzv.) trojí síto (Pach et al., 2008).

V roce 1996 je upravena novela vyhlášky a všechny děti narozené v ústavním zařízení mají být vyšetřeny ortopedem v prvním týdnu po narození a do třetího týdne života i sonograficky (Dunzl, 2002).

K podstatnému snížení těžkých poškození kyčelního kloubu významně přispěl v 80. letech Graf v Rakousku. Rozpracoval sonografické vyšetření novorozeneckých kyčlí. Už tehdy bylo zřejmé, že všeobecný screening je levnější než vlastní terapie pozdě diagnostikovaných VDK a že časná diagnostika vede ke zlepšení terapeutických výsledků. Přesto však neexistuje jednotný názor mezi jednotlivými ortopedickými společnostmi na provádění screeningu a zahájení časné terapie (Pach et al., 2008).

1.1.3 Rizikové faktory

Rizikové faktory zahrnují: porod koncem pánevním, genetická predispozice, ženské pohlaví, prvorozené dítě, oligohydramnion a intrauterinní pozice plodu. Nejdůležitější rizikový faktor je pozitivní rodinná anamnéza, která byla detekována u 12 – 33% pacientů s VDK.

Byla zjištěna větší predispozice k VDK u děvčat (až 80% dětí s VDK jsou ženského pohlaví). To je připisováno produkci estrogenu, který produkuje plod ženského pohlaví. Nadbytek estrogenu zvyšuje laxicitu ligament. Postižení se častěji objevuje na levé kyčli, toto zjištění je spjato s polohou plodu, kdy je levý kyčelní kloub proti lumbosakrální části páteře matky. Číselně asi 60% dětí má VDK na levé kyčli, 20% na pravé a u 20% je postižení bilaterální. Dále se VDK objevuje až dvakrát častěji u prvorozených dětí. Literatura hovoří o vlivu menší elasticity dělohy. Z neznámého důvodu je VDK méně častá u černé rasy.

Dalším faktorem hrající roli je zevní prostředí. Zahraniční literatura uvádí vyšší riziko u domorodých amerických kmenů. Používají pleny, které drží kyčle v addukci a extenzi (Storer et Staggs., 2006).

U nás ke vzniku VDK významně přispíval způsob balení novorozenců, velmi oblíbený byl povijan a svou negativní roli hrálo také postnatální měření délky končetin spojené s extenzí kyčlí novorozence (Dungl, 2002).

Howorth (1947) udává teorii laxicity kloubního pouzdra jako hlavní příčinu vzniku VDK. Tuto teorii však vyvrací ve své studii Massie (2008), který poukazuje na jednostranné postižení kyčelního kloubu.

Někteří autoři se přiklání k názoru, že dysplazie kyčelního kloubu vzniká v důsledku změny svalového tonu ve svalech v blízkosti kyčle. Tyto svaly svým zvýšeným napětím mění pozici hlavice femuru a znevýhodňují tak vývoj acetabula.

Uvádějí však, že jde o neuromuskulární dysplazii kyčelního kloubu, odlišnou a později prezentovanou dysplazií než VDK (Luther et Clarke, 2008).

Z hlediska anatomie kyčelního kloubu je však patrné, že svaly v oblasti kyčelního kloubu mají průběh vláken od diafýzy femuru k pánvi v ose krčku femuru. Z toho vyplývá, že kontrakce těchto svalů (např. gluteálních) má tendenci „stlačovat“ hlavici femuru do acetabula, tedy centrovat kyčel (Phelps, 2008).

Pravděpodobně se etiologicky jedná o maladaptaci na vzpřímenou postavu. Dále se podílejí další faktory, jako je stavba dělohy a hormonální výbava matky (Dungl, 2002).

Dříve se kladl značný důraz na podíl dědičnosti jako hlavního činitele, ale postupně s přibývajícími studiiemi byl přijat názor, že se jedná o vadu polohovou, vznikající působením zevních sil na plod v době organogeneze. V české literatuře se udává pozitivní anamnéza u 3% pacientů s VDK (Dungl, 2002).

Zahraniční literatura poukazuje na riziko dislokace hlavice ve 4 obdobích. První rizikové období připadá na 12. týden gestačního věku dítěte, kdy má dítě dolní končetiny vnitřně rotovány. V 18. týdnu gestace probíhá ve větší míře vývoj svalové hmoty a neuromuskulární poruchy (například artrogrypóza) vedou k dislokaci. Ve 24. týdnu gestace mají největší vliv zevní mechanické podněty na postavení hlavice femuru v jamce. V neposlední řadě hraje důležitou roli postnatální období, manipulace s dítětem a používání plen.

Podle těchto rizikových období, rozlišují zahraniční autoři dislokaci hlavice femuru na teratologickou, objevuje se v gestačním věku a nejčastěji má neuromuskulární podklad, a typickou dislokaci, jejíž příčina je prenatální či postnatální (Adams et al., 2000).

1.1.4 Patologicko - anatomický vztah

Kyčelní kloub je kloub kulový omezený se značným stupněm stability. Jamka je hluboká a okraj doplňuje chrupavčitý lem - labrum acetabulare. Stabilitu zajišťují vazivové a kloubní struktury. Při stoje i chůzi jsou vazivové struktury kyčle pro zajištění stability nedostačující, proto je významná aktivita svalů začínajících

proximálně od kyčelního kloubu. Především se uplatňuje kokontrakční aktivita hýžďových svalů s adduktory kyčelního kloubu (Gross et al., 2005).

Při narození jsou všechny struktury kyčelního kloubu chrupavčité a osifikace závisí zejména na centrované hlavici v jamce pro její fyziologický vývoj. Bylo zjištěno, že při dysplazii je acetabulum mělké a sklon stříšky acetabula strmý. V této situaci může dojít vlivem nevhodné polohy spojené s tahem svalů k luxaci. Hlavice se luxuje nejčastěji proximo - dorzálně. Zpočátku zůstává hlavice kulatá a po časně repozici je další vývoj příznivý a bez následků. Nicméně decentrovaná pozice hlavice vede k postupné ztrátě sféricity, přičemž acetabulum zaostává ve svém růstu díky ztrátě tlakového působení hlavice v jamce.

Hlavice se nejčastěji decentruje nad okraj acetabula směrem superiorním a anteriorním (Příloha 1, Obr.1.). Acetabulum je malé a nevyvinuté (Příloha 1, Obr.2.) (Phelps, 2008).

Morfologické změny se týkají také měkkých struktur. Kloubní pouzdro se svrašťuje do tvaru přesýpacích hodin a acetabulum se vyplňuje vazivově - tukovou tkání. Vlivem ztráty kongruence se kloubní povrchy opotřebovávají a dávají tak podklad pro vývoj sekundární degenerativní artrózy (Dungl, 2002).

Na anatomické změny kostních struktur nasedají sekundární změny měkkých tkání. Extraartikulárně na změněné postavení kyčelního kloubu (decentrované postavení hlavice v jamce) reagují především musculus (m.) iliopsoas a adduktory kyčelního kloubu. Svým zvýšeným napětím tvoří bariéru bránící posunu hlavice femuru do acetabula. Intraartikulárně se změny projeví zejména zvrásněním okraje acetabula, hypertrofickým pulvinar acetabulae, protaženým a hypertrofickým ligamentum teres (Omeroglu et al., 2008).

Dále bylo zjištěno místo maximální tlaku hlavice v jamce. U zdravé kyčle je lokalizováno postero - mediálně, nýbrž u VDK je posunuto laterálně a anteriorně na okraj acetabula (Mavčič et al., 2002).

Romano et al. (1996) se zabýval otázkou zvýšení napětí adduktorů u VDK. Neozřejmí, zda se jedná o výsledek či příčinu progresu degenerativních změn, ale podle něj tento jev vede k neadekvátní neuromuskulární odezvě nebo k modifikaci proprioreceptivního vstupu. Tato změněná aferentace může být příčinou bolesti.

1.1.5 Včasná diagnostika

Na včasnou diagnostiku VDK se klade obzvláště v České republice (ČR) velký důraz a znamená včasné zahájení terapie a následně redukci možných komplikací v rámci pozdní prezentace VDK (Pach et al., 2008).

Včasná detekce VDK v zahraničí zahrnuje:

- klinické vyšetření všech novorozenců
- pravidelné pediatrické vyšetření
- ortopedické vyšetření v případě pozitivního nálezu VDK (Adams et al., 2000).

Diagnostika VDK se opírá o klinické, ultrazvukové a eventuálně i rentgenologické vyšetření, což je zajišťováno tzv. systémem trojího síta. Všeobecný screening je dnes velmi diskutabilním tématem a existují práce, které se přiklánějí k časně diagnostice a k časně terapii a naopak existují studie, jež screening nedoporučují a poukazují na možnost spontánní úpravy kyčelního kloubu (Pach et al., 2008).

Ultrasonografické (USG) vyšetření je podle některých autorů příliš drahé, a proto se přiklánějí, k názoru, že by ultrasonografie kyčlí měla být pouze pomocným klinickým hodnocením dítěte (Adams et al., 2000).

Tento názor nesdílí Grill et al. in Pach et al. (2008) a konstatují, že všeobecný USG screening je levnější než vlastní terapie pozdě diagnostikovaných případů VDK.

Jiní autoři poukazují na možnost spontánní úpravy nálezu VDK až v 80% mezi 6. týdnem až 6. měsícem života dítěte (Shipman et al., 2006).

V ČR jsou děti vyšetřovány systémem tzv. trojího síta, který je zahájen již v prvním týdnu po porodu. Přibližně 3. – 5. den po porodu je dítě vyšetřeno klinicky, na některých pracovištích i USG. Maminka obdrží od ortopeda tzv. „ortopedickou vložku“, kterou s sebou musí mít na další kontrole u spádového ortopeda. Pokud není první USG vyšetření provedeno ihned v porodnici, tak se posouvá do 2. – 3. týdne. Další kontrola se týká druhého USG vyšetření v 6. – 9. týdnu. Ve 12.- 16. týdnu proběhne třetí USG vyšetření a při diagnostických nejasnostech následuje i rentgenologické (rtg) vyšetření.

Je-li klinický i sonografický nález zcela normální (symetricky vyvinuté epifýzy), již nevyžaduje další sledování (Dungl, 2002).

Za zavedením ultrazvukového vyšetření dětských kyčlí stojí R. Graf, jež tuto metodu uvedl již počátkem 80. let minulého století. Graf pomocí USG vyšetření popisuje dva úhly. Úhel α svírá spojnice okraje kostěné stříšky a dolního okraje os ilium se základní linií, proloženou laterálním okrajem kosti kyčelní. Úhel β je dán spojnici laterálního okraje stříšky a labra se základní linií (Dungl et al., 2005).

1.1.6 Klinické vyšetření

Již aspekci lze rozpoznat asymetrii v oblasti kyčelního kloubu. Vyšetřuje se konfigurace pánve, rozsah pohybu a spontánní mobilita kyčelního kloubu (Dungl, 2002).

Základním klinickým vyšetřením je Ortolaniho test a Barlow test. Tyto testy instability kyčle mají vysokou specificitu, ale poměrně nízkou senzitivitu (Paton et Choudry, 2009).

Tyto klinické testy jsou přítomny u dislokovaných kyčlí a jsou patrný luxační a reпозиční fenomény. Ortoped nahmatá dislokovanou hlavici a reпозиčním manévrem zjišťuje její „zaskočení“ zpět do jamky (Příloha 1, Obr.3.) (Windhagen et al., 2005).

Zahraniční literatura rozděluje znaky VDK na pozitivní (Barlow a Ortolani test) a na varovné (asymetrie kožních rýh, nestejná délka dolních končetin a podobně). Pozitivita Barlow a Ortolani testu znamená odeslání dítěte k dalšímu vyšetření na ortopedii. Pokud jsou tyto testy negativní, ale objevují se varovné znaky, je dítě dále pozorováno pediatrem. Pokud se nález nezmění během 2 týdnů, je dítě odesláno na ortopedii, popřípadě k USG vyšetření (Adams et al., 2000).

Velmi důležitým příznakem je asymetrie gluteálních rýh (Příloha 1, Obr.4.) a zkrat dolní končetiny. Dalším možným příznakem je omezení rozsahu kyčelního kloubu převážně do abdukce (Příloha 1, Obr.5.) (Fabry, 2009).

V zahraniční literatuře se udává, že asymetrie tříselných rýh se objevuje u 72,7% a limitovaná abdukce u 43,2% dětí s VDK. Dále se uvádí, že i když je omezená abdukce důležitým klinickým příznakem, nemusí být vždy spojena s VDK (Hassan et Shannak, 2007). Ve 3 měsících by měla abdukce dosahovat více jak 60° (Storer et Staggs, 2006).

1.1.7 Rentgenologické vyšetření

Nejpoužívanější parametr pro hodnocení VDK je index acetabulárního úhlu (též AC úhel). Měří se u dětí starších 3 měsíců. Fyziologický AC úhel je u děvčat přibližně 25° a u chlapců 22°. Nad 30° se již hovoří o mírné dysplazii (Hassan et Shannak, 2007).

Tento úhel se růstem zmenšuje a ve věku 3 let je jeho normální hodnota 15 - 17° (Dungl et al., 2005).

Často se setkáváme s pojmem Hilgenreinerova linie, ale jde o synonymum pro AC úhel. Je tvořen spojnicí centra ypsilonovité chrupavky a okraje acetabula s horizontálou (Příloha 1, Obr.6.). Měří se u všech kyčlí a následné hodnocení respektuje věk dítěte. (Windhagen et al., 2005).

Dalším radiologickým parametrem je úhel středu femuru a laterálního okraje acetabula. V literatuře označovaný jako CE úhel. Hodnoty nad 25° se považují jako fyziologické. Hodnoty 20° a méně diagnostikují dysplazii (Příloha 1, Obr.7.).

V literatuře se udává mnoho hodnotících úhlů v rámci diagnostiky VDK. Za zmínku stojí také hodnocení kongruence hlavice a acetabula (Příloha 1, Obr.8.). Tento parametr je vyjádřen procentuálně. Fyziologicky méně než 25% hlavice není kryto acetabulem. Hodnoty vyšší než 25% se často objevují u VDK.

V neposlední řadě se literatura zabývá hodnocením verze acetabula. Fyziologická je obvykle anteverze acetabula, ale v některých případech se objevuje retroverze. S postavením acetabula souvisí působení maximálního tlaku, který je ve většině případů lokalizován anterolaterálně, to je (tj.) v případě anteverze (Li et Ganz, 2003).

Rentgenové vyšetření jako metoda záchytu dysplazie kyčlí je dnes potlačena metodou USG vyšetření. Rentgen však stále hraje důležitou roli při diagnostických rozpacích a při plánování operačního řešení VDK (Pach et al., 2008).

1.1.8 Rozdělení VDK

V ČR je diagnostika VDK založena na klinickém a preventivním sonografickém vyšetření. Dle USG nálezu se VDK dělí do skupin podle rakouského profesora Grafa do skupin I – IV. Přičemž klasifikace I a, b znamená normální či hraniční nález VDK.

Algoritmus léčby založený na klasifikaci dle Grafa byl zaveden společností „Department of Orthopaedic Surgery“ v roce 1989 (Windhagen et al., 2005).

Grafova klasifikace je založena na popisu centrace hlavice, zralosti kostních okrajů, sklonu stříšky a bere v potaz také věk dítěte (Dungl et al., 2005).

Kyčel I (zralá kyčel)

Podtyp Ia – norma

Podtyp Ib – úhel α v normě, úhel β větší

Kyčel II (dysplazie) – úhel α menší, úhel β větší

Podtyp IIa – fyziologická, tj. normální nezralost (děti mladší 3 měsíců), potřeba abdukční léčby je kontroverzní

Podtyp IIb – opožděná zralost (děti starší 3 měsíců), včasná léčba abdukčními třmínky

Kyčel IIc – určitá dysplazie, tzv. ohrožená kyčel, je zapotřebí léčení abdukčními pomůckami, např. třmínky

Kyčel IId – nestabilní, decentrovaná hlavice, nutná hospitalizace

Kyčel III (subluxace) – částečné nebo neúplné vykloubení kyčelního kloubu, hlavice femuru má ještě částečně kontakt s jamkou kyčelního kloubu, nutná okamžitá hospitalizace

Kyčel IV (luxace) – vykloubený kyčelní kloub, hlavice stehenní kosti opustila jamku kyčelního kloubu, opět nutná okamžitá hospitalizace (Windhagen et al., 2005).

V německy mluvících zemích je doporučena klasifikace dle rtg nálezu, kterou navrhl v r. 1978 Tönis.

1. stupeň – osifikační jádro hlavice je uvnitř dolního a vnitřního kvadrantu
2. stupeň – jádro po okraji stříšky
3. stupeň – jádro v úrovni okraje stříšky

4. stupeň – jádro je zřetelně nad úrovní okraje stříšky

Většina klasifikací vychází z rtg nálezu a je použitelná u dětí starších 3 měsíců. Je třeba rozlišit kyčle fyziologicky nezralé, centrované ale dysplastické, které vyžadují abdukční terapii. A v neposlední řadě kyčle decentrované léčené reпозиční terapií. V České republice se používá Grafova klasifikace opatřená českým názvoslovím (Dungl et al., 2005).

1.1.9 Prognóza

Porucha vývoje kyčelního kloubu závisí na věku dítěte, kdy se manifestuje a na potenciálním růstu chrupavky acetabula. Obecně je fyziologický vývoj kloubu závislý na řadě zevních i vnitřních faktorů. Zahraniční literatura udává 85 – 95% případů končících úspěšnou léčbou, pokud je VDK diagnostikována již v novorozeneckém období. Naopak pozdní diagnostika VDK (u dítěte staršího 6 měsíců) s sebou přináší nejistou a problematickou prognózu z hlediska pozdějších degenerativních změn. Často je u těchto případů požadována operační léčba. Bylo zjištěno, že přibližně u 60% léčených kyčlí se vyvíjí tzv. přídatná osifikační centra, která se průběžně sledují (Weinstein, 1992).

Převážná většina dětí s VDK je vyléčena bez následků a je třeba brát tyto děti jako „zdravé“. Preventivně se během růstu provádí další klinické i radiologické vyšetření ve třetím, šestém, devátém a čtrnáctém roce života (Dungl, 2002).

Velmi obávanou komplikací VDK je avaskulární nekróza hlavice femuru (AVN). Salter et al. in Aksoy (2007) definovali znaky pro AVN:

- chybění osifikačního jádérka hlavice femuru 1 rok po repozici
- chybění růstu osifikačního jádérka hlavice femuru 1 rok po repozici
- rozšíření krčku femuru 1 rok po repozici
- zvýšená kostní denzita hlavice femuru
- deformity hlavice femuru či krčku

Příčina vzniku AVN není zcela jasná. AVN hlavice femuru se neobjevuje u neléčených kyčlí, což znamená, že jde o iatrogenní komplikaci. Diskutovaná témata

týkající se AVN jsou: věk dítěte při repozici, aplikovaná síla při repozici, pozice imobilizace, objevení osifikačních jader a další. Každopádně vyšší index acetabula a pozdní zahájení léčby zvyšují riziko vzniku AVN (Aksoy, 2007).

Příčina vzniku AVN v některých případech spočívá ve špatné pozici kyčelních kloubů při konzervativní terapii. Flexe v kyčlích by neměla přesáhnout 120° a abdukce by neměla být větší než 70°. Pokud se tato pravidla poruší, může dojít k útlaku nervu či poruše prokrvení. Tyto změny vedou k rozvoji AVN (Gabuzda et Renshaw, 1992).

V zahraniční literatuře se incidence AVN pohybuje mezi 10% - 20% s různými stupni závažnosti (Fabry, 2009).

Dalším diskutovaným problémem z hlediska léčby VDK je časně se objevující artróza kyčelních kloubů. Harris in Wenger et Bomar (2003) uvádí, že většina případů idiopatických artróz u dospělých má primární příčinu v reziduální dysplazii kyčle.

Pravděpodobná příčina vzniku degenerativních změn je větší působení tlaku v anterolaterální oblasti. Je to dáno anteverzí acetabula a asfericitou hlavice femuru (Weinstein, 1992).

U některých dětí se závažným stupněm VDK či pozdní diagnostikou a tudíž také pozdním zahájením terapie se objevuje reziduální dysplazie. Literatura se tomuto tématu příliš nevěnuje, jelikož tyto případy jsou spíše raritní. Udává se, že nejvíce náchylné k reziduální dysplazii jsou děti starší 7 let s pozdě diagnostikovanou VDK (Ryan et al., 1998).

1.1.10 Terapie

Původní terapie vycházela z principu pasivně mechanického způsobu léčení. Od roku 1945 první přednosta Ortopedické kliniky v Olomouci – Pavlík začal s metodou léčení VDK aktivním pohybem. Zkonstruoval pomůcku dodnes známou jako Pavlíkovy třmeny. Zdůrazňoval, že úspěšnost terapie je podmíněna včasným začátkem léčení. V problematice léčení VDK pokračoval také Pavlíkův žák – Karel Wagner. Stejně jako Pavlík byl pro funkční léčbu. V polovině 60. let zkonstruoval Wagnerovy punčošky, které se aplikovaly již v porodnici. Posunul tak zahájení terapie do prvních dnů života novorozence. Tato pomůcka je velmi šetrná pro novorozence a je jednoduše aplikovatelná ze strany rodičů (Pach et al., 2008).

Pavlík objasnil princip dynamické funkční léčby VDK tak, že rozsah pohybu v kyčlích je dán napětím adduktorů. Jejich tenze postupně povoluje a roste tak abdukce. Uvádí také, že extrémní abdukce způsobuje bolest, protože měkké tkáně stlačují artérie v oblasti kyčle. Přetrvávající útlak vede k avaskulární nekróze hlavice femuru. V první polovině 20. století se incidence AVN vyskytovala přibližně u 30% léčených dětí.

První statistická data týkající se terapie VDK Pavlík zveřejnil v roce 1953. Pro dysplastické a subluxované kyčle byla úspěšnost léčby 100%, u dislokovaných kyčlí zaznamenal úspěšnost 84,1%. U žádného léčeného dítěte se neobjevila AVN. Pro Pavlíka bylo nezbytné individuální léčení každé kyčle bez ohledu na časový limit. Někteří autoři považovali léčbu za neúspěšnou, pokud nedošlo k zlepšení do pěti týdnů (Hangen et al. in Bialik, 2007).

Existuje kontroverzní názor na včasné zahájení léčby. Někteří autoři evidují případy VDK diagnostikovaných u novorozenců se spontánní úpravou a tím pádem nevyžadující intervenci (Storer et Staggs, 2006).

Většina autorů se shoduje, že úspěšná léčba Pavlíkovými třmeny je nejúspěšnější v prvních měsících života (Cashman et al., 2002).

V podstatě u všech způsobů léčby VDK se jedná o zajištění abdukčně - flekční polohy v kyčelních kloubech. V současnosti jsou celosvětově nejpoužívanější metodou již zmíněné Pavlíkovy třmeny. Léčba trvá zpravidla 3 – 4 měsíce (Dunzl, 2002).

Pavlíkovy třmeny se skládají z hrudního pásu, které drží dva překřížené ramenní popruhy. Hrudní pás má sahat těsně pod bradavky. Na dolních končetinách jsou mediální a laterální třmeny spojeny pod plantou a připevněny k hrudnímu popruhu. Skládají se ze dvou bércových objímek – pod kolenem a supramaleolárně. Používají se textilní či plastové popruhy podložené flanelem (Příloha 1, Obr.9.).

Důležitá je správnost nasazení třmínek. Dítě by mělo třmínky tolerovat, s napjatými třmeny by mělo dosáhnout téměř plné abdukce. Rodiče jsou informováni o režimu ve třmenech. Jsou upozorněni na možnost neklidu dítěte a bolestivé reakce na pohyb kyčlí. V tomto případě jsou poučeni o okamžitém sejmutí třmenů a vyhledání ortopeda. V jiných případech jsou třmeny snímány pouze při koupání. Dále se správné naložení třmenů kontroluje týden po prvním nošení a poté nejméně ve třítydenních intervalech (Dunzl et al., 2005).

Pokud se dislokovaná kyčel neupraví pomocí konzervativní léčby do tří týdnů je indikována zavřená repozice pod anestesií a následně nasazení sádrové spiky po dobu asi 12 týdnů. Zavřená repozice se obecně provádí u dětí do 1 roku. Tato terapie se volí také v případě zahájení léčby u dětí starších 6 měsíců (Storer et Staggs, 2006).

Včasná repozice brání postupné deformaci acetabula a kloubního pouzdra. Na druhé straně literatura zaznamenává i takové abnormality acetabula, které často mizí v průběhu růstu a zacentrovanou pozicí hlavičky femuru (Lindstrom et al., 1979).

V české literatuře je uvedena indikace k zavřené repozici v případě stanovení diagnózy luxace do konce prvního měsíce věku dítěte bez přítomnosti sekundárních patologických změn. V tomto případě lze kyčel reponovat pouze polohovacím manévrem do abdukce s posunem hlavičky vpřed (Ortolani). Tento manévr se provádí bez anestezie. Po repozici se dítěti naloží Pavlíkovy třmeny po dobu než je nález normální. Během 4 týdnů by měla být kyčel pomocí třmenů adekvátně reponovaná. Pokud léčba trvá déle, jedná se pravděpodobně o neúspěšnou léčbu, která navíc podporuje patologický vývoj kyčelního kloubu. V takovém případě je často zvolena léčba trakcí (Dungl et al., 2005).

Trakční léčba se provádí u těžších případů VDK a je spojena s hospitalizací dítěte minimálně 6 týdnů s následnou imobilizací kyčelního kloubu dalších 6 týdnů (Dungl, 2002).

Terapie trakcí měla snížit riziko AVN. Zahraniční studie nezaznamenaly výraznou změnu s použitím a bez použití trakce. Vyslovili názor, že trakční léčba nesnižuje riziko AVN. (Malvitz et Weinstein in Ryan et al., 1998).

Zahraniční literatura poukazuje na změny týkající se měkkých tkání v okolí kyčle u dětí s VDK. Tyto struktury mohou být příčinou neúspěšné zavřené repozice. Jedná se především o zvýšený tah úponu m. iliopsoas a m. adduktor longus, hypertrofické ligamentum teres, konstriktory kloubního pouzdra a v případě dislokace hlavičky femuru i vytvořený neolimbus (abnormální struktura vytvořená dislokovanou hlavičkou femuru). Proto se v některých případech volí zavřená repozice s perkutánním uvolněním m. adduktor longus (Gabudza et Renshaw, 1992).

Způsob léčby v závislosti na věku dítěte:

Dítě ve věku 18 – 24 měsíců s dislokovaným kyčelním kloubem: dítěti v tomto věku je indikována zavřená repozice s následnou sádrovou imobilizací. Ve většině případů je léčba úspěšná a není nutná další intervence.

Dítě ve věku 1,5 – 2 roky: v tomto případě se jako nejvýhodnější jeví léčba otevřenou repozicí s následnou suturou kapsuly a plastikou acetabula.

Dítě ve věku 2 – 3 roky: indikována je otevřená repozice v kombinaci s osteotomií (Wenger et Bomar, 2003).

K otevřené repozici jsou indikovány děti již samostatně chodící. Operační metoda je indikována také v případě selhání uzavřené repozice či vzniku reziduální dysplazie. Operační přístup bývá většinou mediální. Často je otevřená repozice kombinována femorálním zkrácením, femorální derotací nebo osteotomií pánve (Gabuzda et Renshaw, 1992).

V české literatuře se uvádí, že otevřená repozice je indikována od 4. měsíce věku dítěte. Operuje se především z předního přístupu. Při každé otevřené repozici, která má umožnit trvale správný vývoj kyčelního kloubu, by mělo být provedeno:

- resekce lig. teres
- vyčištění acetabula od měkkých tkání
- protnutí lig. transversum acetabuli
- prodloužení m. iliopsoas
- sešití kloubního pouzdra
- nesmí vzniknout abnormálně vyšší nitrokloubní tlak
- hlavice musí být hluboce centricky reponována

Po otevřené repozici v prvním roce věku dítěte se přikládá sádrová spika na dobu minimálně 8 týdnů. Poté se nasazují Pavlíkovy třmeny na další 2 – 3 měsíce (Dungl et al., 2005).

Cílem osteotomie (femorální, pelvické nebo femoro - pelvické) je vytvořit funkční kloub bez bolestí a snížit riziko artrózy. Indikace k osteotomii bývá nejčastěji závažný stupeň dysplazie (kvantitativně naměřen kolodiafyzární úhel větší než 155° nebo příliš velká antevertze femuru). K rozhodnutí o způsobu terapie patří také hodnocení dalších radiologických parametrů, přítomnost bolesti či jiných symptomů. U pacientů po osteotomii bylo naměřeno zvýšení úhlu středu femuru a laterálního kraje acetabula, čímž se zvětšila plocha zatížení (Hsin et al., 1996).

Česká literatura poukazuje na tři základní skupiny operací prováděných na pánvi při operační léčbě VDK:

- výkony, kdy je hlavice překryta spongiózní kostí a metaplazií pouzdra se přestaví na vazivovou chrupavku, dojde ke zvětšení váhonosné plochy kyčelního kloubu (např. u Chiariho osteotomie či u operace stříšky)
- acetabuloplastiky, kde je hlavice kryta vlastní chrupavkou acetabula
- redirekční pánevní osteotomie, kdy je celé acetabulum skloněno rovinou svého vchodu laterokaudálně (např. Salterova osteotomie) nebo je acetabulum uvolněno např. trojí osteotomií (Dungl et al., 2005).

Ve světě velmi používaná je tzv. Salterova osteotomie. Její efektivnost je však omezená na případy mírného stupně dysplazie. Dále se využívá osteotomie dle Ganze či Chiariho (Eren et Ugutmen, 2007).

Jiní autoři jsou toho názoru, že osteotomie zvětšuje plochu zatížení, ale nová artikulační plocha není tak kvalitní a plně kongruentní. Konkrétně u Chiariho osteotomie byla zjištěna diskontinuita mezi nově vytvořeným okrajem a původním okrajem acetabula (Klaue et al., 1993).

V zahraničí se některé studie zabývají testováním stability kyčelního kloubu v různých polohách při operační léčbě otevřenou repozicí. Podle pozice ve které byl kyčelní kloub stabilní, bylo zhodnoceno, zda je osteotomie potřebná a pokud ano, tak jaký typ osteotomie indikovat (Zadeh et al., 2000).

Dříve se zahraniční autoři domnívali, že pro vývoj acetabula je nejdůležitější prvních 18 měsíců života. Po 18. měsíci věku byla dysplazie často léčena osteotomií. Dalšími pozorováními bylo však zjištěno, že s úpravou dysplastické jamky je možno počkat do věku přibližně 5 let, za předpokladu že je hlavice centrována. Lze obecně říci, že přibližně po 5. roce věku se již dysplazie spontánně neupraví (Dungl et al., 2005).

Všeobecně se v ČR upřednostňuje včasná diagnostika a následná včasná terapie, která je v ideálním případě zahájena v prvním týdnu po porodu. V české literatuře se objevuje také zahraniční názor, že řada instabilit spontánně vymizí během prvních 4 týdnů. Ale i přesto jsou naši ortopedi více nakloněni k včasnému zahájení terapie z hlediska snížení možných komplikací v případě pozdní diagnostiky (Pach et al., 2008).

1.2 Limity u dětí s VDK z hlediska posturální motoriky

Vývojová dysplazie kyčelního kloubu zahrnuje široké spektrum morfologických odchylek a z nich vyplývajících poruch funkce, které se různě projevují během jednotlivých fází individuálního růstu dítěte. Často je hranice mezi jednotlivými stupni závažnosti VDK nejasná. Z hlediska morfologie se můžeme setkat s nestabilitou kyčelního kloubu, sublúxovanou či luxovanou hlavicí, ale také se závažnými stavy jako deformace kyčelního kloubu. Určitý stupeň závažnosti vede k určité poruše funkce, které se může projevit v motorice daného jedince (Dungl et al., 2005).

Zahraniční literatura se tématikou posturální motoriky u dětí s VDK zabývá z pohledu mechaniky chůze. Romano et al. (1996) testovali tří dimenzionální (3D) rekonstrukci chůze u pacientů s reziduální dysplazií v porovnání s kontrolní skupinou „zdravých“ jedinců. Z časoprostorových parametrů kroku byla patrna snížená rychlost chůze a snížená délka kroku u jedinců s VDK. U těžších případů byla omezena extenze v kyčli v jedno - oporovém stoji. Větší aktivitu vykazovaly adduktory na afektované dolní končetině. Při chůzi zaznamenali také zvýšený laterální posun pánve, což vysvětlují slabostí abduktorů a převahou adduktorů kyčle. Tento fenomén ožřejmili Trendelenburg testem, který byl ve většině případů pozitivní.

Rozdílnou rychlost chůze u jedinců s VDK nepotvrdili ve své studii Pedersen et al. (2004).

Endo et al. (2003) ve své studii měřili pacienty s VDK před a po rotační osteotomií acetabula. U jedinců po osteotomii se snížila bolestivost v okolí kyčelního kloubu. U těchto jedinců zaznamenali také signifikantní zvýšení rozsahu pohybu do extenze v kyčli. Po operaci se zvýšila rychlost chůze, délka kroku, kadence i pohyblivost kyčelního kloubu v sagitální rovině. Závěrem tito autoři přiznávají, že způsob léčby pomocí rotační osteotomie acetabula je technicky obtížné a po operaci následuje dlouhodobá rehabilitace.

Na reakční plošině Romano et al. (1996) naměřili snížený přenos zatížení u všech jedinců s reziduální dysplazií kyčle. U závažnějších případů se objevilo také snížení odrazu při chůzi. Redukované zatížení si vysvětlují protektivní kompenzací jedince. Další možnou teorií je změna neuromuskulárního systému díky abnormálnímu kyčelnímu kloubu. Tato adaptace je spojena se změnou mobility v kloubu a se změnou proprioreceptivního a nociceptivního vstupu. Tito autoři jsou přesvědčeni,

že abnormality pánve ovlivňují svalový systém – především svalovou aktivitu a timing. Svalový systém je zodpovědný i za distribuci zatížení v kloubu. Nejdůležitější faktory ovlivňující posturální motoriku jedince u VDK jsou bolest a proprioreceptivní vstup.

Řada autorů uvádí, že velikost a tvar plochy zatížení má důležitý význam pro rozhodnutí o způsobu léčby VDK. U jedinců s VDK byla zjištěna menší plocha zatížení, lokalizována anterolaterálně. Fyziologicky je místo maximální tlaku soustředěno posteromediálně. Potvrdili teorii, že jedinci s VDK mají vyšší kumulativní tlak na hlavici v jamce kyčelního kloubu (Mavčič et al., 2000, 2002).

Zvýšený maximální tlak u VDK zaznamenal také Michaeli et al. (1997) ve své studii. Výsledkem zvýšeného maximálního tlaku jsou degenerativní změny na kloubu. Autoři poukazují na souvislost zvýšení kontaktního tlaku a osteoartritidy. Mavčič et al. (2008) uveřejnili, že idiopatická osteoartritida kyčle je výsledkem mírných abnormalit kyčelního kloubu nerozpoznaných v dětském či pubertálním věku.

1.3 Vývoj kyčelního kloubu v posturální ontogenezi

Během fetálního života je dán chrupavčitý model femuru, který je však tvarově odlišný od budoucího proximálního konce femuru. Působením genetických a biomechanických faktorů vede k řadě složitých změn (Bartoníček et Heřt, 2004).

Fyziologický kyčelní kloub má při narození hemisférickou jamku, tvořenou hyalinní chrupavkou. Na okraji chrupavky po celém obvodu nasedá přirostlé fibroartilaginózní labrum, které zvětšuje kapacitu acetabula. Pro vývoj acetabula je nesmírně důležitá ypsilonovitá chrupavka jamky fungující jako hemisférická růstová ploténka. Za normálních podmínek se během růstu dítěte vyvíjí epifyzární osifikační jádra, která jsou odpovědná za tvar jamky. S okraji acetabula splývají až kolem 18. roku života (Dungl et al., 2005).

Růst acetabula musí proporcionálně odpovídat také růstu tří kostí tvořící pánev. Tyto růstové pochody jsou složité. Na pánvi se vyskytuje celkem pět růstových zón – chrupavčité okraje symfýzy, chrupavky obou acetabul a kloubní chrupavky obou sakroiliakálních kloubů.

Růst acetabula do šířky, jeho prohloubení i změnu jeho orientace zajišťuje triradiální acetabulární komplex. Skládá se z těl tří kostí (os ilium, os ischium, os pubis) a jejich hranici vzájemného kontaktu tvoří chrupavka dle tvaru ypsilonovitá, která přechází v chrupavku acetabula. Centrický tlak hlavice femuru je nezbytný pro prohlubování acetabula. Okraj acetabula se zvyšuje aktivitou růstové fýzy příslušné kosti a zároveň přirůstá i okraj kloubní chrupavky (Bartoníček et Heřt, 2004).

1.3.1 Novorozenecké období

Novorozenec zaujímá flekční držení. Pánev je v anteverzi a kyčelní klouby jsou ve flexi a je zde patrný pozitivní addukční úhel (okolo 90°). Posturální funkce abduktorů a části zevních rotátorů kyčelního kloubu v tomto období ještě není k dispozici. Objevuje se okolo 6. týdne života (Kolář, 2002).

Díky převaze adduktorů a flexorů kyčelních kloubů je pánev postavena ventrálně a v poloze na břicho je postavena výše než hlava. Dále převažuje aktivita vnitřních rotátorů kyčle (Kutín, 2010).

Posturální aktivita těchto svalů má za následek změnu držení, ovlivňuje vývoj antevertního a kolodiafyzárního úhlu. Pokud tato funkce nedozraje, postavení kyčelního kloubu bude antevertní a valgózní. Díky vývoji svalové funkce je tedy měněna pozice neboli držení (Kolář, 2002).

Antevertze pánve se zmenšuje díky inhibici m. rectus femoris a m. tensor fasciae latae. Do aktivity vstupují břišní svaly, které také zmenšují antevertzi pánve. Zapojením zevních rotátorů a abduktorů kyčelních kloubů se uvolňuje vnitřní rotace v těchto kloubech (Kolář, 2001).

V novorozeneckém období se objevuje tzv. primitivní kopání. Dítě plynule střídá flexi a extenzi dolních končetin, v kyčli i v koleni dosahuje maximální flexe. Tímto dochází k postupnému natažení převažujících adduktorů a ischiokrurálních svalů. Novorozenec má v podstatě kladkový kyčelní kloub, který mu umožňuje jen aktivní flexi a extenzi.

Ve 4. týdnu se díky aktivitě ventrální svaloviny (břišních a krčních svalů) posunuje těžiště těla distálně do oblasti pánve. Postavení pánve zůstává nadále ventrální, ale mírně povoluje vnitřní rotace a flexe v kyčli. Aktivitou břišních svalů a hlubokých flexorů krční páteře startuje zevní rotace v klíčovém kloubech. Poprvé se objevuje souhra břišních svalů, zevních rotátorů a adduktorů kyčle, což formuje postavení kyčelního kloubu (Kutín, 2010).

V 6. týdnu se objevuje koaktivace svalů. Do držení těla se zapojují fázické svaly. Poloha těla je více symetrická a mizí predilekční postavení. Těžiště těla sestupuje kaudálně do oblasti pupku a tím se uvolňuje antevertze pánve. V poloze na zádech je dítě schopno krátkodobě zvednout dolní končetiny nad podložku (Kolář, 2002).

Z hlediska morfologie je jamka přibližně v 6. týdnu poměrně mělká a strmá. Ypsilonovitá chrupavka je široká a během dětství se zužuje až na 5 – 6 milimetrů (mm). Jamka se postupně prohlubuje a mění se orientace acetabula. V ypsilonovité chrupavce vznikají tři sekundární osifikační jádra. Nejdříve se objevuje osifikační jádro v hyalinní chrupavce přiléhající k os pubis a to přibližně v 8 letech. Další osifikační jádro se objevuje ve stropě acetabula – iliakální část ypsilonovité chrupavky. Třetí nejmenší jádro se objevuje v 9. roce života a patří k os ischii. V pubertě se objevuje také osifikační jádro v apofýze lopaty kosti kyčelní.

Proximální konec femuru u novorozence se nazývá chondroepifýza a je složen z chrupavčitého modelu hlavice a velkého trochanteru. Krček víceméně chybí. Kloubní

pouzdro je poměrně volné. Tyto struktury dovolují dítěti okolo 6. týdne maximální možnou flexi v kyčli. V úrovni budoucího malého trochanteru je lokalizována společná růstová ploténka (tedy extrakapsulárně) (Bartoníček et Heřt, 2004).

Důležitou změnou proběhne také krček femuru. Směr krčku je určen úhlem kolodiafyzárním a anteverzí. Kolodiafyzární úhel je po narození přibližně 150° a během ontogeneze se zmenšuje. V dospělosti pak dosahuje přibližně 130°. Krček svírá s frontální rovinou dopředu otevřený úhel, který nám udává anteverzi. Úhel anteverze je po narození asi 50°, zatímco v dospělosti svírá 7 - 15° (Dungl et al. 2005).

1.3.2 Období 3. měsíce

V tomto období dítě předvádí model symetrické opory o lokty. Těžiště se posunuje k symfýze. Pánev se dostává do středního postavení. Klíčové klouby zaujímají centrované postavení a páteř se napřimuje a stává se rotabilní. V poloze na zádech drží dítě končetiny aktivně nad podložkou. V tomto období můžeme mluvit o kyčelním kloubu jako o kulovém. Až nyní má k dispozici všechny tři stupně volnosti (Kutín, 2010).

1.3.3 Období 4. – 5. měsíce

Osa ramenního kloubu vstupuje do transverzální roviny. Dítě uchopuje přes střed a jedna horní končetina se stává opěrnou a druhá jde do fáze. Punctum fixum tedy vzniká na lopatce opěrné horní končetiny a v tom se formuje břišní řetězec, což se ve výsledku projeví naklopením kontralaterální strany pánve taktéž do transverzální roviny. Tímto se diferencují svaly trupu a břišních řetězců (Kutín, 2010).

Dítě se napřimuje, což je zajištěno rovnovážnou funkcí autochtonní muskulatury v celém jejím rozsahu. Páteř i periferní klouby se nastavují do nejvýhodnější pozice pro statické zatížení kloubů (Kolář, 2002).

V poloze na břicho vidíme poprvé oporu v oblasti kolenního kloubu, kdy si dítě nakročí. Pro kyčelní kloub to znamená změnu svalového tonu v oblasti pánve a kyčle. Aktivace zmíněných svalů probíhá směrem distálním (ke kolennímu kloubu). Nyní se pohybuje jamka kyčelního kloubu po hlavici femuru, což má obrovský formativní vliv pro vývoj funkce svalů a pro samotný kyčelní kloub (Kutín, 2010).

V tomto období vzniká osifikační jádro hlavice, které je asi u poloviny jedinců vytvořeno do konce 4. měsíce. Dále se diferencuje růstová ploténka a posunuje se

proximálně, zejména její mediální část, ze které se formuje budoucí krček femuru (Bartoníček et Heřt, 2004).

1.3.4 Období 6. měsíce

Na konci 6. měsíce je dokončeno otáčení, které je zajišťováno dvěma šikmými břišními řetězci. Aktivitou prvního řetězce se pánev rotuje ve směru opěrné horní končetiny. Druhý řetězec rotuje horní polovinu trupu. Dorzální muskulatura je v tomto případě v antagonistické synergii (Kolář, 2002).

V poloze na břiše je dítě zatíženo v oblasti stehen. Na konci 6. měsíce se na krátkou dobu dítě dostává do polohy na čtyři, tím si protáhne m. iliopsoas. Začátek 7. měsíce je typický pro souhru oko – ruka – noha – ústa, což svědčí o sféricitě kyčelního kloubu a je zajištěno zevní rotací, abdukcí a maximální flexí v kyčli (Kutín, 2010).

1.3.5 Období 7. – 8. měsíce

V tomto období dítě poprvé vstupuje do vertikály. V šikmém sedu dítě zatíží stehno z laterální strany, nakročená dolní končetina je držena antigravitačně a platí zde souhra břišních svalů, adduktorů a zevních rotátorů kyčle. Pánev se vzpřimuje přes hlavici femuru (Kutín, 2010).

1.3.6 Období 8. měsíce

Ze šikmého sedu se dítě dostává k lezení po čtyřech ve zkříženém vzoru. Volný sed představuje zatížení pánve ve vertikále. Dítě sedí na sedacích hrbolech a jeho páteř je napřímená, dolní končetiny jsou v přiměřené abdukcii a zevní rotaci. V tomto období se také otočí z břicha na záda, v tomto případě břišní svaly pracují excentricky (Kutín, 2010).

1.3.7 Období 9. měsíce

Dítě se začíná vertikalizovat. Okolo 10. měsíce předvádí chůzi stranou, v oblasti kyčelních kloubů zajišťováno abduktory a adduktory. Až po 12. měsíci dělá první samostatné kroky o široké bázi pro udržení stability (Kutín, 2010).

V období 6. – 12. měsíce z hlediska morfologie pokračuje vývoj krčku. Hlavice již přerůstá velký trochanter. Definitivně se formuje růstová ploténka hlavice, dále vzniká ploténka pro velký trochanter.

Mezi 1. a 2. rokem se zužuje růstová ploténka hlavice a vytváří drobné mamilární výběžky, které zvětšují její odolnost vůči stříhovým silám. Volnost kloubního pouzdra se značně zmenšuje (Bartoníček et Heřt, 2004).

1.3.8 Období 3. roku

Ve třech letech dítě zvládá chůzi do schodů bez opory horních končetin. Ustojí samostatně na jedné noze (Kutín, 2010).

Dochází k prodlužování krčku. Objevuje se osifikační jádro velkého trochanteru (Bartoníček et Heřt, 2004).

1.3.9 Období 4. roku

Ve čtyřech letech dítě chodí samo ze schodů. Na jedné noze zvládá poskok (Kutín, 2010).

1.3.10 Období 5. – 8. roku

Okolo 5. roku se zvětšující se osifikační jádro hlavice vyplnilo ve velkém rozsahu původní chrupavčitý model. Zvětšují se také mamilární výběžky. Na konci tohoto období je prakticky dotvořen konečný anatomický tvar proximálního femuru. Další jeho růst je jen proporcionální zvětšování. V tomto období se zvýrazňují směrové trámce ve spongióze krčku.

Kolem 6. roku věku má femur téměř definitivní tvar, protože proximální fýza femuru vyčerpala značnou část svého růstového potenciálu.

Velký trochanter je vystaven tahu gluteálních svalů, což je kompenzováno tahem m. vastus lateralis. Směr tlaku působí z laterální strany a shora. V tomto směru pokračuje šikmo distálně k mediální stěně diafýzy femuru zřetelný trabekulární spongiózní systém. Tahovému napětí je velký trochanter vystaven až po ukončení růstu a zániku růstové ploténky pod apofýzou, zde probíhají spongiózní trámce tangenciálně ve směru tahu svalů (Bartoníček et Heřt, 2004).

1.3.11 Období 9. – 10. roku

V této době se histologicky mění růstová chrupavka ve vazivovou. Povrchová vrstva je bohatě prostoupena cévami.

Přibližně v 9. roce života se objevuje důležitá kvalitativní změna hlavice femuru, která od toho období je situována plně uvnitř acetabula (Cashman et al., 2002).

1.3.12 Období 13. – 16. roku

Objevuje se osifikační jádro malého trochanteru. Zprvu urychlení růstu je nyní vystřídáno rychlým uzávěrem růstových zón. Prvně se uzavírá růstová ploténka hlavice, následuje fýza velkého trochanteru a na závěr i ploténka malého trochanteru. Celkově z proximální fýzy femuru naroste 30 % délky stehenní kosti. Centrální část společné růstové ploténky (intraepifyzární zóna) přispívá k růstu krčku do šířky a její poškození může vést k poruchám růstu proximálního konce femuru.

Zatímco ve fetálním období přirůstá femur téměř v dlouhé ose diafýzy, postnatálně je směr přirůstku od této osy odkloněn o 24 – 26°. Proto je novorozenecký krček valgózní a kolodiafyzární úhel zhruba 160°. Postupně se krček sklání do varozity a u dospělého měří kolodiafyzární úhel přibližně 125 - 130°. Podobným způsobem, jen v menší míře, se mění sklon a směr růstu fýzy pod velkým trochanterem. Díky rozdílnému sklonu fýzy hlavice a fýzy velkého trochanteru neprobíhá růst proximálního femuru po přímkách, ale lehce v obloukovitých liniích. Tím se horní konec femuru rozvíjí do šířky, jde o intersticiální růst v „intraepifyzární zóně“. V důsledku šikmo přirůstající metafýzy z fýzy velkého trochanteru se trochanter i s úpony abduktorů posunuje laterálně. V dalším průběhu vývoje to přispívá ke zmenšení kolodiafyzárního úhlu. Osteoklastická resorpce metafýzy i krčku je soustředěna na mediální stranu proximálního femuru, na laterální straně je rozsah resorpce podstatně menší. Změna směru krčku během vývoje je patrná také v horizontální rovině. Při narození je krček v antevertzi 40°. Postupně se sklání směrem dozadu, kdy na konci puberty krček dosahuje 10 - 15° antevertze. Existuje ale velká variační šíře (Bartoníček et Heřt, 2004).

Kyčelní kloub je považován za kompletní okolo věku 15ti let (Cashman et al., 2002).

2 CÍLE A HYPOTÉZY

2.1 Cíle

Cílem práce je zhodnotit vliv časně VDK na posturální kontrolu a aktivitu svalů kolem kyčelních kloubů v pozdějším věku.

2.2 Hypotézy

H₀ 1: Při Unilateral Stance testu (US) – stoj na levé dolní končetině bez zrakové kontroly (EC), není rozdíl ve velikosti svalové aktivity vybraných svalů mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

H₀ 2: Při Unilateral Stance testu (US) – stoj na levé dolní končetině a na pravé dolní končetině se zrakovou kontrolou (EO), není rozdíl v rychlosti výchylek mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

H₀ 3: Při Unilateral Stance testu (US) – stoj na levé dolní končetině a na pravé dolní končetině bez zrakové kontroly (EC), není rozdíl v rychlosti výchylek mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

H₀ 4: Při Limity Of Stability testu (LOS) – ve vybraných směrech: doprava dozadu (right back) a doleva dozadu (left back), není rozdíl v rychlosti COG mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

H₀ 5: Při Sensory Organization testu (SOT) – ve vybrané situaci: bez zrakové kontroly (EC), podložka se pohybuje, kabina je fixní, není rozdíl v posturální stabilitě a ve strategii pro udržení balance mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

H₀ 6: Při Sensory Organization testu (SOT) – ve vybrané situaci: se zrakovou kontrolou (EO), podložka se pohybuje, kabina se pohybuje, není rozdíl v posturální stabilitě a ve strategii pro udržení rovnováhy mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

H₀ 7: Při Sensory Organization testu (SOT) není rozdíl v posturální stabilitě u situace: bez zrakové kontroly (EC), podložka se pohybuje, kabina je fixní oproti situaci: se zrakovou kontrolou (EO), podložka se pohybuje, kabina se pohybuje u experimentální skupiny.

H₀ 8: Při Sensory Organization testu (SOT) není rozdíl v celkové posturální stabilitě mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

3 METODA VÝZKUMU

3.1 Charakteristika experimentální skupiny

Soubor tvoří 5 probandů, pacientů s diagnózou VDK, kteří jsou evidováni a léčeni na Dětské ortopedické klinice Fakultní nemocnice Olomouc. Všichni probandi jsou ženského pohlaví. Jejich průměrný věk je 10,4 let, $SD \pm 1,14$ (nejvyšší věk 12 let, nejnižší věk 9 let). Jejich průměrná výška je 143,8 cm, $SD \pm 9,9$ (nejvyšší 158 cm, nejnižší 135 cm). Jejich průměrná hmotnost je 32 kg, $SD \pm 7,1$ (nejvyšší hmotnost 42 kg, nejnižší hmotnost 26 kg).

Všichni probandi jsou léčeni na Dětské ortopedické klinice Fakultní nemocnice pro diagnózu VDK. Tři z pěti probandů (60%) má VDK bilaterálně. Zbývají dva probandi (40%) mají diagnostikovanou levostrannou VDK. Všichni probandi podstoupili včasné zahájenou léčbu pomocí Wagnerových punčošek. Léčba trvala v průměru 3 – 6 měsíců. U jednoho probanda byla indikována léčba operační, zákrok byl proveden na obou kyčlích. Momentálně jsou všichni probandi vyléčeni a podstupují pravidelné kontroly na Dětské ortopedické klinice Fakultní nemocnice Olomouc.

Všichni probandi byli podrobni vyšetření kineziologické rozboru a výsledky byly zapsány do tabulky (viz Příloha 3). Významný byl nález pozitivivity Trendelneburg testu – pokles pánve u tří z pěti probandů (60%). Tento test byl u dvou probandů pozitivní na obou dolních končetinách i při dynamickém testování (modifikace Trendelenburg testu – pokles pánve během pěti po sobě následujících poskoků na jedné dolní končetině ve vymezeném čtverci) a u jednoho probanda byla pozitivita testu patrná jen na levé dolní končetině. Dalším hodnoceným a významným testem byl test břišního lisu. Jeho pozitivitu jsme zaznamenali u dvou probandů (40%). Pouze u jednoho probanda byl pozitivní Patrickův test, a proto mu nepřikládáme důležitost. Z aspekčního vyšetření je významné pouze anteverzní postavení pánve u dvou probandů (40%). Další vyšetření zkrácených svalů a pasivního rozsahu pohybu v kyčelním kloubu neprokázalo žádnou významnou patologii.

Rodiče všech probandů podepsali informovaný souhlas, kde byli seznámeni s průběhem měření (viz Příloha 2).

3.2 Charakteristika kontrolní skupiny

Soubor tvoří 7 probandů průměrného věku 11,9 let, $SD \pm 0,38$ (nevyšší věk 12 let, nejnižší věk 11 let). Jejich průměrná výška je 152,2 cm, $SD \pm 10,4$ (nejvyšší 173 cm, nejnižší 143 cm). Jejich průměrná hmotnost je 39,9 kg, $SD \pm 12,2$ (nejvyšší hmotnost 65 kg, nejnižší hmotnost 28 kg).

Soubor tvoří jedinci bez muskuloskeletálních potíží. Byli vybráni z běžné populace z okolí Olomouce. Při vyšetření kineziologického rozboru nebyla nalezena žádná patologie související s hodnotící oblastí.

Rodiče všech probandů podepsali informovaný souhlas, kde byli seznámeni s průběhem měření (viz Příloha 2).

3.3 Kineziologický rozbor

Kineziologický rozbor jsme zahájili aspekci. Vyšetření bylo zaměřeno na posturu v klidném stoji. Pohledem zezadu jsme hodnotili případné odchylky: pes planus, genua vara/valga, asymetrii pánve ve smyslu ante/retro-verze a zešikmení. Veškeré odchylky jsme ihned zaznamenali do předem připravené tabulky (viz Příloha 3) pro přehlednější hodnocení.

Ve stoji jsme vyšetřovali dynamické testy. Kvalitativně jsme hodnotili Trendelenburg test, nejdříve se zrakovou a potom bez zrakové kontroly. Hodnotili jsme pokles pánve, lateroflexi trupu a elevaci horních končetin v rámci posturální balance. Pro větší senzitivitu testu a následně výraznější odchylky jsme do testu zahrnuli pět po sobě následujících poskoků na jedné dolní končetině ve předem vymezeném poli (jedná se o čtverec o obsahu 0,25 metrů čtverečních - m²). Opět jsme hodnotili charakteristiku provedení, zda proband dodržuje vymezené pole při odrazu a dopadu. Vyšetření proběhlo bilaterálně. Uvedené hodnocené odchylky jsme ihned zaznamenali do tabulky.

Následně jsme vyzvali probanda, aby si lehl na záda na lehátko. V této poloze jsme vyšetřovali test břišního lisu. Proband byl vyzván, aby flektoval dolní končetiny (90° flexe v kyčlích a kolenou). Dolní končetiny jsou mírně v abdukci a zevní rotaci a jsou opřeny o naši horní končetinu (Příloha 1, Obr.7). Hrudník jsme pasivně nastavili do kaudálního postavení. Postupně jsme odstraňovali oporu dolních končetin a proband byl vyzván, aby udržel dolní končetiny antigravitačně. Sledovali jsme zapojení břišních svalů a chování hrudníku. Pozitivitu testu jsme zaznamenali při dominanci m. rectus abdominis, umbilicus migruje mírně kraniálně a nad úroveň tříselného vazů se objeví konkávní vyklenutí břišní stěny. Hrudník se staví do inspiračního postavení a zvýrazňuje se bederní lordóza (Kolář et Lewit, Neurologie pro praxi, 2005, str. 274).

Dále jsme hodnotili svaly z hlediska jejich zkrácení. Zaměřili jsme se na svaly s tendencí ke zkrácení a zároveň na svaly ve vztahu k postavení pánve. Vyšetřovali jsme svaly – muscules (mm.) hamstrings (HMS), m. iliopsoas (IP), m. rectus femoris (RF), mm. adductores (ADD). Dle Svalových funkčních testů (Janda et al, 2004) jsme určili stupeň zkrácení (0, I., II.) a údaj zaznamenali do tabulky.

Dále jsme testovali Patrickův příznak. Dolní končetina probanda byla flektována v kyčli, pata spočívala na koleni druhé extendované končetiny, poté byla flektovaná končetina abdukována a zevně rotována. Omezení abdukčního fenoménu a vyvolání bolesti svědčilo pro postižení sakroiliakálního skloubení či kyčelního kloubu. Hodnocení zkrácených svalů a Patrickova testu jsme prováděli bilaterálně.

Závěrem kineziologického vyšetření jsme provedli bilaterální vyšetření pasivního rozsahu pohybu v kyčelní kloubu. Kvantitativně jsme měřili goniometrem v sagitální rovině (extenze - EX, flexe - FL), transverzální rovině (zevní rotace - ZR, vnitřní rotace - VR) a frontální rovině (abdukce - ABD, addukce - ADD).

3.4 Použité metody

Použity byly tři posturografické testy (Unilateral Stance - US, Limity Of Stability - LOS, Sensory Organization test - SOT), při kterých se elektromyograficky měřily vybrané svaly. Posturografické testy byly hodnoceny na posturografu pomocí modulu - Smart Equitest System (kabina). Pro elektromyografii byl použit polyelektromyograf typu Myosystem 1400 Noraxon®. Dále jsme pracovali se osmi snímacími svody, PC se softwarem MyoVideo a MyoResearch, videokamerou, přístrojem Dazzle (digital video creator) a synchronizačními kabely s posturografem. Data byla statisticky zpracována.

3.4.1 Postup vyšetření na posturografu modulu Smart Equitest System

Vyšetřovaného jsme postavili do kabiny zády k nám. Nastavili jsme chodidla tak, aby vnitřní kotníky byly na úrovni modré linie a zevní kotníky byly na umístěny nad průsečíkem modré linie a line S, M nebo T v závislosti na tělesné výšce vyšetřovaného (S – tělesná výška 76 – 140 cm, M – tělesná výška 141 – 165 cm, T – tělesná výška 166 – 203 cm). Chodidla jsou umístěna symetricky, špičky směřují mírně od sebe.

Při vlastním vyšetření byl proband instruován, že v průběhu vyšetření nesmí změnit polohu chodidel, jinak bude vyšetření přerušeno. V průběhu měření jsme polohu chodidel neustále kontrolovali. V hlavní nabídce jsme označili pořadí testů, ve kterém jsme je realizovali.

3.4.1.1 Unilateral Stance (US)

Cílem testu je zhodnotit rychlost posturálních výchylek při stoji na jedné dolní končetině (na silové plošině) s otevřenými a se zavřenými očima.

Jako první je testován stoj na levé dolní končetině při otevřených očích, jako druhý je testován stoj na levé dolní končetině při zavřených očích. Následuje stoj na pravé dolní končetině při otevřených očích a stoj na pravé dolní končetině při zavřených očích. Každý pokus trvá 10 sekund a je opakován třikrát.

Proband je instruován, aby se postavil na jednu dolní končetinu (nejdříve se testuje stoj na levé dolní končetině, následně na pravé). Zdvižená dolní končetina svírá 90° v kyčelním kloubu.

Z hodnot testovaných parametrů vyplývá průběh změny polohy COG pro každou testovanou situaci. Pro všechny tři dílčí pokusy každé testované situace je ve stupních za sekundu vyjádřená průměrná rychlost. Dále dostáváme procentuální vyjádření rozdílu průměrné rychlosti mezi pravou a levou dolní končetinou.

Posturograficky jsme vyhodnocovali stoj na levé dolní končetině i pravé dolní končetině v obou situacích, tj. bez zrakové kontroly i se zrakovou kontrolou. Použili jsme data všech tří pokusů jednotlivých testů a jejich hodnoty jsme vyjádřili funkcí mediánu. Výsledné hodnoty byly statisticky zpracovány.

Součástí vyhodnocování US testu bylo také elektromyografické vyhodnocení vybraných svalů – m. GM, m. OAE, m. ADD br., m. EL (bilaterálně). Hodnocena byla situace v časovém průběhu testu jako druhá, tj. stoj na levé dolní končetině bez zrakové kontroly. Hodnocená situace byla vybrána na základě porovnání výsledku z posturografického hodnocení.

3.4.1.2 Limits Of Stability (LOS)

Tímto testem se hodnotí schopnost vyšetřovaného aktivně měnit polohu COG předem vymezeným směrem a udržet dosažené maximum. Každý pokus trvá 8 sekund.

Proband aktivně přesunuje projekci těžiště do podložky předem vymezeným směrem. Projekce těžiště je kontinuálně monitorována a přehrávána na obrazovku, což slouží jako vizuální feedback. Proband sleduje obrazovku a může tak korigovat požadovaný směr pohybu COG. Během testu je hodnoceno celkem 8 situací.

Proband je před vlastním testováním instruován, aby se na zaznění zvukového signálu (začátek testu) snažil co nejrychleji a nejpřesněji dosáhnout vyznačeného bodu (jedná se o 100% limitu stability standardizované pro zdravé jedince) na obrazovce a snažil se dosaženém bodě setrvat do dalšího zaznění zvukového signálu (ukončení testu).

Hodnocený parametr:

Movement Velocity (průměrná rychlost COG) – je hodnocena při dosažení vyznačeného bodu. Vyjádřeno v [$^{\circ} \cdot s^{-1}$].

Testem LOS jsme chtěli zjistit, zda existuje rozdíl v přesunu těžiště těla, které je projektováno do podložky mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Pro posouzení jsme vybrali parametr – Movement Velocity, který představuje průměrnou rychlost dosažení vyznačené bodu. Pro zhodnocení byly vybrány situace, při kterých daný jedinec měl za úkol dosáhnout vybraného bodu v situaci – vpravo dozadu (right back – RB) a vlevo dozadu (left back – LB). Tyto situace byly zvoleny na základě komparace výsledků z posturografu mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou. Data byla statisticky vyhodnocena.

3.4.1.3 Sensory Organization test (SOT)

Tímto testem je hodnocena stabilizace stoje v závislosti na změně senzorických vjemů k určení podílu vizuálního, vestibulárního a somatosenzorického systému na posturální stabilizaci ve vzpřímeném bipedním stoji. Během testu je hodnoceno celkem 6 situací a každá situace se třikrát opakuje. Každý pokus trvá 20 sekund. V průběhu vyšetření stojí proband na plošině.

Jednotlivé testované situace:

1. Proband stojí na plošině s otevřenými očima, je fixní podložka i kabina (nejsou alterovány senzorické informace).
2. Proband stojí na plošině se zavřenými očima, je fixní podložka i kabina (hodnotí schopnost kompenzace zrakové kontroly).
3. Proband stojí na plošině s otevřenými očima je fixní podložka, kabina se pohybuje (hodnotí schopnost kompenzace alterace informací z vestibulárního aparátu).
4. Proband stojí na plošině s otevřenými očima, podložka se pohybuje, kabina je fixní (hodnotí schopnost kompenzace alterace somatosenzorických informací).
5. Proband stojí na plošině se zavřenými očima, podložka se pohybuje, kabina je fixní (hodnotí schopnost kompenzace absence zrakové kontroly a alterace somatosenzorických informací z distálních receptorů DKK).
6. Proband stojí na plošině s otevřenými očima, podložka se pohybuje, kabina se pohybuje.

Proband je instruován, aby stál vzpřímeně, ruce volně podél těla. V průběhu testování nesmí změnit postavení chodidel. V příslušném testu je proband požádán,

aby zavřel oči. Proband dále není informován o charakteru jednotlivých testů, aby nedošlo ke zkreslení výsledků.

Hodnocené parametry:

Equilibrium Score – (procentuální vyjádření stability) - čím vyšší, tím se u vyšetřovaného předpokládá lepší posturální stabilizace (fall – je označení pádu v grafu, N/S – přerušení testování). Vyjádřeno v [%].

Strategy analysis - hodnota určuje převahu kyčelní nebo kotníkové strategie k udržování balance. Výsledek blížící se 100 indikuje převahu kotníkové strategie k udržování rovnováhy, zatímco výsledek blízko nule ukazuje převahu kyčelní strategie.

Do hodnocení jsme zařadili také hodnotu „Composite“, která udává celkové procentuální vyjádření stability během všech testovaných situací. Tento parametr jsme do hodnocení zařadili z důvodu zjištění rozdílu v celkové stabilitě během testovaných situacích mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Data pro hodnocení posturální stability v páté a šesté situaci a také data pro hodnocení strategie použité při těchto situacích byla zpracována funkcí mediánu. Všechna data byla dále statisticky vyhodnocena.

3.4.2 Postup měření povrchového elektromyografického měření

Použili jsme polyelektromyograf typu Myosystem 1400 Noraxon®. Ze 16-ti snímacích svodů jsme použili 8 svodů. Pracovali jsme s PC se softwarem MyoVideo a MyoResearch, videokamerou, přístrojem Dazzle (digital video creator).

Pro testování byly vybrány tyto svaly – m. gluteus medius (GM), m. obliquus externus abdominis (OAE), mm. adductores brevis (ADD br.) a mm. erectores spinae lumbales (EL). Uvedené svaly byly měřeny bilaterálně. Měřené svaly byly vybrány za pomoci komparace se zahraničními studiemi.

Vyhodnocujeme svalovou aktivitu při US testu během druhé testované situace. Pacient je vyzván, aby se postavil na levou dolní končetinu a zavřel oči.

Při měření jsme postupovali následovně. V místě aplikace elektrod na sval jsme nejdříve očistili kůži abrazivní pastou, která se zcela smyje a kůži jsme následně pomocí ručníku vysušili. Na předem očištěné místo jsme aplikovali dvě samoadhezivní elektrody kolmo na průběh svalových vláken. Na samoadhezivní elektrody jsme

aplikovali příslušné svody. Zkontrolovali jsme označení svodů v PC s příslušnými svaly. Po spuštění přístroje MyoSystem 1400, jsme verifikovali správnost umístění elektrod na příslušné svaly izolovanou zvýšenou aktivitou jednotlivých svalů. Signály ze všech snímaných svalů jsou kalibrovány k nule. V poslední řadě jsme zafixovali zesilovače na kůži v blízkosti elektrod pomocí samoadhezivní pásky. Dále jsme provedli vlastní nahrávání elektromyografického signálu.

Nezpracované signály jednotlivých naměřených probandů jsme porovnávali mezi sebou a hledali jistou korelaci či naopak rozdílnost. Pro hodnocení jsme určili velikost svalové aktivity, tedy parametr amplitudy. Pro její hodnocení je nutno zpracovat nejdříve klidovou aktivitu, tj. svalová aktivita během výchozí polohy testované aktivity. Proband byl vyzván ke klidnému stoji po dobu 20 s. Dále byl SEMG záznam rektifikován, vyhlazen, odfiltrován a normalizován. Postup byl obdobný jako u zpracování záznamu konkrétního testu (v našem případě US, EC). Výsledné hodnoty z klidové aktivity jsme převedli na aktivační hodnoty, se kterými jsme dále pracovali.

Během konkrétního testování (US, EC) byla hodnocena velikost svalové aktivity ve výdrž. Elektromyografické měření jsme synchronizovali s posturografií a videokamerou. Vyhodnocovaný úsek byl časově umístěn 500 ms od počátku provedení „úvalu“ a doba trvání byla určena časovým intervalem 1000 ms. Tyto časové parametry byly provedeny shodně pro všechny testované jedince. Dále bylo nutné surový záznam zpracovat. Dosud nezpracovaný signál byl podroben matematické úpravě, tzv. rektifikací záznamu. Dále byl signál vyhlazen (smoothing) pomocí RMS (root mean square). Dále se ze záznamu odstraní případné pohybové artefakty pomocí frekvenční filtrace. Nyní nastává normalizace SEMG signálu. Amplituda signálu se kvantifikuje za předem definovaných podmínek, tj. stoj na levé dolní končetině bez zrakové kontroly – US, EC. Výsledné hodnoty byly poděleny aktivačními hodnotami a tyto číselné hodnoty jednotlivých měřených svalů byly dále statisticky zpracovány.

3.4.3 Statistické zpracování

Data byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky. Ověření hypotézy bylo provedeno dvouvýběrovým testem Mann - Whitney a dvouvýběrovým Wilcoxon

testem nebo párovým Wilcoxon testem. Všechny testy byly provedeny na hladině signifikance $p=0,05$.

4 VÝSLEDKY

4.1 Výsledky k hypotéze H_0 1

4.1.1 Znění hypotézy H_0 1

Hypotéza zní: Při Unilateral Stance testu (US) – stoj na levé dolní končetině bez zrakové kontroly (EC), není rozdíl ve velikosti svalové aktivity vybraných svalů mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Data byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky. Ověření hypotézy bylo provedeno dvouvýběrovým testem Mann - Whitney, který porovnává mediány srovnávané veličiny ve dvou skupinách a Wilcoxon dvouvýběrovým testem. Test byl zvolen kvůli velmi malému rozsahu výběru. Pro názornost byl vytvořen graf.

4.1.2 Statistické vyhodnocení a grafické znázornění hypotézy H_0 1

Tabulka 1 Statistické zpracování dat popisnou statistikou

	N	Rozdíl průměru	Směrodatná odchylka	Minimum	Maximum
GMsin	12	4,4165	2,54315	1,91	10,38
GMdx	12	1,5682	1,18470	,37	3,50
OAEsin	12	1,3644	,74127	,54	2,33
OAEdx	12	1,3809	,61190	,66	2,67
ADDsin	12	1,6466	1,35286	,29	4,75
ADDdx	12	2,0785	,96085	,99	4,05
Elsin	12	1,0730	,24706	,85	1,58
ELdx	12	,7913	,34044	,38	1,64
Výběr	12	1,5833	,51493	1,00	2,00

Tabulka 2 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem

	GMsin	GMdx	OAESin	OAEdx	ADDsin	ADDdx	ELsin	ELdx
Mann-Whitney U	13,000	17,000	11,000	15,000	3,000	13,000	10,000	10,000
Wilcoxon W	41,000	32,000	39,000	43,000	31,000	41,000	25,000	25,000
Z	-,731	-,081	-1,056	-,406	-2,355	-,731	-1,218	-1,218
Asymp. Sig. (2-tailed)	,465	,935	,291	,685	,019	,465	,223	,223
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,530 ^a	1,000 ^a	,343 ^a	,755 ^a	,018 ^a	,530 ^a	,268 ^a	,268 ^a

Legenda pro popis tabulek 1 a 2:

GMsin = gluteus medius sinister

GMdx = gluteus medius dexter

OAESin = obliquus abdominis externus sinister

OAEdx = obliquus abdominis externus dexter

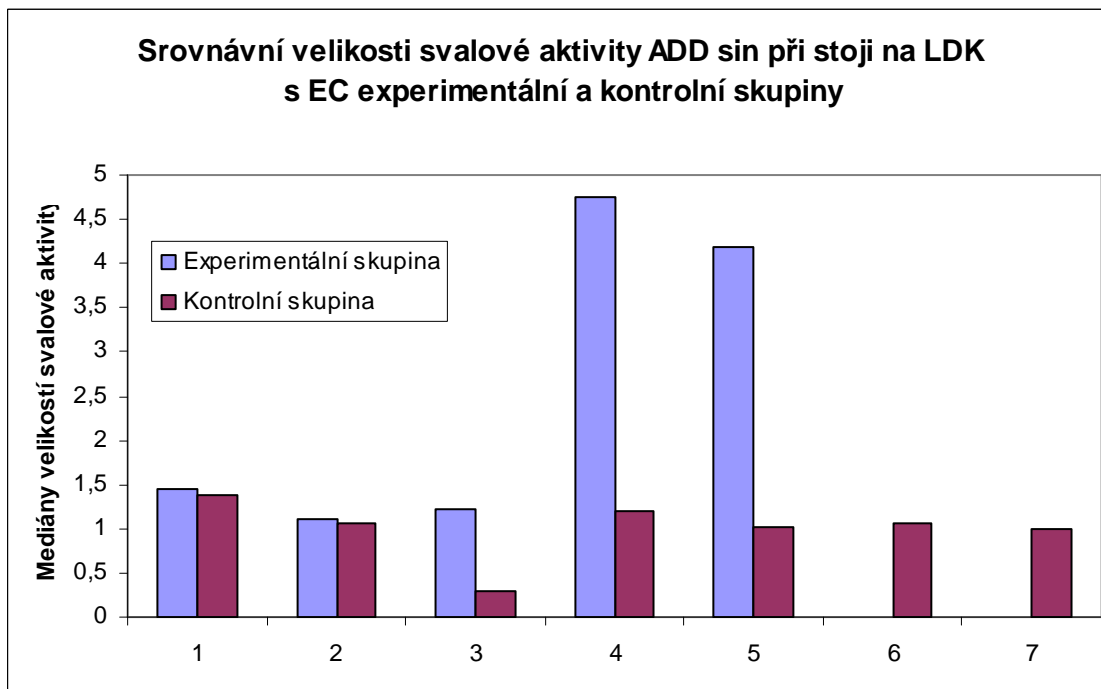
ADDsin = adductor sinister

ADDdx = adductor dexter

ELsin = erectores spinae lumbales sinister

ELdx = erectores spinae lumbales dexter

Graf 1 Srovnání velikosti svalové aktivity m. ADD sin experimentální a kontrolní skupiny při stoji na levé dolní končetině (LDK)



Legenda pro graf 1:

ADDsin = adductor sinister

LDK = levá dolní končetina

EC = eyes closed (oči zavřené)

4.1.3 Popis výsledků hypotézy $H_0 1$

Statistickým dvouvýběrovým testem Mann - Whitney a Wilcoxon dvouvýběrovým testem byl prokázán rozdíl pouze pro m. ADD sin, $p = 0,019$ a $0,018$. Hypotézu $H_0 1$ lze pro tento parametr zamítnout, pro ostatní testované parametry není možné hypotézu zamítnout (viz tabulka 2).

Při stoji na levé dolní končetině při EC (Eyes closed) byla velikost svalové aktivity vyšší pro mm. ADD sin u experimentální skupiny než u kontrolní skupiny, což znázorňuje Graf 1.

4.2 Výsledky k hypotéze $H_0 2$

4.2.1 Znění hypotézy $H_0 2$

Hypotéza zní: Při Unilateral Stance testu (US) – stoj na levé dolní končetině a pravé dolní končetině se zrakovou kontrolou (EO), není rozdíl v rychlosti výchylek mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Data byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky. Ověření hypotézy bylo provedeno dvouvýběrovým testem Mann - Whitney a Wilcoxon dvouvýběrovým testem.

4.2.2 Statistické vyhodnocení hypotézy $H_0 2$

Tabulka 3 Statistické zpracování dat popisnou statistikou

	N	Rozdíl průměrů	Směrodatná odchylka	Minimum	Maximum
LDKeo	12	1,0417	,32879	,70	2,00
LDKec	12	2,0583	,98485	1,00	4,10
PDKeo	12	1,0000	,25584	,60	1,50
PDKec	12	1,6500	,54188	1,00	2,70
Výběr	12	1,5833	,51493	1,00	2,00

Tabulka 4 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem

	LDKeo	LDKec	PDKeo	PKec
Mann-Whitney U	12,500	5,000	6,500	5,500
Wilcoxon W	40,500	33,000	34,500	33,500
Z	-,842	-2,044	-1,835	-1,952
Asymp. Sig. (2-tailed)	,400	,041	,066	,051
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,432 ^a	,048 ^a	,073 ^a	,048 ^a

Legenda pro popis tabulek 3 a 4:

LDKeo = levá dolní končetina eyes open

LDKec = levá dolní končetina eyes closed

PDKeo = pravá dolní končetina eyes open

PKec = pravá dolní končetina eyes closed

4.2.3 Popis výsledků hypotézy H₀ 2

Dle statistického dvouvýběrového testu Mann – Whitney a Wilcoxon dvouvýběrového testu nelze hypotézu H₀ 2 zamítnout, $p = 0,400$ a $p = 0,432$ u levé dolní končetiny, $p = 0,066$ a $p = 0,73$ u pravé dolní končetiny (viz tabulka 4).

Mezi experimentální a kontrolní skupinou se neprojevil rozdíl v rychlosti výchylek při US EO na pravé ani na levé dolní končetině.

4.3 Výsledky k hypotéze H₀ 3

4.3.1 Znění hypotézy H₀ 3

Hypotéza zní: Při Unilateral Stance testu (US) – stoj na levé dolní končetině a pravé dolní končetině bez zrakové kontroly (EC), není rozdíl v rychlosti výchylek mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Data byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky. Ověření hypotézy bylo provedeno dvouvýběrovým testem Mann - Whitney a Wilcoxon dvouvýběrovým testem.

4.3.2 Statistické vyhodnocení a grafické znázornění hypotézy H₀ 3

Tabulka 5 Statistické zpracování dat popisnou statistikou

	N	Rozdíl průměrů	Směrodatná odchylka	Minimum	Maximum
LDKeo	12	1,0417	,32879	,70	2,00
LDKec	12	2,0583	,98485	1,00	4,10
PDKeo	12	1,0000	,25584	,60	1,50
PKec	12	1,6500	,54188	1,00	2,70
Výběr	12	1,5833	,51493	1,00	2,00

Tabulka 6 Statistické zpracování dat dvouvýběrovým testem Mann – Whitney a Wilcoxon dvouvýběrovým testem

	LDKeo	LDKec	PDKeo	PKec
Mann-Whitney U	12,500	5,000	6,500	5,500
Wilcoxon W	40,500	33,000	34,500	33,500
Z	-,842	-2,044	-1,835	-1,952
Asymp. Sig. (2-tailed)	,400	,041	,066	,051
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,432 ^a	,048 ^a	,073 ^a	,048 ^a

Legenda pro popis tabulek 5 a 6:

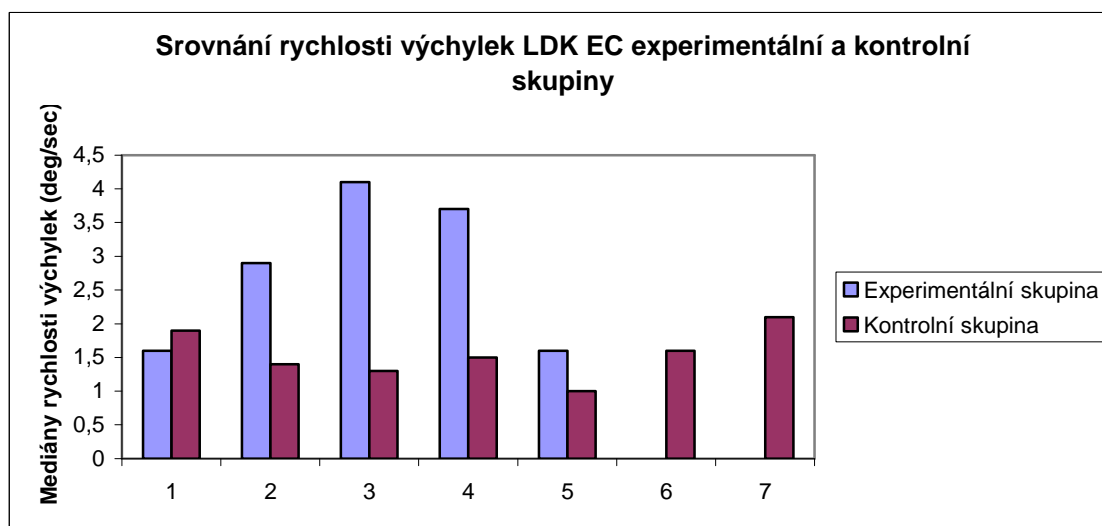
LDKeo = levá dolní končetina eyes open

LDKec = levá dolní končetina eyes closed

PDKeo = pravá dolní končetina eyes open

PKec = pravá dolní končetina eyes closed

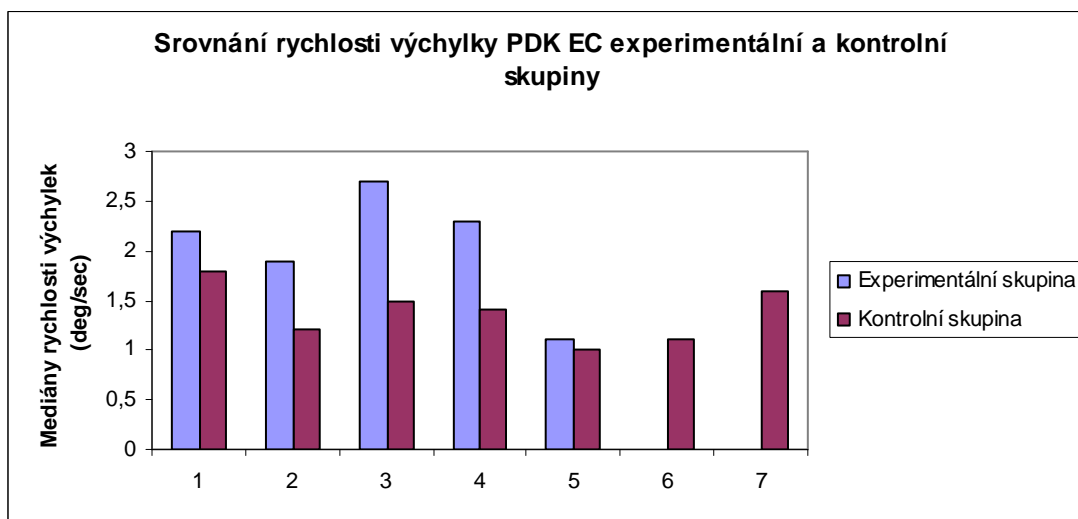
Graf 2 Srovnání rychlosti výchylek při US EC – stoj na levé dolní končetině mezi experimentální a kontrolní skupinou



Legenda pro graf 2:

LDKec = levá dolní končetina eyes closed

Graf 3 Srovnání rychlosti výchylek při US EC – stoj na pravé dolní končetině mezi experimentální a kontrolní skupinou



Legenda pro graf 3:

PDKec = pravá dolní končetina eyes closed

4.3.3 Popis výsledků hypotézy H₀ 3

Na základě vyhodnocení hypotézy statistickým dvouvýběrovým testem Mann – Whitney a Wilcoxon dvouvýběrovým testem lze hypotézu H₀ 3 zamítnout, $p = 0,041$ a $p = 0,048$ pro stoj na levé dolní končetině bez zrakové kontroly a $p = 0,051$ a $p = 0,048$ pro stoj na pravé dolní končetině bez zrakové kontroly (viz tabulka 6).

Mezi experimentální a kontrolní skupinou je patrný rozdíl v rychlosti výchylek, který se projevil v situaci bez zrakové kontroly. Z Grafu 2 a 3 lze vyčíst vyšší rychlost výchylek u experimentální skupiny při stoji na pravé a levé dolní končetině.

4.4 Výsledky k hypotéze H₀ 4

4.4.1 Znění hypotézy H₀ 4

Hypotéza zní: Při Limity Of Stability testu (LOS) – ve vybraných směrech: doprava dozadu (right back) a doleva dozadu (left back), není rozdíl v rychlosti COG mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Data byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky. Ověření hypotézy bylo provedeno dvouvýběrovým testem Mann - Whitney a Wilcoxon dvouvýběrovým testem.

4.4.2 Statistické vyhodnocení hypotézy H₀ 4

Tabulka 7 Statistické zpracování dat popisnou statistikou

	N	Rozdíl průměrů	Směrodatná odchylka	Minimum	Maximum
LOSrb	12	4,5000	2,29149	1,30	9,80
LOSlb	12	4,2833	1,50987	2,30	6,30
Výběr	12	1,5833	,51493	1,00	2,00

Tabulka 8 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem

	LOSrb	LOSlb
Mann-Whitney U	16,000	14,000
Wilcoxon W	31,000	42,000
Z	-,244	-,568
Asymp. Sig. (2-tailed)	,808	,570
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,876 ^a	,639 ^a

Legenda pro popis tabulek 7 a 8:

LOSrb = limits of stability right back

LOSlb = limits of stability left back

4.4.3 Popis výsledků hypotézy H₀ 4

Pomocí dvouvýběrového testu Mann-Whitney a dvouvýběrového testu Wilcoxon (viz tabulka 8) nebyl prokázán rozdíl v rychlosti COG mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou, Hypotézu H₀ 4 nelze zamítnout, $p = 0,808$ a $p = 0,876$ pro směr doprava dozadu, $p = 0,570$ a $p = 0,639$ pro směr doleva dozadu.

4.5 Výsledky k hypotéze H₀ 5

4.5.1 Znění hypotézy H₀ 5

Hypotéza zní: Při Sensory Organization testu (SOT) – ve vybrané situaci: bez zrakové kontroly (EC), podložka se pohybuje, kabina je fixní, není rozdíl v posturální stabilitě a ve strategii pro udržení balance mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Data byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky. Ověření hypotézy bylo provedeno dvouvýběrovým testem Mann - Whitney a Wilcoxon dvouvýběrovým testem.

4.5.2 Statistické vyhodnocení hypotézy H₀ 5

Tabulka 9 Statistické zpracování dat popisnou statistikou

	N	Rozdíl průměrů	Směrodatná odchylka	Minimum	Maximum
SOT5ec	12	54,6667	11,66450	37,00	70,00
SOT6eo	12	51,5000	19,58896	12,00	84,00
SOTs5	12	80,8333	9,00337	59,00	88,00
SOTs6	12	81,8333	6,27887	73,00	91,00
Výběr	12	1,5833	,51493	1,00	2,00

Tabulka 10 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem

	SOT5ec	SOT6eo	SOTs5	SOTs6
Mann-Whitney U	14,500	7,000	16,000	14,000
Wilcoxon W	42,500	35,000	31,000	42,000
Z	-,489	-1,705	-,246	-,572
Asymp. Sig. (2-tailed)	,625	,088	,806	,567
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,639 ^a	,106 ^a	,876 ^a	,639 ^a

Legenda pro popis tabulek 9 a 10:

SOT5ec = sensory organization test eyes closed, 5. situace

SOT6eo = sensory organization test eyes open, 6. situace

SOTs5 = sensory organization test strategy, 5. situace

SOTs6 = sensory organization test strategy, 6. situace

4.5.3 Popis výsledků hypotézy H₀ 5

Pomocí dvouvýběrového testu Mann-Whitney a dvouvýběrového testu Wilcoxon (viz tabulka 10) nebyl prokázán rozdíl v posturální stabilitě a její strategii ve vybrané situaci mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou, Hypotézu H₀ 5 nelze zamítnout, $p = 0,625$ a $p = 0,639$ pro hodnocení posturální stability a $p = 0,806$ a $p = 0,876$ pro hodnocení strategie.

4.6 Výsledky k hypotéze H₀ 6

4.6.1 Znění hypotézy H₀ 6

Hypotéza zní: Při Sensory Organization testu (SOT) – ve vybrané situaci: se zrakovou kontrolou (EO), podložka se pohybuje, kabina se pohybuje, není rozdíl v posturální stabilitě a ve strategii pro udržení rovnováhy mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Data byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky. Ověření hypotézy bylo provedeno dvouvýběrovým testem Mann - Whitney a Wilcoxon dvouvýběrovým testem.

4.6.2 Statistické vyhodnocení hypotézy H₀ 6

Tabulka 11 Statistické zpracování dat popisnou statistikou

	N	Rozdíl průměrů	Směrodatná odchylka	Minimum	Maximum
SOT5ec	12	54,6667	11,66450	37,00	70,00
SOT6eo	12	51,5000	19,58896	12,00	84,00
SOTs5	12	80,8333	9,00337	59,00	88,00
SOTs6	12	81,8333	6,27887	73,00	91,00
Výběr	12	1,5833	,51493	1,00	2,00

Tabulka 12 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem

	SOT5ec	SOT6eo	SOTs5	SOTs6
Mann-Whitney U	14,500	7,000	16,000	14,000
Wilcoxon W	42,500	35,000	31,000	42,000
Z	-,489	-1,705	-,246	-,572
Asymp. Sig. (2-tailed)	,625	,088	,806	,567
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,639 ^a	,106 ^a	,876 ^a	,639 ^a

Legenda pro popis tabulek 11 a 12:

SOT5ec = sensory organization test eyes closed, 5. situace

SOT6eo = sensory organization test eyes open, 6. situace

SOTs5 = sensory organization test strategy, 5. situace

SOTs6 = sensory organization test strategy, 6. situace

4.6.3 Popis výsledků hypotézy H₀ 6

Dvouvýběrovým testem Mann - Whitney a dvouvýběrovým testem Wilcoxon (viz tabulka 12) nebyl prokázán rozdíl v posturální stabilitě a její strategii ve vybrané situaci mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou, Hypotézu H₀ 6 nelze zamítnout, $p = 0,088$ a $p = 0,106$ pro hodnocení posturální stability a $p = 0,567$ a $p = 0,639$ pro hodnocení strategie.

Snížená hodnota hladiny signifikance ($p = 0,088$) naznačuje trend ke statistické významnosti, což znamená, že při SOT EO (Eyes Open) můžeme očekávat nepatrný rozdíl v posturální stabilitě mezi experimentální a kontrolní skupinou.

4.7 Výsledky k hypotéze H₀ 7

4.7.1 Znění hypotézy H₀ 7

Hypotéza zní: Při Sensory Organization testu (SOT) není rozdíl v posturální stabilitě u situace: bez zrakové kontroly (EC), podložka se pohybuje, kabina je fixní oproti situaci: se zrakovou kontrolou (EO), podložka se pohybuje, kabina se pohybuje u experimentální skupiny.

Data byla zpracována popisnou statistikou a k ověření hypotézy byl použit párový Wilcoxonův test.

4.7.2 Statistické vyhodnocení a grafické znázornění hypotézy H₀ 7

Tabulka 13 Statistické zpracování dat popisnou statistikou

	N	Rozdíl průměrů	Směrodatná odchylka	Minimum	Maximum
SOT EC	5	57,0000	12,74755	37,00	70,00
SOT EO	5	62,4000	16,22652	39,00	84,00

Tabulka 14 Statistické zpracování dat Wilcoxonův párovým testem

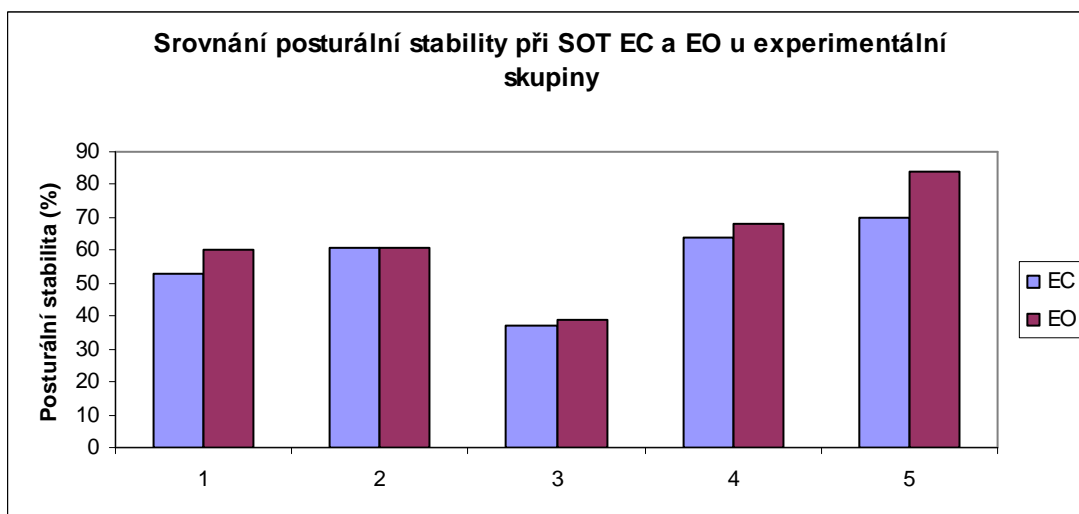
	SOT EC – SOT EO
Z	-1,826 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	,068

Legenda pro popis tabulek 13 a 14:

SOTec = sensory organization test eyes closed, 5. situace

SOTeo = sensory organization test eyes open, 6. situace

Graf 4 Srovnání posturální stability při SOT EC a EO u experimentální skupiny



Legenda pro graf 4:

SOTec = sensory organization test eyes closed, 5. situace

SOTeo = sensory organization test eyes open, 6. situace

4.7.3 Popis výsledků hypotézy H₀ 7

Wilcoxonův párový test neprokázal rozdíl v posturální stabilitě mezi dvěma odlišnými situacemi v experimentální skupině, $p = 0,068$, hypotézu H₀ 7 nelze zamítnout. Snížená hladina hodnoty $p = 0,068$ ovšem naznačuje trend ke statistické významnosti (viz tabulka 14).

Pro názornost tohoto trendu jsme vytvořili Graf 4, který ozřejmuje rozdíl v posturální stabilitě mezi dvěma situacemi v souboru experimentální skupiny. Nižší posturální stabilitu vykazují probandi v situaci bez zrakové kontroly oproti situaci se zrakovou kontrolou, která je označována za posturálně „náročnější“.

4.8 Výsledky k hypotéze H₀ 8

4.8.1 Znění hypotézy H₀ 8

Hypotéza zní: Při Sensory Organization testu (SOT) není rozdíl v celkové posturální stabilitě mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Pro ověření hypotézy byl použita popisná statistika, dvouvýběrový Mannův – Whitneyův test a dvouvýběrový Wilcoxonův test.

4.8.2 Statistické vyhodnocení hypotézy H₀ 8

Tabulka 15 Statistické zpracování popisnou statistikou

	N	Rozdíl průměrů	Směrodatná odchylka	Minimum	Maximum
SOTc	12	69,2500	9,01640	49,00	80,00
Výběr	12	1,5833	,51493	1,00	2,00

Tabulka 16 Statistické zpracování dvouvýběrovým testem Mann – Whitney a dvouvýběrovým testem Wilcoxon

	SOTc
Mann-Whitney U	14,000
Wilcoxon W	42,000
Z	-,572
Asymp. Sig. (2-tailed)	,567
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,639 ^a

Legenda pro popis tabulek 15 a 16:

SOTc = sensory organization test composity of the postural stability

4.8.3 Popis výsledků hypotézy H₀ 8

Mann – Whitney dvouvýběrový test a Wilcoxon dvouvýběrový test neprokázal žádný rozdíl v celkové posturální stabilitě mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou , $p = 0,567$ a $p = 0,639$. Hypotézu H₀ 8 nelze zamítnout (viz tabulka 16).

5 DISKUZE

V naší diplomové práci jsme se zabývali hodnocením vlivu časně VDK na posturální kontrolu a aktivitu svalů kolem kyčelních kloubů v pozdějším věku.

Vzhledem k velmi malému souboru experimentální skupiny - probandů s včasně diagnostikovanou VDK, bylo naší snahou poukázat na možnou statistickou významnost, ale především bylo cílem ozřejmit kineziologickou korelaci naměřené svalové aktivity a současného stavu pohybového aparátu ovlivněného diagnózou VDK. Současný stav pohybového aparátu všech probandů byl zhodnocen na základě kineziologického rozboru.

V neposlední řadě bylo naší snahou zkonfrontovat výsledky měření se zahraničními studii zabývající se podobnou problematikou.

5.1 Diskuze k hypotéze H₀ 1

Při stoji na levé dolní končetině bez zrakové kontroly bylo zkoumáno, zda aktivita vybraných svalů vykazuje přibližně stejné hodnoty mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Měřeno bylo 12 probandů z našeho souboru (5 probandů z experimentální skupiny, 7 probandů z kontrolní skupiny). Vyhodnocovali jsme svalovou aktivitu při US testu během druhé testované situace. Pacient byl vyzván, aby se postavil na levou dolní končetinu a zavřel oči.

Tato situace byla vybrána na základě pozitivivity Trendelenburg testu (pokles pánve) při vyšetření kineziologického rozboru v experimentální skupině (tři z pěti probandů, 60%). Tento fenomén se objevuje také v zahraniční literatuře. Pozitivní Trendelenburg test zaznamenali Romano et al. (1996). Pozorovali jedince s reziduální unilaterální VDK. Jako pozitivitu testu hodnotili již mírný drop pánve. V další zahraniční studii byl Trendelenburg taktéž testován – Ryan et al. (1998), ale Endo et al. (2003) nezaznamenali jeho pozitivitu u probandů s VDK před ani po osteotomii acetabula. Názor na souvislost pozitivivity Trendelenburg testu a VDK je kontroverzní, neboť další studie poukazuje na jeho pozitivní nález dokonce u všech jedinců testovaného souboru (18 probandů). Jde o jedince s později diagnostikovanou VDK, tito probandí byli indikováni k operační léčbě. Probandí byli již děti chodící, průměrného věku přibližně 6 let a v dřívější době nebyli nijak léčeni pro VDK, což může být příčinou jednak pozitivního Trendelenburg testu, ale i přítomností bolesti a při chůzi patrného kulhání.

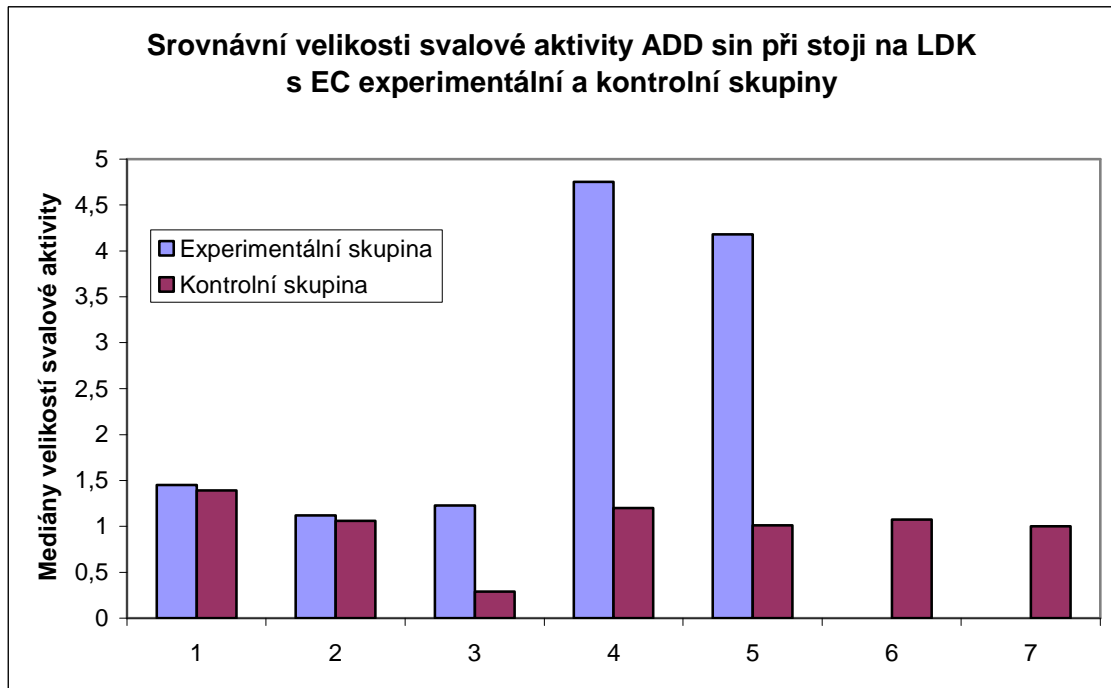
Jelikož se žádná zahraniční studie nezabývala stejnou problematikou jako naše práce, hledali jsme jistou korelaci s našimi měřeními. Zahraniční studie se zabývaly 3D (třídímenzionální) rekonstrukcí chůze u dětí s VDK. V jedno - oporové fázi kroku Romano et al. (1996) zjistili výrazně větší aktivitu adduktorů kyčelního kloubu afektované dolní končetiny u jedinců s unilaterální VDK. Tento fenomén byl spojen se slabostí stejnostranných abduktorů kyčle. Ve stejné studii bylo zjištěno, že jedinci s VDK měli snížený přenos zatížení na afektované dolní končetině, což bylo měřeno na reakční plošině. Je nutné také poukázat na názor, uvedený taktéž v této studii, že zvýšená aktivita adduktorů kyčle může být příčina nebo naopak následek progresse

degenerativních změn. Romano et al. (1996) vyslovili zároveň myšlenku, že právě zvýšená aktivita adduktorů afektované kyčle vede k neadekvátní neuromuskulární odezvě, jinými slovy – je modifikován jednak proprioreceptivní vstup, ale i jeho eferentní odpověď. Tento „pozměněný“ input může být hlavní příčinou bolesti, jež provází některé případy VDK. Díky této studii jsme se rozhodli pro vyhodnocování velikosti svalové aktivity právě při US testu a pro odhalení možné patologie jsme použili variantu bez zrakové kontroly (EC). Zvolili jsme situaci bez zrakové kontroly také proto, že jsme předpokládali již výše zmíněnou myšlenku - a sice neadekvátní proprioreceptivní input u jedinců s VDK.

Jiní autoři – Endo et al. (2003) hodnotili opět kvantitativní analýzu chůze u VDK. Z jejich výsledků vyplývá, že při stejné fázi je omezená extenze v kyčli a extenzory kyčelního kloubu vykazují menší svalovou aktivitu oproti kontrolní skupině „zdravých“ probandů. Tento jev si vysvětlovali pravděpodobným antalgickým držením k redukci sil působících na hlavici femuru. Tito autoři zároveň nenašli rozdíl v analýze chůze mezi unilaterální a bilaterální VDK.

Z komparace měření a výsledků převážně zahraniční literatury jsme také zvolili hodnocené svaly měřené bilaterálně (m. GM, m. OAE, m. ADD br. a mm. EL), přičemž si všímáme především - m. GM, m. ADD br a mm. EL) (viz Graf 1).

Graf 1 Srovnání velikosti svalové aktivity m. ADD sin experimentální a kontrolní skupiny při stožení na levé dolní končetině (LDK)



Výsledky našeho testování byly srovnány s výsledky zahraničních studií, ale vzhledem k různorodosti použité techniky, počtu pozorovaných probandů a jejich věku nemůžeme výsledky podrobit přímému porovnání. Lze pouze konstatovat, že z testovaných svalů byl patrný rozdíl mezi experimentální a kontrolní skupinou jen v adduktorech kyčle na stojné dolní končetině. Tento rozdíl jsme převedli pro názornost do grafu (viz Graf 1). Z grafu je patrné, že adduktory stojné dolní končetiny u experimentální skupiny vykazují vyšší svalovou aktivitu ve srovnání se stejnostrannými adduktory kontrolní skupiny. To koreluje s výsledky zahraniční studie (Romano et al., 1996). Pro další svaly není rozdíl svalové aktivity statisticky významný.

Díky synchronizaci elektromyografu, posturografu a videa, jsme měli možnost přehrání a shlédnutí provedení hodnoceného testu u jednotlivých probandů. Ze záznamu bylo patrné, jakým způsobem daný jedinec stojnou končetinu zatížil a jakou použil strategii pro udržení balance. Shrnutím provedení US probandů experimentální skupiny jsme zjistili jistou odlišnost od kontrolní skupiny. Probandi experimentální skupiny nebyli schopni zaujmout standardní polohu nestojné dolní končetiny (tedy antigravitační držení dolní končetiny s pravými úhly v kyčelním, kolenním i hlezenním kloubu). Při pokusu o tuto předepsanou polohu neudrželi bilanci a pokus byl tímto přerušen z důvodu pádu. Všichni probandi experimentální skupiny

při US na levé dolní končetině rotovali trupem doprava. U některých (konkrétně u 2 z 5 probandů experimentální skupiny) byl zároveň patrný úklon trupu doleva. U kontrolní skupiny byly patrné tyto fenomény jen zřídka.

Hypotézu $H_0 1$ lze zamítnout sice jen pro dílčí parametr – konkrétně pro m . ADD sin, ale na základě zjištěných rozdílů (ve svalové aktivitě adduktorů kyčle a v provedení US) můžeme usoudit, že existuje jistá rozdílnost v posturální stabilitě, která podléhá VDK. V našem výsledku musíme poukázat na vyřazení kontroly zraku, které hrálo důležitou roli a „odkrylo“ tak rozdílnost svalové aktivity při jedno – oporovém stoji mezi experimentální a kontrolní skupinou. Výsledek zdůvodňujeme vyřazením zrakové kontroly a nutné kompenzace somatosenzorické kontroly, která dle našich výsledků může být u jedinců s VDK neadekvátní.

Musíme brát ovšem zřetel na individualitu jedince. V zahraniční studii se objevil názor týkající se vývoje kyčelního kloubu. Than et al. (2003) ve své publikaci uvádějí, že mezi 8. – 10. rokem života se kyčelní kloub rapidně vyvíjí. Dokonce podle těchto autorů existuje statisticky signifikantní rozdíl mezi jednotlivými jedinci. Kyčelní kloub v tomto období prodělává akcelerační morfologické změny, po desátém roce je tento proces zpomalen a dále se již takové rozdíly mezi jedinci neobjevují. Cashman et al. (2002) uvádějí, že kyčelní kloub kompletní okolo věku 15-ti let. V našem souboru byli jedinci ve věku 9 – 12 let. Zjištěná rozdílnost může být také ovlivněna věkem v souvislosti předchozí studie o závislosti věku na morfologické změny, které se samozřejmě mohou projevit i v posturální motorice.

5.2 Diskuze k hypotézám H₀ 2 a H₀ 3

Při stožení na levé a pravé dolní končetině se zrakovou kontrolou i bez ní bylo zkoumáno, zda existují rozdíly v rychlosti výchylek mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

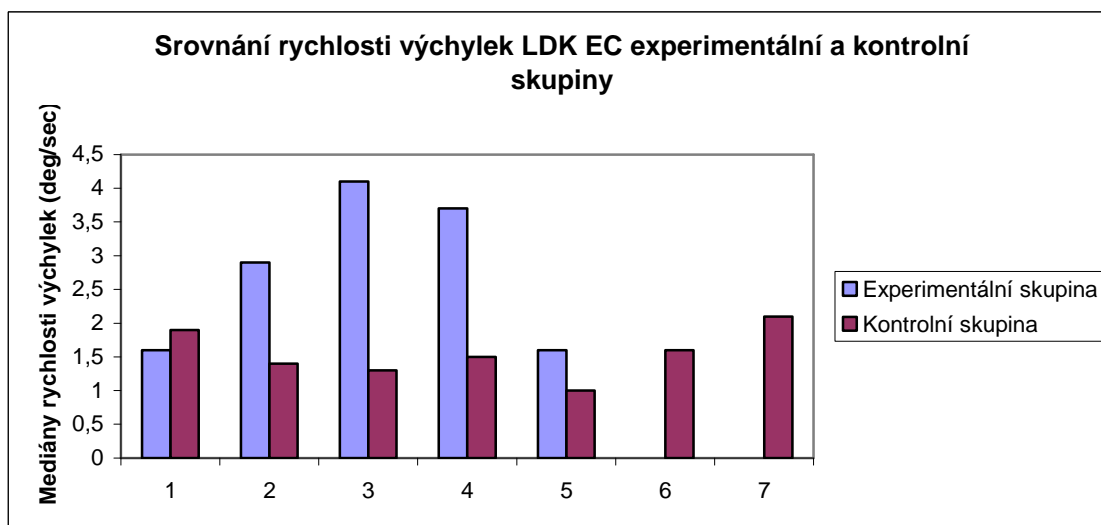
Tento test jsme zařadili z důvodu potvrzení či vyvrácení funkčních limitů při jedno – oporovém stožení porovnáním rozdílu průměrné rychlosti změny polohy Centre Of Gravity (COG) mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Jelikož tento test nebyl použit v žádné jiné studii zabývající se problematikou VDK, tento test jsme zvolili na základě komparace jiných studií. V tomto případě byl pro nás opět směrodatný kineziologický rozbor, který u 60% probandů experimentální skupiny potvrdil pozitivitu Trendelenburg testu (pokles pánve). Také zahraniční autoři zaznamenali ve svých výzkumech pozitivitu tohoto testu – Romano et al. (1996), Ryan et al. (1998).

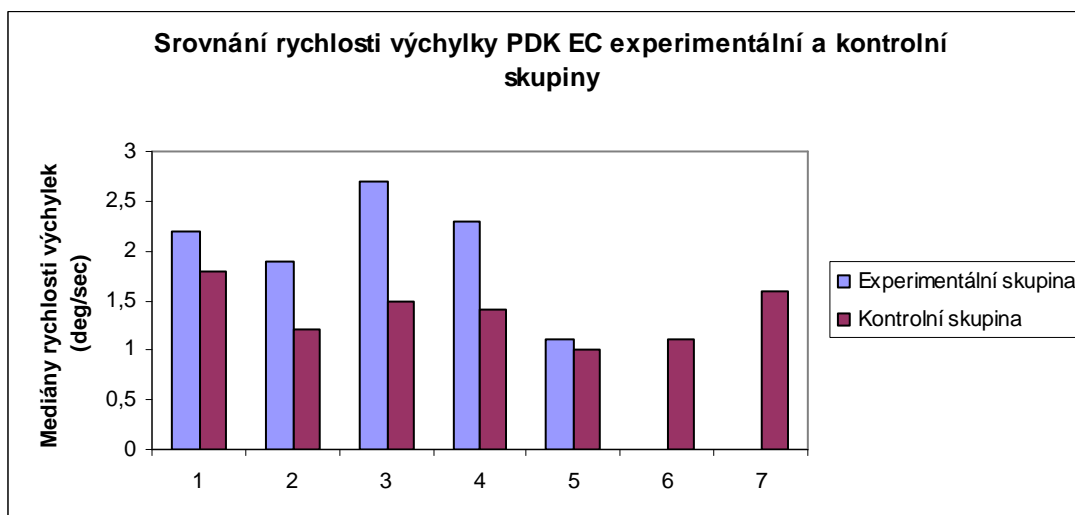
Dále jsme předpokládali vyšší průměrnou rychlost výchylek u experimentální skupiny v důsledku již výše zmíněného názoru na „pozměněnou“ proprioreceptivní aferenci - Romano et al. (1996).

Naše výsledky sice nejsou statisticky signifikantní a hypotézu H₀ 2 nelze zamítnout. Ovšem hypotézu H₀ 3 můžeme zamítnout. V situaci bez zrakové kontroly se projeví signifikantní rozdíly v rychlosti výchylek mezi experimentální a kontrolní skupinou (viz Graf 2 a 3).

Graf 2 Srovnání rychlosti výchylek při US EC – stoj na levé dolní končetině mezi experimentální a kontrolní skupinou



Graf 3 Srovnání rychlosti výchylek při US EC – stoj na pravé dolní končetině mezi experimentální a kontrolní skupinou



Probandi experimentální skupiny vykazovali v průměru větší rychlost výchylek, což koreluje s posturální „nestabilitou“, kterou předpokládáme u jedinců s VDK. Na tento fenomén (tedy „nestabilní“ jedno – oporový stoj) ukazuje také zahraniční studie - Romano et al. (1996). Tito autoři zjistili sníženou svalovou aktivitu abduktorů

kyčle. I když se nám tento jev nepotvrdil pomocí elektromyografického měření, v posturografickém vyhodnocení jsme získali významná data, která ukazují na souvislost VDK a insuficienci m. GM. Opět v tomto případě poukážeme na opakující se fenomén – odchylky experimentální skupiny od kontrolní skupiny se projevily v testované situaci bez zrakové kontroly. Z našich výsledků tedy vyplývá jistá „nedostatečnost“ alterace somatosenzorickým systémem. Z těchto závěrů se můžeme domnívat, že jedinci s VDK více spoléhají na zrakový systém a při jeho vyloučení neadekvátně reagují „zbylé“ systémy – vestibulární a somatosenzorický.

5.3 Diskuze k hypotézám H₀ 5, H₀ 6 a H₀ 8

Tyto hypotézy se týkají posturální stability při SOT testu. Test SOT jsme zvolili pro porovnání rozdílu posturální stability mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou v různých situacích s převahou vždy z jednoho ze systému - vizuálního, vestibulárního či somatosenzorického. Dále se tímto testem ozřejmí převaha strategie (kotníková či kyčelní) k udržení balance.

Pro objasnění posturální stability experimentální skupiny versus kontrolní skupiny jsme použili v časové návaznosti situaci pátou a šestou. Při páté situaci se hodnotí schopnost absence zrakové kontroly a tuto úlohu „převzme“ systém somatosenzorický (probandi stáli bez zrakové kontroly, pohybovala se podložka). Šestá situace (probandi stáli se zrakovou kontrolou, pohybovala se podložka i kabina) byla vybrána na základě subjektivního vnímání testovaných jedinců. Kteří tuto situaci označili za „nejobtížnější“. V těchto dvou situacích jsme také hodnotili Strategy analysis – hodnota vyjadřující převahu kyčelní či kotníkové strategie k udržení rovnováhy. Opět nás zajímal rozdíl strategie mezi experimentální skupinou a kontrolní skupinou.

Naše hypotézy nemůžeme zamítnout. Probandi experimentální skupiny nejevili žádné rozdíly v procentuálním vyjádření míry posturální stability oproti kontrolní skupině probandů. Tento test hodnotí spíše reaktivitu CNS, a proto výsledky ze SOT nemůžeme srovnávat s předchozí situací při US. Probandi experimentální skupiny se ve svých výsledcích posturální stability signifikantně nelišili od kontrolní skupiny ani při hodnocení celkové posturální stability – vztaženo k průměrným hodnotám posturální stability při všech situacích v SOT.

5.4 Diskuze k hypotéze H₀ 7

Hypotéza H₀ 7 se jako jediná týkala pouze souboru experimentální skupiny. Tento test byl zvolen při hodnocení SOT. Po komparaci posturografických výsledků a subjektivních dojmů testovaných probandů jsme zvolili situaci v postupu testování jako pátou a šestou a porovnali tyto situace mezi sebou.

Při páté situaci stál proband bez zrakové kontroly, přičemž se pohybovala podložka, na které stál. Při této situaci musí proband alterovat zrakový systém a „nahradit“ jej somatosenzorickým. V tomto případě jsme opět předpokládali jistou „nesouhru“ mezi jednotlivými systémy.

Při situaci šesté, kterou jsme porovnávali s předchozí situací, stál proband se zrakovou kontrolou, přičemž se pohybovala podložka i kabina. Tato situace je posturálně náročnější, a proto je nutná souhra vestibulárního, zrakového i somatosenzorického systému. Předpokládá se tedy, že při této situaci se sníží procentuální vyjádření posturální stability. Jak je vidno z Grafu 4, str. 56 – procentuální vyjádření posturální stability je naopak nižší u posturálně „méně náročné“ páté situace.

Je však otázkou, zda je somatosenzorický systém u jedinců s VDK narušen. My jsme vycházeli z myšlenky již zmíněných zahraničních autorů - Romano et al. (1996), kteří se ve svých studiích domnívají, že morfologicky změněný kloub musí zákonitě vykazovat „odlišnou“ aferentaci potažmo i eferentaci. Přikláníme se k tomuto názoru, ale bereme v potaz nízký věk probandů a s tím spojený neukončený vývoj kyčelního kloubu. Z našich výsledků je patrná jistá podobnost s testovanými situacemi, kdy se projevil rozdíl mezi experimentální a kontrolní skupinou. Opět můžeme vyzdvihnout jistou závislost zrakového systému na posturální stabilitu u jedinců s VDK a při její absenci můžeme najít určitou insuficienci, která se projeví většími odchylkami než u kontrolní skupiny.

5.5 Patomorfologické faktory

Cílem této kapitoly je shrnout téma problematiky VDK v pozdějším věku. Jak již bylo zmíněno v kapitole 1.1.4 Patologicko – anatomický vztah, str. 10 – VDK vede řadě patomorfologických změn na kyčelním kloubu, které se týkají jednak struktur jako: acetabulum (mělké, nevyvinuté), hlavice femuru (ztráta sféricity vlivem subluxace či luxace), ale zasahují také měkké struktury.

Se změnou anatomie kostních struktur jde ruku v ruce i změny týkající se svalů – na patologické postavení hlavice vůči femuru reagují především m. iliopsoas a adduktory kyčelního kloubu (Omeroglu et al., 2008). Romano et al. (1996) jsou přesvědčeni, že abnormality kyčelního kloubu – pánve i kosti kyčelní ovlivňují aktivitu svalů (ve smyslu jejich délky a přesnosti) a jsou zodpovědné za distribuci zatížení v kloubu.

Se změnou biomechaniky těchto jmenovaných svalů souvisí také změna maximálního působení tlaku hlavice v acetabulu – tuto změnu popsali ve své studii – Mavčič et al. (2002), který dokonce na základě experimentů s umělým modelem poukázal na změnu jeho působení (okraj acetabula, latero – anteriorní lokalizace).

Z tohoto zjištění můžeme předpovědět další změny týkající se takto „pozměněného“ kyčelního kloubu. Jedná se o vývoj sekundární degenerativní artrózy jako následek ztráty kongruence kloubních ploch a zároveň změna maximálního tlaku hlavice v jamce. Na tento fenomén poukázal v naší literatuře – Dungal (2002). Harris in Wenger et Bomar (2003) uvádí, že většina případů idiopatických artróz u dospělých má primární příčinu v reziduální dysplazii kyčle. Li et Ganz (2003) udávají, že u neléčených jedinců s VDK se sekundární artróza objevuje až v 50% případů ještě do doby, než jedinec dosáhne 50 – ti let. Na předčasné degenerativní změny poukazují ve svých studiích také – Ryan et al. (1998), Eren et Ugutmen (2007) a Murphy et al. (1995) – se dokonce přiklánějí k názoru, že VDK je hlavní příčinou artrózy.

Většina zahraničních autorů podporuje z tohoto důvodu operační léčbu jakožto prevenci degenerativních změn. Tuto myšlenku ve své práci obhajují např. – Wenger et Bomar (2002), kteří propagují osteotomii indikovanou dříve než objevení vlastních symptomů jako je bolest či degenerativní změny kloubu. Klaue et al. (1993) ve své studii vysvětlují přínos osteotomie. Podle jejich výzkumů osteotomie (v tomto případě se zabývali osteotomií acetabula) zvětšuje plochu maximálního tlaku zatížení

a redukuje tak maximální tlak na styčných plochách, ale přerušením kapsuly a díky nově vzniklé artikulační ploše není kongruence taková jako za fyziologických podmínek. Proto došli k závěru, že osteotomie nezaručí prevenci degenerativních změn, ale pouze oddálí jejich vznik. Jiní autoři – Hsin et al. (1996) jsou odlišného názoru, co se týče indikace osteotomie. Z jejich práce vyplývá, že osteotomie je indikována až tehdy, když se objeví bolest. Dalšími parametry pro léčbu osteotomií je hodnocení radiografických parametrů.

5.6 Kontroverze léčby a prognostiky

Názory na způsob léčení VDK jsou velmi kontroverzní. Naše poznatky čerpané ze zahraniční literatury ukazují na upřednostnění operační intervence v léčbě VDK. V ČR je trend spíše opačný. Naši ortopedi – Pach et al. (2008), Dungal (2005) dbají na včasnou diagnostiku a včasné zahájení léčby – především funkční léčby pomocí Wagnerových punčošek nebo Pavlíkových třmenů.

Zahraníční literatura se v této souvislosti zmiňuje s případy spontánní úpravy kyčelního kloubu diagnostikovaného jedince s VDK. Proto vyvolávají debatu, zda léčit také sporné či hraniční diagnózy VDK. Někteří autoři - Storer et Staggs (2006) evidují případy VDK diagnostikovaných u novorozenců se spontánní úpravou (až 80% případů) a tím pádem nevyžadující intervenci. Argumentem pro zahájení včasné terapie je porovnání ekonomické stránky včasného screeningu a konzervativní léčby versus operační intervence a následné nemocniční péče. Dále jsou ortopedi – Pach et al. (2008) nakloněni včasnému zahájení terapie z hlediska snížení možných komplikací v případě pozdní diagnostiky.

5.7 Význam redukce spontánní motoriky dítěte s VDK

I když nemáme osobní zkušenosti s jedinci VDK, přikláníme se k názoru zahájení včasné léčby, ale na druhou stranu jsme pro aktivní cvičení – např. Vojtou metodou spojenou s konzervativní terapií pomocí abdukčních pomůcek (Wagnerovy punčošky, Pavlíkovy třmeny). Z našich dotazů na rodiče dětí s VDK vyplývá, že dítě „nosí“ punčošky po celý den i v noci a sundávají se pouze na koupání. Tento režim doporučují naši ortopedi a publikoval jej Dungl (2005). Proto jsme se tímto problémem zabývali hlouběji. V některých studiích – Bialik (2007) se můžeme dočíst o oslabení svalů v okolí kyčle (především abduktorů a břišních svalů) v důsledku „nepřirozené“ (myšleno třmeny omezující) pozici dolních končetin v rámci konzervativní léčby VDK. Gabuzda et Renshaw (1992) poukazují na omezenou abdukcí kyčelního kloubu díky vyššímu napětí adduktorů. Ve své práci se zaměřili na techniku uvolnění měkkých struktur – m. adductor longus pro zvětšení kloubního rozsahu v kyčli.

Z těchto myšlenek a závěrů vyvstává otázka do jaké míry konzervativní léčba VDK limituje motoriku jedince v pozdějším věku. Do jaké míry motorické schopnosti jedince s VDK limituje patomorfologický stav kyčle a do jaké míry má vliv funkční abdukční léčba.

V první řadě je třeba uvést, že konzervativní terapie léčby VDK má na morfologický vývoj kyčelního kloubu pozitivní vliv. Úspěšnost léčby se pohybuje okolo 85 – 95% , pokud je VDK diagnostikována již v novorozeneckém období (Weinstein, 1992). Již Pavlík zdůrazňoval základní princip dynamické funkční léčby VDK spočívající v nejdůležitějším požadavku pro fyziologický vývoj kloubu, čímž je pohyb. Wagnerovy punčošky znemožňují dítěti současnou extenzi v kolenních a kyčelních kloubech, ale v jednotlivých kloubech zachovávají pohyb (Pach et al., 2008). Z pohledu vývojové kineziologie můžeme tuto pomůcku, hojně využívanou k léčbě VDK, považovat za redukci spontánní motoriky dítěte. Domníváme se, že jakýkoliv zevní faktor (v tomto případě Wagnerovy punčošky) mají vliv na vzpřimovací mechanismy a potažmo na vývoj vertikalizace.

Z tohoto důvodu jsme se zabírali myšlenkou vlivu zevních podnětů na motoriku jedince. Překvapivé názory jsme našli ve studiích - Smith et Thelen (2003) na teorii vývoje dynamického systému.

Dřívější teorie dynamického vývoje zdůrazňovaly pravděpodobnostní a epigenetické faktory během ontogeneze. Až v posledních letech se objevují názory týkající se nelineárnosti dynamického systému. Hovoří se o sebeorganizaci neuroplasticity na základě vlivu vlastní aktivity a zevního prostředí. Vývoj organismu jako takového je komplexní systém složený z mnoha individuálních elementů a zároveň otevřený komplexu zevního prostředí. Sebeorganizace také znamená, že žádný samostatný vliv nemůže být hlavní příčinou. Vývoj lze chápat jako sled rozvíjejících se a naopak „rozvolňujících se“ vzorů. Jinými slovy jde o nestabilitu vzorů. Příkladem je lezení, které je motorickým projevem kojenců a batolat. Předpokladem je dostatečná svalová síla a koordinace pohybu. V další fázi ontogenetického vývoje se jedinec učí chodit a na základě motorických vzorů pro stoj a chůzi se ruší vzor lezení. To znamená, že lezení není zcela geneticky programované nebo pevně dané nervovým systémem. Sebeorganizování je řešení problémů spojených s motivací lokomoce, později nahrazené efektivnějším řešením. Dynamické pole simuluje rozhodování jedinců k dosažení místa ve smyslu lokomoce, motorickým dozráváním se postupně začleňují různé vlivy, které ovlivňují rozhodování. Na jedné straně sebeorganizace může vytvářet relativně stabilní vzory, na druhé straně může být velmi nelineární. Často je tento jev označován jako „senzitivita na iniciální situace“. Jinými slovy malé změny v jedné nebo více komponentách dynamického systému mohou vést k reorganizaci a k rozdílnosti v chování (Smith et Thelen, 2003).

Z té teorie vyplývá, že existuje možnost, že limity motorického chování VDK mohou pramenit ze změn „dynamického systému“ v období ontogenetického vývoje a tím i přetvoření motorických vzorů – zabudovaných „matric“ v CNS.

Musíme však brát v potaz, že jedinci s VDK jsou v adolescentním věku až na malé výjimky bráni jako „zdravá“ populace, tzn. bez fyzických limitů a omezení. Tohoto názoru je Dungle et al. (2005). Domníváme se, že převážná většina jedinců s VDK jsou bez omezení v rámci ADL (activity of daily living), ale přikláníme se k názoru Troelsen et al. (2008), že u jedinců s VDK bylo patrné určité posturální omezení až při motoricky náročnějších úkonech: při skoku, běhu a rychlé chůzi.

Našimi závěry bychom chtěli jen nastínit jiný pohled na danou problematiku a vyvolat zamyšlení nad uvedenými názory.

ZÁVĚR

Výskyt vývojové dysplazie kyčelního kloubu se díky zavedení sonografické diagnostiky v 80. letech rapidně snížil a incidence se pohybovala okolo 5%, tato čísla se nadále snižovala. V současné době se v Evropě VDK vyskytuje s incidencí 1 - 3%.

I když je u nás „záchyt“ novorozenců ohrožených VDK na vysoké úrovni, přesto se s některými vyléčenými případy můžeme později setkat ve své fyzioterapeutické praxi. Tyto děti jsou podrobeny pravidelnými ortopedickými kontrolami a převážná většina je v adolescentním věku bez omezení, co se týče fyzické aktivity v běžných denních aktivitách.

Z tohoto důvodu jsme cíl naší práce směřovali právě na problematiku adolescentních jedinců s VDK. Do souboru jsme zahrnuli 12 probandů přibližně stejného věku (5 probandů s VDK, 7 „zdravých“ probandů).

I přes velmi malý soubor experimentální skupiny, tj. probandů s VDK, můžeme vyvodit závěr, že existují rozdíly v posturálním chování u probandů s VDK oproti „zdravým“ probandům. Tyto rozdíly se projeví převážně v posturálně „náročnějších“ situacích zejména s vyloučením zrakové kontroly. Naše výsledky jsme porovnali se zahraniční literaturou.

Z našich výsledků tedy vyplývá, že jedinci s VDK mohou vykazovat limity posturálního chování díky působení již zmíněných faktorů: patomorfologický faktor a zevní vlivy zahájené terapie. Nemůžeme s jistotou říci, který z vlivů převažuje. Lze jen konstatovat, že další studie zaměřená na rozdíl posturálního chování jedinců s VDK a „zdravých“ jedinců během dynamických úkonů by jistě ozřejmila a ověřila naše výsledky a byla by předmětem k diskuzi.

REFERENČNÍ SEZNAM

ADAMS, Gene R., et al. Early detection of developmental dysplasia of the hip. *American academy of pediatrics*. 2000, vol. 105, no. 4, s. 896-905.

AKSOY, M. Cemalettin. Closed reduction in the treatment of developmental dysplasia of the hip. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2007, vol. 41, no. 1, s. 25-30.

BARTONÍČEK, Jan; HEŘT, Jiří. *Základy klinické anatomie pohybového aparátu*. Praha : Maxdorf, 2004. 256 s. ISBN 80-7345-017-8.

BIALIK, Victor. Pavlik's method in developmental dysplasia of the hip. *Acta orthopaedica et traumatologica* . 2007, vol. 41, no. 1, s. 19-24.

CASHMAN, J. P. , et al. The natural history of developmental dysplasia of the hip after early supervised treatment in the Pavlik harness. *The journal of bone and joint surgery*. 2002, vol. 84-B, no. 3, s. 418-425

DUNGL, Pavel. *Ortopedie*. Vyd. 1. Praha : Grada, 2005. Vrozená (vývojová) dysplazie kyčelní, s. 799-861. ISBN 80-247-0550-8.

DUNGL, Pavel . *Vrozená kyčelní dysplazie*. [s.l.], 2002. 10 s. Projekt MZ ČR. česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně. Dostupné z WWW: <<http://www.cls.cz/dp>>.

DYLEVSKÝ, Ivan. *Speciální kineziologie*. vyd. 1. Praha : Grada, 2009. 184 s. ISBN 978-80-247-1648-0.

ENDO, Hirosuke, et al. Three-dimensional gait analysis of adults with hip dysplasia after rotational acetabular osteotomy. *Journal of orthopaedic science*. 2003, no. 8, s. 762-771.

EREN, Abdullah; UGUTMEN, Ender. Osteotomies for acetabular dysplasia in adults and adolescents. *Department of orthopaedics and traumatology*. 2007, vol. 41, no. 1, s. 74-79.

FABRY, Guy. Clinical practice : the hip from birth to adolescence. *Eur j pediatr*. 2009, no. 10, s. 431-436.

GABUZDA, George M.; RENSHAW, Thomas S. Reduction of congenital dislocation of the hip. *The journal of bone and joint surgery*. 1992, vol. 74-A, no. 4, s. 624-631.

GROSS, Jeffrey M.; FETTO, Joseph; ROSEN, Elaine. *Vyšetření pohybového aparátu*. překl. vyd. 2. Praha : Triton, 2005. 599 s. ISBN 80-7254-720-8.

HASSAN, Freih Odeh Abu; SHANNAK, Akram. Associated risk factors in children who had late presentation of developmental dysplasia of the hip. *Journal child. orthop.* 2007, no. 1, s. 205-210.

HOWORTH, M. B. Congenital dislocation of the hip. *Ann surg.* 1947, no. 125, s. 216-236.

HSIN, Joseph, et al. Evaluation of the biomechanics of the hip following a triple osteotomy of the innominate bone. *The journal of bone and joint surgery*. 1996, vol. 78-A, no. 6, s. 855-862.

JANDA, Vladimír, et al. *Svalové funkční testy*. vyd. 1. Praha : Grada, 2004. 325 s. ISBN 80-274-0722-5.

KLAUE, K., et al. Extra-articular augmentation for residual hip dysplasia : Radiological assessment after chiari osteotomies and shelf procedures. *The journal of bone and joint surgery*. 1993, vol. 75-B, no. 5, s. 750-754.

KOLÁŘ, Pavel ; LEWIT, Karel. Význam hlubokého stabilizačního systému v rámci vertebrogenních obtíží. *Neurologie pro praxi*. 2005, no. 5, s. 270-275.

KOLÁŘ, Pavel. Vadné držení těla z pohledu posturální ontogeneze. *Pediatric pro praxi*. 2002, no. 3, s. 103-109.

KOLÁŘ, Pavel. Význam posturální aktivity pro včasný záchyt pacientů s dětskou mozkovou obrnou. *Pediatric pro praxi*. 2001, no. 4, s. 190-194.

KUTÍN, Miroslav. Osobní sdělení: *RL – corpus*. Únor 2010.

LI, Patrick L. S.; GANZ, Reinhold. Morphologic features of congenital acetabular dysplasia. *Clinical orthopaedics and related research*. 2003, no. 416, s. 245-253.

LINDSTROM, John R.; PONSETI, I. V.; WENGER, Dennis R. Acetabular development after reduction in congenital dislocation of the hip. *The journal of bone and joint surgery*. 1979, vol. 61-A, no. 1, s. 112-118.

LUTHER, A. Z.; CLARKE, N. M. P. Developmental dysplasia of the hip and occult neurologic disorders. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008, vol. 466, no. 4, s. 871-877.

MASSIE, William K. Congenital dislocation of the hip : its causes and effects. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008, no. 8, s. 1015-1016.

MAVČIČ, Blaž, et al. Cumulative hip contact stress predicts osteoarthritis in DDH. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008, vol. 466, no. 4, s. 884-891.

MAVČIČ, Blaž, et al. Mathematical estimation of stress distribution in normal and dysplastic human hips. *Journal of orthopaedic research*. 2002, no. 20, s. 1025-1030.

MAVČIČ, Blaž, et al. Weight bearing area during gait in normal and dysplastic hips. *Eur J Physiol*. 2000, no. 439, s. 213-214.

MICHAELI, Daniel A.; MURPHY, Stephen B.; HIPPEL, John A. Comparison of predicted and measured contact pressures in normal and dysplastic hips. *Med. eng. phys.* 1997, vol. 19, no. 2, s. 180-186.

MURPHY, Stephen B.; GANZ, Reinhold; MÜLLER, Maurice E. The prognosis in untreated dysplasia of the hip. *The journal of bone and joint surgery*. 1995, vol. 77-A, no. 7, s. 985-989

ÖMEROGLU, Hakan, et al. No detectable major changes in gait analysis after soft tissue release in DDH. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008, vol. 466, no. 4, s. 856-861.

PACH, M.; KAMÍNEK, P.; MIKULÍK, J. Wagnerovy punčošky v léčbě vývojové dysplazie kyčelního kloubu, časně diagnostikované v rámci všeobecného skríninku. *Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologiae, čech.* 2008, no. 75, s. 277-281.

PATON, R. W.; CHOUDRY, Q. Neonatal foot deformities and their relationship to developmental dysplasia of the hip. *The journal of bone and joint surgery*. 2009, vol. 91-B, no. 5, s. 655-658.

PEDERSEN, Eva N. G., et al. Walking pattern in adults with congenital hip dysplasia. *Acta orthopaedica*. 2004, vol. 75, no. 1, s. 2-9.

PHELPS, A. M. The classic : congenital dislocation of the hip. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008, vol. 466, no. 4, s. 763-770.

ROMANO, C. L., et al. Analysis of the gait of adults who had residua of congenital dysplasia of the hip. *The journal of bone and joint surgery*. 1996, vol. 78-A, no. 10, s. 1468-1479.

RYAN, Michael G., et al. One-stage treatment of congenital dislocation of the hip in children three to ten years old : Functional and radiographic results. *The journal of bone and joint surgery*. 1998, vol. 80-A, no. 3, s. 336-344.

SHIPMAN, SA, et al. Hip dysplasia screening has insufficient evidence. *The journal of family practice*. 2006, vol. 55, no. 6, s. 486-492.

SMITH, Linda B.; THELEN, Esther. Development as a dynamic system. *Trends in cognitive sciences*. 2003, vol. 7, no. 8, s. 343-348.

STORER, Stephen K.; SKAGGS, David L. Development dysplasia of the hip. *American family physician*. 2006, vol. 74, no. 8, s. 1310-1316.

THAN, Péter, et al. Radiographic parameters of the hip joint from birth to adolescence. *Pediatr radiol*. 2003, no. 34, s. 237-244.

TROELSEN, Anders, et al. Weightbearing anteroposterior pelvic radiographs are recommended in DDH assessment. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008, vol. 466, no. 4, s. 813-819.

WEINSTEIN, Stuart L. Congenital hip dislocation : long-range problems, residual signs, and symptoms after successful treatment. *Clinical orthopaedics and related research*. 1992, no. 281, s. 69-74.

WENGER, Dennis R.; BOMAR, J. D. Human hip dysplasia : evolution of current treatment concepts. *Journal of orthopaedic science*. 2003, no. 8, s. 264-271.

WINDHAGEN, Henning, et al. The effect of functional splinting on mild dysplastic hips after walking onset. *BCM pediatrics*. 2005, no. 5, s. 1-6.

ZADEH, H. G., et al. Test of stability as an aid to decide the need for osteotomy in association with open reduction in developmental dysplasia of the hip. *The journal of bone and joint surgery*. 2000, vol. 82-B, no. 1, s. 17-27.

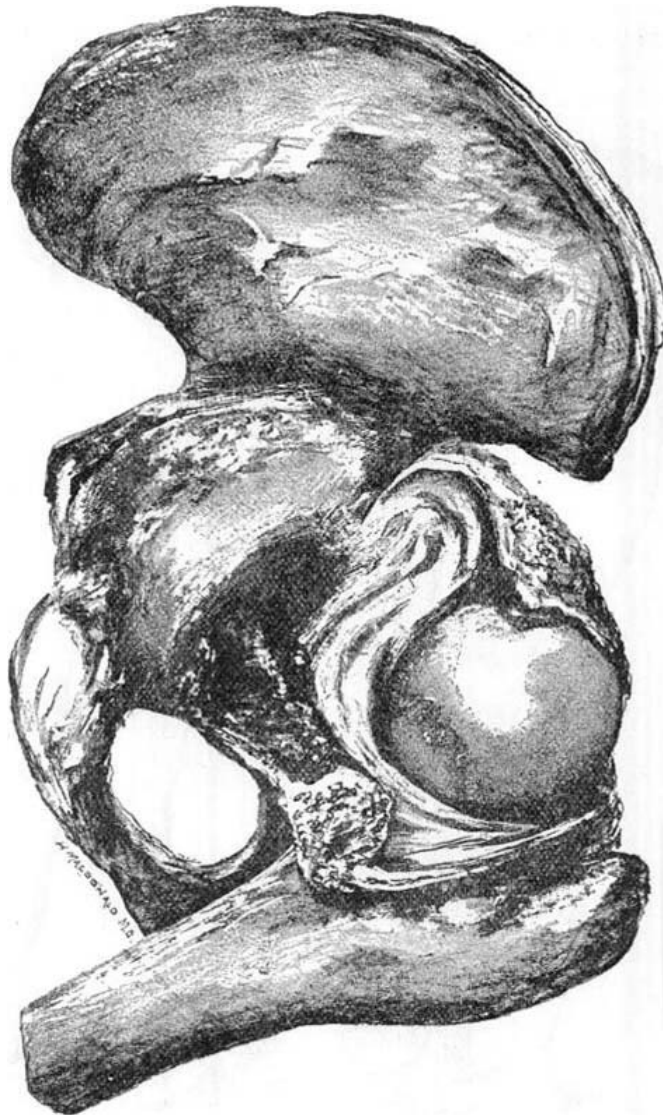
SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 Obrázky	83
Příloha 2 Informovaný souhlas	94
Příloha 3 Kineziologický rozbor	95
Příloha 4 Statistické zpracování	96

PŘÍLOHY

Příloha 1

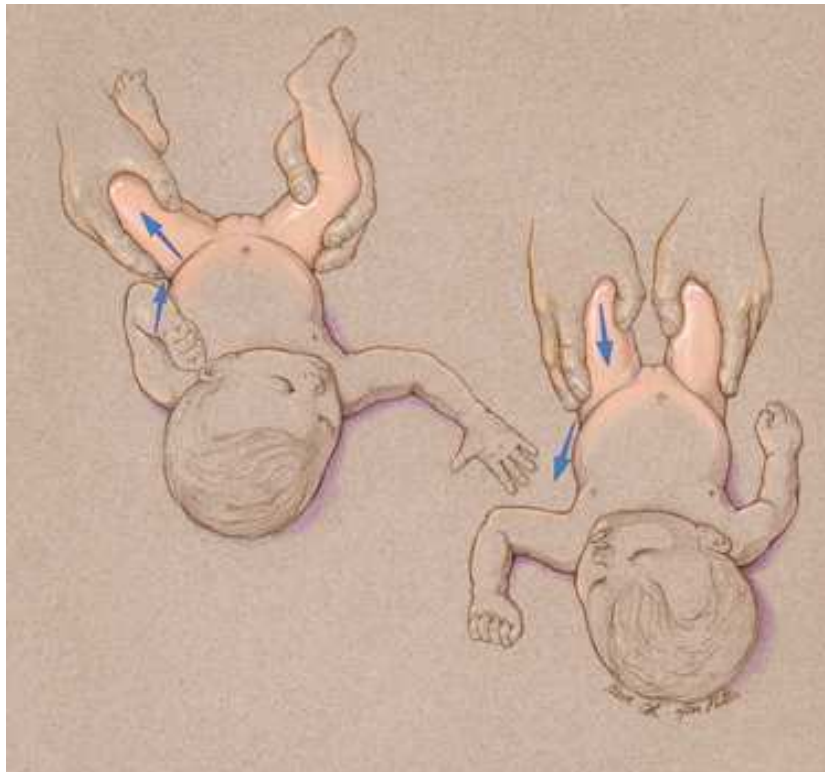
Obr.1. Dislokovaná hlavice kyčelního kloubu ve směru superiorním a anteriorním (Phleps, 2008).



Obr.2. Dysplastické malé a nevyvinuté acetabulum (Phelps, 2008).



Obr.3. Základním klinickým vyšetřením je Ortolaniho test (obr. vlevo) a Barlow test (obr. vpravo). Ortoped nahmatá dislokovanou hlavici a repositionálním manévrem zjišťuje její „zaskočení“ zpět do jamky (Storer et Skaggs, 2006).



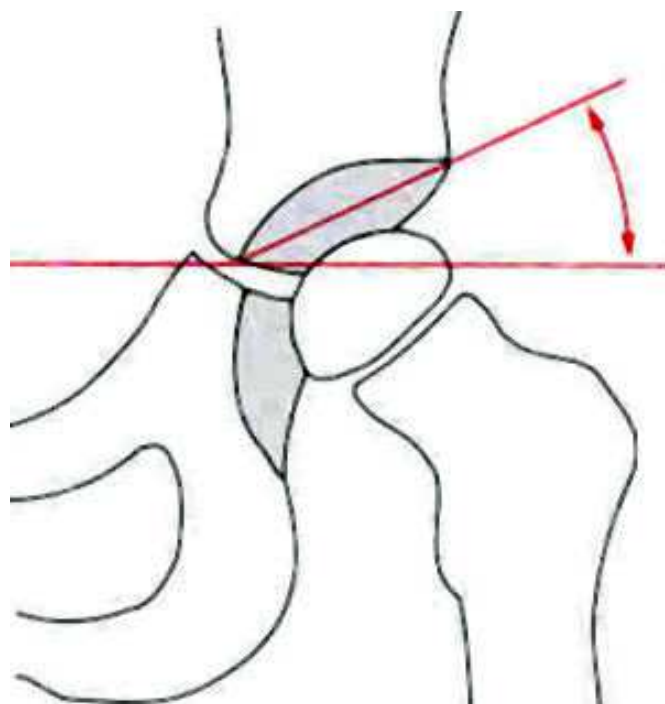
Obr.4. Asymetrie gluteálních rýh (Fabry, 2009).



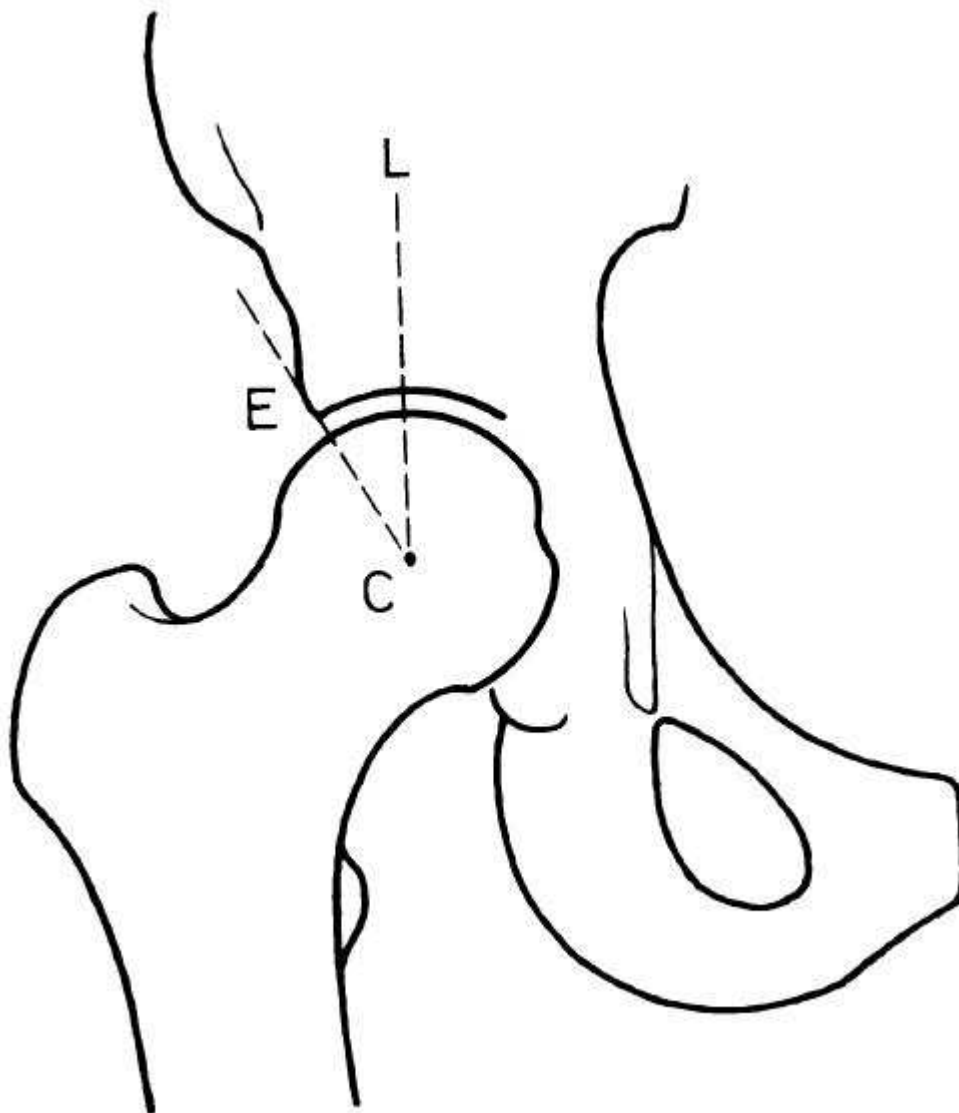
Obr.5. Omezení rozsahu kyčelního kloubu do abdukce (Storer et Skaggs, 2006).



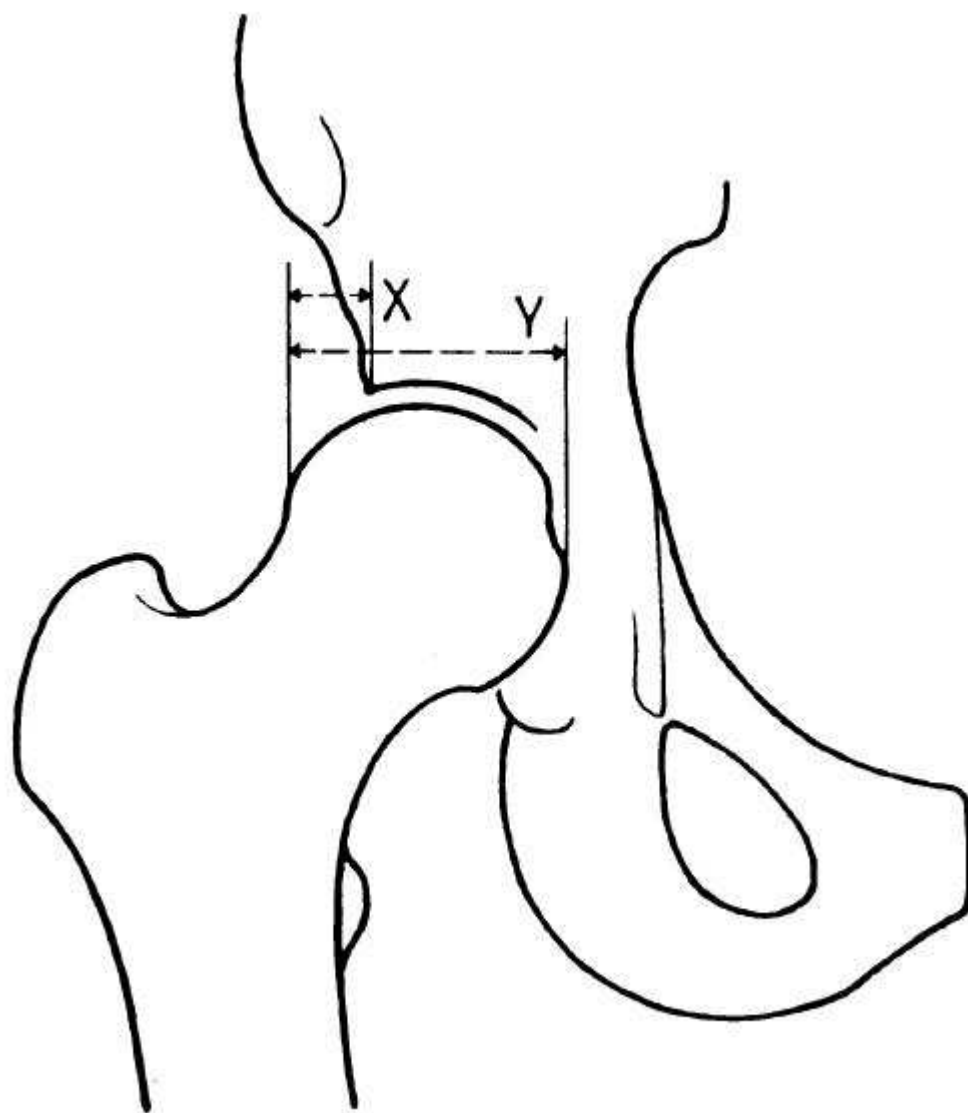
Obr.6. AC úhel (Hilgenreinerova linie) - spojnice centra ypsilonovité chrupavky a okraje acetabula s horizontálou (Windhagen et al., 2005).



Obr.7. CE úhel (úhel středu femuru a laterálního kraje acetabula) (Li et Ganz, 2003).



Obr.8. „Femoral head extrusion index“ (index hodnotící kongruenci hlavice a acetabula) (Li et Ganz, 2003).

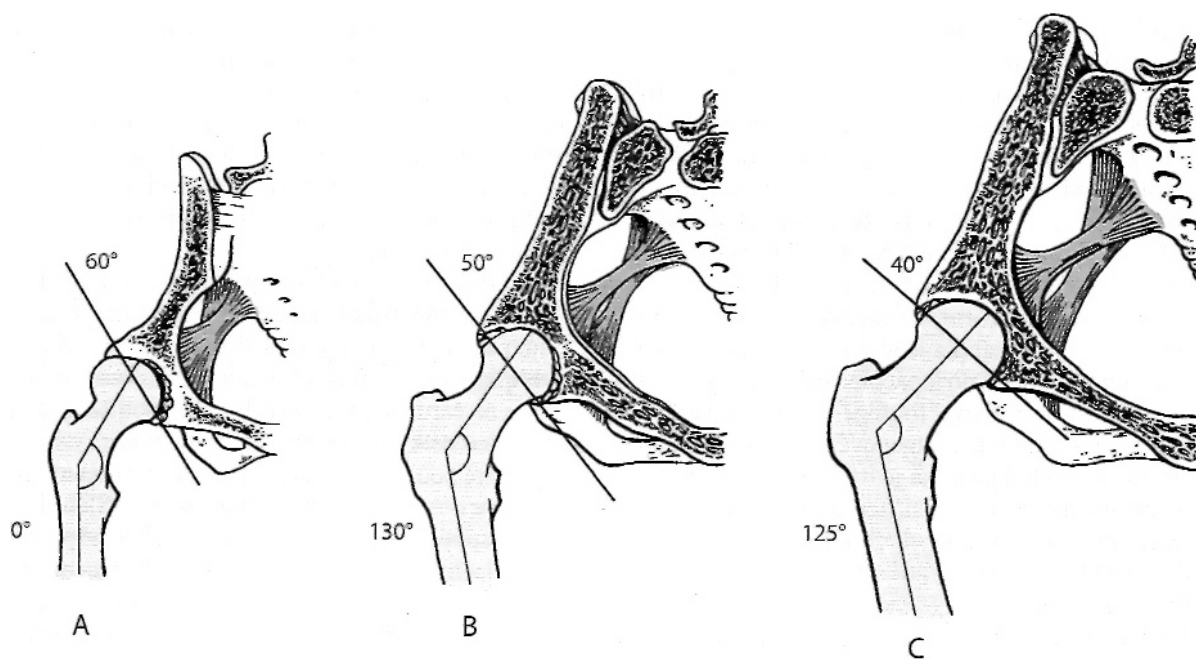


Obr.9. Pavlíkovy třmeny (Storer et Skaggs, 2006).



Obr.10. Vývoj kolodiáfyzárního úhlu a acetabulárního úhlu:

A – roční dítě, B – šestileté dítě, C – dospělý (Ivan Dylevský, 2009).



Obr.11. Test břichního lisu (Kolář et Lewit, 2005).



Příloha 2

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Klinika rehabilitačního a tělovýchovného lékařství

Tř. Svobody 8

77126 Olomouc

Poučení a souhlas klienta

Klient souhlasí s provedením diagnostického vyšetření a měření pro účely výzkumu na FZV UP v Olomouci.

Byl/a jsem srozumitelně seznámen/a s průběhem vyšetření a měření. Souhlasím s jeho provedením, nahlédnutím do mé zdravotnické dokumentace v rozsahu nezbytně nutném, anonymním použitím získaných údajů s respektováním pravidel ochrany osobních dat.

V Olomouci dne

.....

Podpis klienta

Příloha 3

Kineziologický rozbor

	Pes planus	Genua vara	Genua valga	Anteverze pánve	Retroverze pánve	Zešikmení pánve doprava	Zešikmení pánve doleva
Aspekce stoje							
Trendelenburg test	Pokles pánve	Lateroflexe trupu	Synkinéza HKK				
PDK se zrak.							
Kontrolou PDK bez zrak.							
Kontroly LDK se zrak.							
Kontrolou LDK bez zrak.							
Kontroly Dynamický Trendelenburg test							
PDK							
LDK							
Test břišního lisu							
Vyšetření zkrácených svalů	0	I	II				
HMS dx							
HMS sin							
IP dx							
IP sin							
RF dx							
RF sin							
ADD dx							
ADD sin							
Patrickův příznak							
ROM pas. PDK	FL	EX	ZR	VR	ABD	ADD	
LDK							

Příloha 4

Statistické zpracování

Tabulka 17 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem k hypotéze H_0 1

Pořadí				
	výběr	N	Průměry pořadí	Součty pořadí
GMsin	1,00	5	7,40	37,00
	2,00	7	5,86	41,00
	Total	12		
GMdx	1,00	5	6,40	32,00
	2,00	7	6,57	46,00
	Total	12		
OAEsin	1,00	5	7,80	39,00
	2,00	7	5,57	39,00
	Total	12		
OAEdx	1,00	5	7,00	35,00
	2,00	7	6,14	43,00
	Total	12		
ADDsin	1,00	5	9,40	47,00
	2,00	7	4,43	31,00
	Total	12		
ADDdx	1,00	5	7,40	37,00
	2,00	7	5,86	41,00
	Total	12		
Elsin	1,00	5	5,00	25,00
	2,00	7	7,57	53,00
	Total	12		
ELdx	1,00	5	5,00	25,00
	2,00	7	7,57	53,00

Pořadí

	výběr	N	Průměry pořadí	Součty pořadí
GMsin	1,00	5	7,40	37,00
	2,00	7	5,86	41,00
	Total	12		
GMdx	1,00	5	6,40	32,00
	2,00	7	6,57	46,00
	Total	12		
OAEsin	1,00	5	7,80	39,00
	2,00	7	5,57	39,00
	Total	12		
OAEdx	1,00	5	7,00	35,00
	2,00	7	6,14	43,00
	Total	12		
ADDsin	1,00	5	9,40	47,00
	2,00	7	4,43	31,00
	Total	12		
ADDdx	1,00	5	7,40	37,00
	2,00	7	5,86	41,00
	Total	12		
Elsin	1,00	5	5,00	25,00
	2,00	7	7,57	53,00
	Total	12		
	1,00	5	5,00	25,00
	2,00	7	7,57	53,00
	Total	12		

Tabulka 18 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem k hypotéze $H_0 2$ a $H_0 3$

Pořadí

	výběr	N	Průměry pořadí	Součty pořadí
LDKeo	1,00	5	7,50	37,50
	2,00	7	5,79	40,50
	Total	12		
LDKec	1,00	5	9,00	45,00
	2,00	7	4,71	33,00
	Total	12		
PDKeo	1,00	5	8,70	43,50
	2,00	7	4,93	34,50
	Total	12		
PDKec	1,00	5	8,90	44,50
	2,00	7	4,79	33,50
	Total	12		

Tabulka 19 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem k hypotéze $H_0 4$

Pořadí

	výběr	N	Průměry pořadí	Součty pořadí
LOSrb	1,00	5	6,20	31,00
	2,00	7	6,71	47,00
	Total	12		
LOSlb	1,00	5	7,20	36,00
	2,00	7	6,00	42,00
	Total	12		

Tabulka 20 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem k hypotéze $H_0 5$ a $H_0 6$

Pořadí				
	výběr	N	Průměry pořadí	Součty pořadí
SOT1ec	1,00	5	7,10	35,50
	2,00	7	6,07	42,50
	Total	12		
SOT2eo	1,00	5	8,60	43,00
	2,00	7	5,00	35,00
	Total	12		
SOTs1	1,00	5	6,20	31,00
	2,00	7	6,71	47,00
	Total	12		
SOTs2	1,00	5	7,20	36,00
	2,00	7	6,00	42,00
	Total	12		

Tabulka 21 Statistické zpracování dat Wilcoxonův párovým testem k hypotéze $H_0 7$

Pořadí				
		N	Průměry pořadí	Součty pořadí
VAR00002 - VAR00001	Negative Ranks	0 ^a	,00	,00
	Positive Ranks	4 ^b	2,50	10,00
	Ties	1 ^c		
	Total	5		

Tabulka 22 Statistické zpracování dat Mann – Whitney dvouvýběrovým testem a Wilcoxon dvouvýběrovým testem k hypotéze H_0 8

Pořadí				
	Výběr	N	Průměry pořadí	Součty pořadí
SOTc	1,00	5	7,20	36,00
	2,00	7	6,00	42,00
	Total	12		