

ORTOPEDIE

2., PŘEPRACOVANÉ A DOPLNĚNÉ VYDÁNÍ

Pavel Dungal
a kolektiv

Poděkování

Poděkování patří všem spoluautorům, kteří se ukázněně a pokud možno v jednotném duchu zhostili práce na odborných textech. Autorská převaha zaměstnanců ortopedické kliniky Nemocnice Na Bulovce je logická. Zvláštní poděkování proto patří i kolegům z jiných pracovišť, kteří byli osloveni jako renomovaní a evropsky i světově respektovaní odborníci ve svých oborech. Jsou to především profesoři Jan Bartoníček, Jan Štulík a Eduard Zvěřina, docent Eduard Ehler, primářky Kristýna Žižková a Daniela Chroustová. Poděkování patří rovněž malířce ilustrací, slečně Martině Panochové.

Zcela výjimečnou práci odvedla MUDr. Monika Frydrychová. S nekonečnou trpělivostí a jí vlastním smyslem pro perfektní práci dokázala nekonfliktně a v daných termínech shromáždit veškeré odborné texty, ilustrace i rentgenovou dokumentaci, dbát přitom na věcnou i formální správnost i být v neustálém kontaktu s vydavatelem. Neznám druhou osobu, která by to takhle elegantně a přitom perfektně dokázala. To vše v časovém rámci, který byl dán rozsahem díla i možnostmi nakladatelství.

Velké poděkování patří rovněž sponzorům z řad medicínské industrie. V nelehké době finanční nejistoty přispěli k vydání knihy podstatným dílem. Jsou to především firmy Beznoska, LIMA, Bayer, Waldemar Link, Zimmer Czech a Johnson & Johnson.

ORTOPEDIE

2., PŘEPRACOVANÉ A DOPLNĚNÉ VYDÁNÍ

Pavel Dungal
a kolektiv

GRADA Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována ani šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

Prof. MUDr. Pavel Dungal, DrSc. a kolektiv

ORTOPEDIE

2., přepracované a doplněné vydání

TIRÁŽ TIŠTĚNÉ PUBLIKACE:

Spoluautoři obou vydání:

MUDr. Ondřej Adamec, MUDr. Michal Burian, MUDr. Pavel Cinegr, MUDr. Mgr. Monika Frydrychová, MUDr. David Geltner, MUDr. Petr Hajný, doc. MUDr. Jiří Chomiak, CSc., MUDr. Tomáš Kasal, MUDr. Ivo Kofránek, MUDr. Jiří Kolman, MUDr. Zdeněk Koutný, MUDr. Radovan Kubeš, PhD., MUDr. Jan Lesenský, MUDr. Marek Majerníček, MUDr. Tomáš Malkus, MUDr. Michal Matějčík, CSc., †prof. MUDr. Zdeněk Matějovský, DrSc., MUDr. Zdeněk Matějovský, CSc., MUDr. Martin Ošťádal, doc. MUDr. Aleš Podškubka, Ph.D., MUDr. Ladislav Tóth, MUDr. Jan Vaculík, MUDr. Josef Včelák, MUDr. Petr Závitkovský – *Ortopedická klinika IPVZ a 1. LF UK a FN Na Bulovce, Praha*

Prof. MUDr. Jan Bartoníček, DrSc. – *Oddělení ortopedie a traumatologie ÚVN, Klinika traumatologie pohybového aparátu 1. LF UK a ÚVN, Praha*

Doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc. – *Neurologické oddělení Pardubické krajské nemocnice, a.s., Pardubice*

MUDr. Daniela Chroustová – *Ústav nukleární medicíny 1. LF UK a VFN, Praha*

Doc. MUDr. Milan Rejholec, CSc. – *Al Razi Orthopaedic Hospital, Kuwait*

MUDr. Jaroslav Štof, CSc. – *Radiologická klinika IPVZ a 1. LF UK a FN Na Bulovce, Praha*

Prof. MUDr. Jan Štulík, CSc. – *Spondylochirurgické oddělení FN Motol, Praha*

Prof. MUDr. Eduard Zvěřina, DrSc. – *Klinika neurochirurgie 3. LF UK a FNKV, Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK a FN Motol, Praha*

MUDr. Kristína Žižkovská – *Radiologická klinika IPVZ a 1. LF UK a FN Na Bulovce, Praha*

Tučně vyznačení autoři se podíleli aktivně na tvorbě 2. vydání.

Recenze:

Prof. MUDr. Karel Koudela, CSc.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2014

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2014

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 5584. publikaci

Fotografie © Jindřich Makovička

Kresby © Martina Panochová, †Milan Udržal

Obrázky 17.25 až 17.31 nakreslil MUDr. Pavel Cinegr, ostatní obrázky dodali autoři.

Obrázky 15.1–15.33 a 15.37 převzaty s laskavým svolením z publikace Štulík J., et al. Poranění krční páteře. Praha: Galén 2010.

Odpovědný redaktor Mgr. Luděk Neužil

Sazba a zlom Antonín Plicka

Počet stran 1192

1. vydání, Praha 2005

2. vydání, Praha 2014

V této publikaci inzerují společnosti Bayer s.r.o., Beznoska s.r.o., Johnson & Johnson, s.r.o., Lima CZ s.r.o., Medilas s.r.o. a Zimmer Czech, s.r.o., kterým nakladatelství tímto děkuje za podporu, která umožnila vydání publikace.

 **Lima Corporate**
Orthopaedic 

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-247-4357-8

ELEKTRONICKÉ PUBLIKACE:

ISBN 978-80-247-9337-5 (pro formát PDF)



Prof. MUDr. Pavel Dungl, DrSc.

přednosta

Ortopedická klinika IPVZ

a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha

MUDr. Michal Burian

lékař oddělení dětské ortopedie

Ortopedická klinika IPVZ

a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. Pavel Cinegr

lékař oddělení sportovní traumatologie

Ortopedická klinika IPVZ

a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha

MUDr. Mgr. Monika Frydrychová

lékařka oddělení dětské ortopedie

Ortopedická klinika IPVZ

a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. David Geltner

primář oddělení lůžkové rehabilitace

ORTO-REHA, s.r.o., Praha

Doc. MUDr. Jiří Chomiak, CSc.

vedoucí lékař oddělení dětské ortopedie

Ortopedická klinika IPVZ

a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. Ivo Kofránek

primář

Ortopedická klinika IPVZ

a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha

MUDr. Jiří Kolman

lékař

Ortopedická klinika IPVZ

a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. Radovan Kubeš, PhD.

vedoucí lékař oddělení aloplastik

Ortopedická klinika IPVZ

a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. Jan Lesenský
lékař oddělení ortopedické onkologie
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha

MUDr. Marek Majerníček
vedoucí lékař oddělení traumatologie
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. Michal Matějčík, CSc.
Ortopedická protetika Metis, s.r.o., Praha

†Prof. MUDr. Zdeněk Matějovský, DrSc.
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. Zdeněk Matějovský, CSc.
vedoucí lékař oddělení ortopedické onkologie
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha

MUDr. Martin Ošťádal
lékař oddělení dětské ortopedie
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



Doc. MUDr. Aleš Podškubka, PhD.
vedoucí lékař oddělení sportovní traumatologie
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha

MUDr. Ladislav Tóth
vedoucí lékař oddělení spinální a septické ortopedie
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. Jan Vaculík
lékař oddělení sportovní traumatologie
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha



MUDr. Josef Včelák

lékař oddělení spinální a septické ortopedie
Ortopedická klinika IPVZ
a 1. LF UK Nemocnice Na Bulovce, Praha

Prof. MUDr. Jan Bartoníček, DrSc.

přednosta oddělení ortopedie
a traumatologie ÚVN
Klinika traumatologie pohybového
aparátu 1. LF UK a ÚVN, Praha



Doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

přednosta neurologického oddělení
Pardubická krajská nemocnice, a.s., Pardubice

MUDr. Daniela Chroustová

lékačka
Ústav nukleární medicíny
1. LF UK a VFN, Praha



Prof. MUDr. Jan Štulík, CSc.

primář spondylochirurgického oddělení
Fakultní nemocnice v Motole, Praha

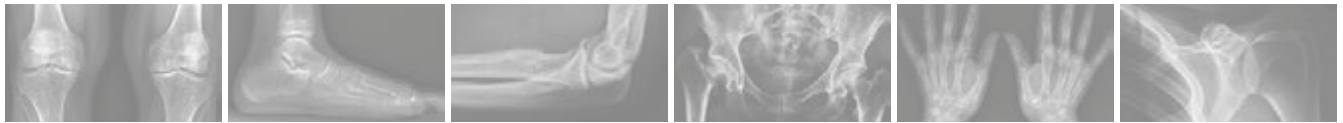
Prof. MUDr. Eduard Zvěřina, DrSc.

Klinika neurochirurgie 3. LF UK Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady, Klinika
otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku
1. LF UK Fakultní nemocnice Motol, Praha



MUDr. Kristína Žižkovská

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



Obsah

Seznam zkratek	XVII	3.2	Ergoterapie	62
Předmluva	XXIII	3.3	Fyzikální terapie (fyziatrie)	62
1 Úvod (Pavel Dungal)	1	3.3.1	Úvod a definice	62
1.1 Stručná historie oboru	1	3.3.2	Mechanoterapie	64
1.2 Významné osobnosti československé ortopedie	3	3.3.3	Kontaktní elektroterapie	66
2 Ortopedická diagnostika (Pavel Dungal, Jiří Kolman)	7	3.3.4	Nekontaktní elektroterapie	69
2.1 Ortopedické vyšetřovací metody (Jiří Kolman, Pavel Dungal)	7	3.3.5	Magnetoterapie	70
2.1.1 Anamnéza	7	3.3.6	Fototerapie	70
2.1.2 Nynější onemocnění	8	3.3.7	Hydroterapie (vodoléčba)	73
2.1.3 Objektivní vyšetření	8	4 Farmakologická terapie v ortopedii (Jan Vaculík)	77	
2.1.4 Funkční vyšetření	9	4.1	Nesteroidní antirevmatika	77
2.2 Ortopedické symptomy (Pavel Dungal)	19	4.1.1	Mechanismus účinku	77
2.3 Laboratorní vyšetření (Ondřej Adamec)	21	4.1.2	Farmakokinetika	78
2.3.1 Vyšetření kostního metabolismu	21	4.1.3	Indikace a galenické formy	79
2.3.2 Vyšetření aktivity zánětu a patologického procesu	22	4.1.4	Nežádoucí účinky	79
2.3.3 Imunologické vyšetření	23	4.2	Injekční léčba kortikosteroidy	82
2.3.4 Další biochemická vyšetření	23	4.2.1	Mechanismus účinku	82
2.4 Vyšetření kloubního punktátu (Ondřej Adamec)	23	4.2.2	Komplikace lokální léčby kortikoidy	86
2.5 Základy neurologické diagnostiky pro ortopedy (Eduard Ehler)	27	4.3	SYSADOA, chondroprotektiva (Jan Vaculík, Aleš Podškubka)	87
2.6 Zobrazovací metody (Kristina Žižková)	32	4.3.1	Symptomaticky pomalu působící léky v léčbě osteoartrózy	87
2.6.1 RTG – rentgenové vyšetření (skiografie, skiaskopie)	32	4.4	Antimikrobiální léčiva v ortopedii a traumatologii (Petr Závitkovský)	89
2.6.2 CT – výpočetní tomografie (computer tomography)	34	4.4.1	Antibiotika	90
2.6.3 MR – magnetická rezonance	34	4.5	Chemoterapeutika	91
2.6.4 Radionuklidové metody (Daniela Chroustová)	35	5 Ortotika protetika (Michal Matějček)	93	
2.6.5 Angiografie	44	5.1	Historie vývoje protetických pomůcek pohybového aparátu	93
2.6.6 Flebografie	44	5.2	Obecné základy indikace v ortotice protetice	95
2.6.7 Arthrografie	45	5.3	Protetická protetometrie	95
2.6.8 Perimyelografie	45	5.4	Protetika	97
2.6.9 Sonografie – ultrazvukové vyšetření (ultrasonografie, diagnostický ultrazvuk)	45	5.4.1	Základní součásti protéz	98
2.7 Biomechanika chůze (Pavel Dungal)	46	5.4.2	Primární vybavení (prvovybavení)	102
3 Léčebná rehabilitace (David Geltner, Zdeněk Koutný)	55	5.4.3	Materiály pro stavbu protéz	103
3.1 Pohybová terapie (fyzioterapie)	55	5.4.4	Chůze na protěze dolní končetiny	103
3.1.1 Analytické (ortopedické) rehabilitační metody ...	56	5.4.5	Protězy horní končetiny	103
3.1.2 Syntetické (neurologické) rehabilitační metody a rehabilitační metody na neurofyzilogické bázi	61	5.5	Ortotika	105
		5.6	Kalceotika	107
		5.7	Adjuvatika	111
		5.8	Epitetika	115
		6 Amputace (Radovan Kubeš)	117	
		6.1	Historický vývoj a definice	117
		6.2	Gilotinové (cirkulární) amputace	117

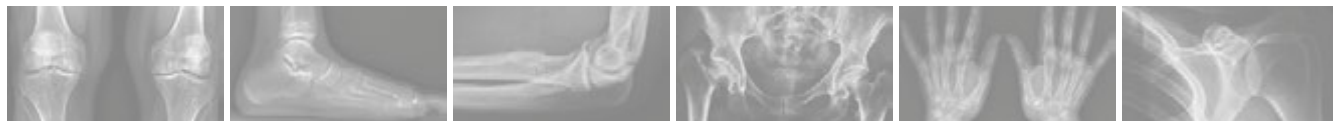
6.3	Laloková amputace	118	7.9	Specifické záněty kostí a kloubů (Petr Závitkovský, Josef Včelák)	176
6.4	Indikace k amputacím	119	7.9.1	Tuberkulóza pohybového aparátu	176
6.5	Rozhodnutí o výši amputace	120	7.9.2	Ostatní specifické záněty	180
6.6	Komplikace amputací	120	7.10	Anaerobní infekce (Petr Závitkovský, Josef Včelák)	182
6.7	Amputace v dětském věku	121	7.11	Infikované paklouby (Petr Závitkovský, Josef Včelák)	183
6.8	Amputace a exartikulace horní končetiny	121			
6.9	Amputace a exartikulace dolní končetiny	123			
7	Zánětlivá a degenerativní onemocnění	127	8	Vrozené vady končetin a systémové vady skeletu (Jiří Chomiak)	187
7.1	Osteoartróza (Pavel Dungl)	127	8.1	Definice, epidemiologie, etiologie	187
7.2	Muskuloskeletální problematika hemofilie (Radovan Kubeš)	129	8.2	Klasifikace	188
7.2.1	Historie a etiologie hemofilie	129	8.3	Diagnostika, prognóza a terapie	188
7.2.2	Krvácivé stavy a průběh koagulace	130	8.4	Vrozené defekty končetin a páteře	189
7.2.3	Hemofilie A a B a jejich substituční terapie ...	131	8.4.1	Definice, etiologie, základy embryologie a genetické regulace vývoje končetin	189
7.2.4	Inhibitor	132	8.4.2	Vrozené defekty končetin (dysmelie)	190
7.2.5	Klinické projevy hemofilí	132	8.4.3	Vrozené defekty páteře	198
7.2.6	Klasifikace kloubních změn	134	8.5	Vrozené poruchy vývoje skeletu (dysplazie)	198
7.2.7	Etiopatogeneze hemofilické artropatie	135	8.5.1	Definice, epidemiologie a klasifikace	198
7.2.8	Hemartros u hemofiliků	137	8.5.2	Patogeneze, klinické projevy a diagnóza	198
7.2.9	Hemofilická synovitida	138	8.5.3	Defekty růstu dlouhých kostí a/nebo páteře ...	199
7.2.10	Hemofilický pseudotumor	139	8.5.4	Poruchy vývoje chrupavky a vazivových komponent skeletu	215
7.2.11	Operační zásady u hemofiliků	142	8.5.5	Změny hustoty kortikálních diafyzárních částí a/nebo modelace metafýz	226
7.2.12	Operační výkony u hemofiliků	143	8.5.6	Dysostózy	234
7.2.13	Další ortopedická postižení hemofiliků	146	8.5.7	Idiopatické osteolýzy	234
7.2.14	Zlomeniny u hemofiliků	147	8.5.8	Chromozomální aberace	235
7.2.15	Další aspekty hemofilie	148	8.5.9	Primárně metabolická onemocnění, vrozené poruchy vývoje vaziva (dystrofie)	237
7.2.16	Terapeutická směrnice podle muskuloskeletálních projevů	148	8.6	Další syndromy s ortopedickými projevy	242
7.3	Vybraná revmatická onemocnění v dospělém věku (Zdeněk Matějovský ml.)	149	8.6.1	Hereditární onychoosteodysplazie (nail-patela syndrom)	242
7.3.1	Revmatoidní artritida	150	8.6.2	Ehlersův-Danlosův syndrom	244
7.3.2	Lupus erythematosus (SLE)	150	8.6.3	Marfanův syndrom	245
7.4	Revmatická onemocnění dětského věku (Ondřej Adamec)	150	8.6.4	Vrozená arachnodaktylie s kontrakturami (Bealsův syndrom)	248
7.4.1	Juvenilní idiopatická artritida	150	8.6.5	Rubinsteinův-Taybiův syndrom	248
7.4.2	Kawasakiho choroba	160	8.6.6	Proteovský syndrom	248
7.4.3	Henochova-Schönlainova purpura	161	8.6.7	Klippelův-Trénaunayův syndrom a Klippelův-Trénaunayův-Weberův syndrom	249
7.4.4	Juvenilní systémový lupus erythematosus	161			
7.4.5	Juvenilní dermatomyozitida	162	9	Neuromuskulární onemocnění (Jiří Chomiak)	253
7.4.6	Juvenilní sklerodermie	162	9.1	Definice, klasifikace a diagnóza	253
7.4.7	Revmatická horečka	163	9.2	Neprogresivní neuromuskulární onemocnění	254
7.4.8	Fibromyalgický syndrom	163	9.2.1	Dětská mozková obrna (Littleova choroba, cerebrální paréza, statická encefalopatie)	254
7.4.9	Pigmentová vilonodulární synovialitida	164	9.2.2	Spinální dysrafie	280
7.5	Metabolická systémová onemocnění (Monika Frydrychová)	164	9.2.3	Syndrom mnohočetných kloubních kontraktur (arthrogryposis multiplex congenita, amyoplasia congenita)	288
7.5.1	Ochronóza	164	9.2.4	Poliomyelitis anterior acuta (dětská obrna, Heineova-Medinova choroba)	292
7.5.2	Porfyrie	164	9.2.5	Porodní poranění brachiálního plexu (vrozená paréza plexus brachialis)	296
7.5.3	Krystalové artropatie	165	9.3	Progresivní neuromuskulární onemocnění	301
7.6	Nespecifické infekce kostí – osteomyelitidy (Petr Závitkovský, Josef Včelák)	166	9.3.1	Svalové dystrofie	301
7.6.1	Osteomyelitidy – obecný úvod	166	9.3.2	Hereditární motorické a senzitivní neuropatie (morbus Charcot-Marie-Tooth, peroneální svalová atrofie)	306
7.6.2	Akutní hematogenní osteomyelitida	167			
7.6.3	Akutní exogenní osteomyelitida	172			
7.6.4	Subakutní osteomyelitida	172			
7.6.5	Primárně chronická osteomyelitida	172			
7.6.6	Sekundární chronická osteomyelitida	173			
7.7	Chronická nebakteriální osteomyelitida, chronická recidivující multifokální osteomyelitida (Petr Závitkovský, Josef Včelák)	175			
7.8	Hnisavý zánět kloubu (pyogenní artritida) (Petr Závitkovský, Josef Včelák)	175			

9.3.3	Friedreichova ataxie (spinocerebelární ataxie)	308	13.3	Skeletální metastázy	411
9.3.4	Spinální muskulární atrofie	309	13.4	Nádory měkkých tkání (<i>Jan Lesenský</i>)	413
9.3.5	Rettův syndrom	310	13.4.1	Diagnostika	416
9.3.6	Hereditární spastická paraparéza	310	13.4.2	Vlastní léčba	419
9.3.7	Vrozená analgie a získané poruchy čítí	311	13.4.3	Dispenzarizace	423
10	Metabolická kostní onemocnění (<i>Pavel Dungal</i>)	313	13.4.4	Speciální část	423
10.1	Stavba a funkce kosti	313	13.5	Typy operačních výkonů	431
10.2	Rachitida	317	13.5.1	Výkony diagnostické	431
10.2.1	Kalcipenická rachitida	317	13.5.2	Výkony léčebné	432
10.2.2	Vitamin D-rezistentní rachitida	318	14	Páteř (<i>Ladislav Tóth</i>)	437
10.3	Osteomalacie	320	14.1	Úvod	437
10.4	Osteoporóza	320	14.1.1	Praktická anatomie páteře	437
10.5	Osteopatie se zvýšenou hustotou kosti	323	14.1.2	Vrozené vady páteře	438
10.5.1	Osteodystrophia deformans Paget (morbus Paget)	323	14.1.3	Vrozené vady hrudníku (<i>Monika Frydrychová</i>)	439
10.5.2	Osteopetróza (morbus Albers-Schönberg) ...	324	14.2	Deformity páteře (<i>Ladislav Tóth</i>)	441
10.6	Endokrinní osteopatie	325	14.2.1	Základní terminologie a dělení deformit páteře	441
10.6.1	Hyperparatyreoidismus (morbus von Recklinghausen)	325	14.2.2	Vyšetření nemocného	443
10.6.2	Renální osteodystrofie	326	14.2.3	Skoliózy	444
10.6.3	Dysfunkce hypofýzy	328	14.2.4	Hyperkyfóza a hyperlordóza páteře	451
10.6.4	Hypoparatyreoidismus	328	14.3	Degenerativní onemocnění páteře	454
10.7	Vitaminové osteopatie (<i>Pavel Dungal, Jiří Chomiak</i>)	328	14.3.1	Degenerativní onemocnění krční páteře	454
10.7.1	Hypervitaminóza D	328	14.3.2	Degenerativní onemocnění hrudní páteře ...	456
10.7.2	Kurděje (skorbut)	329	14.3.3	Degenerativní onemocnění bederní páteře ...	457
10.7.3	Hypervitaminóza A	329	14.4	Zánětlivá onemocnění páteře (<i>Ladislav Tóth, Josef Včelák</i>)	465
11	Afekce svalů a šlach (<i>Jan Vaculík</i>)	331	14.4.1	Revmatoidní artritida páteře	465
11.1	Poranění svalů (<i>Jiří Chomiak</i>)	331	14.4.2	Nespecifické záněty	469
11.1.1	Popis, diagnóza a terapie jednotlivých svalových poškození	332	14.4.3	Specifická spondylitida	471
11.2	Hnisavá myozitida (<i>Jiří Chomiak</i>)	333	14.5	Nádory páteře (<i>Zdeněk Matějovský st.</i>)	473
11.3	Lokalizovaná myofasciální bolest (myofascitida) ...	334	14.5.1	Benigní nádory a nádorům podobné afekce ...	473
11.4	Onemocnění šlach	336	14.5.2	Maligní nádory	474
11.4.1	Radiální epikondylitida (tenisový loket)	339	14.6	Spondylolýza a spondylolistéza	474
11.4.2	Ulnární epikondylitida (oštěpařský, golfový loket)	342	14.7	Ortopedické aspekty poškození míchy (<i>Marek Majerníček</i>)	478
11.4.3	Ostatní tendinopatie	343	14.7.1	Anatomické poznámky	478
12	Úžinové syndromy (<i>Eduard Ehler</i>)	347	14.7.2	Patofyziologie poranění míchy	479
12.1	Elektrofyziologická diagnostika – indikace a možnosti	348	14.7.3	Klinický obraz	479
12.2	Thoracic outlet syndrom	349	14.7.4	Typické míšní syndromy	480
12.3	Úžinové syndromy horních končetin	351	14.7.5	Diagnóza	482
12.4	Úžinové syndromy dolních končetin	359	14.7.6	Terapie	483
12.5	Poranění periferních nervů (<i>Eduard Zvěřina</i>)	366	14.8	Bolestivé syndromy v oblasti páteře	484
12.5.1	Periferní nerv	366	14.8.1	Bolestivé syndromy v oblasti krční a hrudní páteře	484
12.5.2	Poranění nervů, patofyziologie, klinika	369	14.8.2	Bolesti v kříži (low back pain)	485
12.5.3	Obecné principy vyšetření poranění nervů	372	14.8.3	Bolestivý syndrom sakroiliakálního kloubu	490
12.5.4	Operační indikace a výkony	373	14.8.4	Bolestivý syndrom kostrče	491
12.5.5	Průběh a funkce nejdůležitějších nervů	376	14.9	Osteoporóza páteře	491
13	Nádory pohybového aparátu (<i>Zdeněk Matějovský ml.</i>)	383	15	Poranění páteře (<i>Jan Štulík</i>)	495
13.1	Obecná část	383	15.1	Úvod	495
13.2	Nádory kostí	389	15.2	Anatomie páteře	495
13.2.1	Diagnostika nádorů kostí	394	15.3	Biomechanika páteře	497
13.2.2	Systémová terapie nádorů kostí	397	15.4	Diagnostika poranění páteře	498
13.2.3	Speciální část	398	15.5	Klasifikace poranění páteře	506
			15.5.1	Clowardova klasifikace	507
			15.5.2	Magerlova modifikace McAfeeho klasifikace	508
			15.5.3	Magerlova AO klasifikace	508
			15.6	Obecné principy terapie poranění páteře	510

19.3.5	Ošetření poranění flexorů	596	20.1.17	Reziduální dysplazie	691
19.3.6	Ošetření poranění extenzorů	598	20.1.18	Poškození labra	698
19.4	Základní vrozené vady ruky	604	20.1.19	Hodnocení výsledků léčení DDH	699
19.4.1	Madelungova deformita	604	20.2	Coxa vara congenita	700
19.4.2	Kamptodaktylie	606	20.3	Změny pánve a kyčelních kloubů u systémových chorob	701
19.4.3	Klinodaktylie	606	20.4	Coxa vara dospívajících	706
19.4.4	Deltový falang (delta phalanx)	607	20.5	Morbus Perthes (<i>Pavel Dungal, Michal Burian</i>)	712
19.4.5	Manus vara congenita (<i>Pavel Dungal</i>)	607	20.5.1	Intraartikulární anteromediální klinovitá osteotomie hlavice a krčku femuru u deformovaných hlavic po Perthesově onemocnění	721
19.5	Základní postižení slach a dlaňové aponeurózy	608	20.6	Tranzientní synovialitida kyčelního kloubu	723
19.5.1	Lupavý prst (stenózující tendovaginita – „trigger finger“)	608	20.7	Vrozeně krátký femur	724
19.5.2	Morbus de Quervain	609	20.8	Postižení kyčelních kloubů při srpkovité anémii (<i>Pavel Dungal, Milan Rejholec</i>)	728
19.5.3	Dupuytrenova kontraktura	609	21	Onemocnění kyčelního kloubu u dospělých (<i>Pavel Dungal, Radovan Kubeš</i>)	731
19.6	Rhizarthrosis, artróza trapeziometakarpálního kloubu („kořenový kloub“)	611	21.1	Klinické vyšetření	731
19.7	Základní poúrazové stavy karpu	613	21.2	Biomechanika kyčelního kloubu	731
19.7.1	Paklouby navikulární kosti	613	21.3	Degenerativní onemocnění kyčelního kloubu	733
19.7.2	Následky pakloubu os scaphoideum (scaphoid non-union advanced collaps – SNAC)	616	21.3.1	Disekující osteochondróza hlavice kosti stehenní	736
19.7.3	Nestability karpu	616	21.3.2	Lupavá kyčel (coxa saltans)	736
19.7.4	Distální radioulnární skloubení	625	21.3.3	Femoroacetabulární impingement	737
19.8	Aseptické nekrózy v oblasti ruky	626	21.4	Idiopatická avaskulární nekróza hlavice stehenní kosti	747
19.8.1	Aseptická nekróza lunata (morbus Kienböck – MK)	627	21.5	Role osteotomie v operační terapii koxartrózy	751
19.8.2	Aseptická nekróza člunkové kosti (morbus Preiser)	629	21.5.1	Artródeza kyčelního kloubu	757
19.8.3	Aseptická nekróza os capitatum	629	21.6	Totální náhrada kyčelního kloubu (<i>Radovan Kubeš, Pavel Dungal</i>)	758
19.8.4	Aseptické nekrózy hlaviček metakarpů (morbus Dietrich)	629	21.6.1	Základní údaje	758
19.8.5	Aseptická nekróza prstů (morbus Thiemann)	629	21.6.2	Vývoj moderní náhrady kyčelního kloubu ...	758
19.8.6	Aseptická nekróza proc. styloideus radii et ulnae (morbus Burns-Muller)	629	21.6.3	Rozdělení endoprotéz kyčelního kloubu	763
19.9	Základní operační výkony na ruce	630	21.6.4	Základy operační techniky	777
19.9.1	Artródezy v oblasti zápěstí a ruky	630	21.6.5	Předoperační plánování a volba implantátu	779
19.9.2	Limitované dézy karpu	632	21.7	TEP kyčle ve speciálních indikacích	780
19.9.3	Revmatochirurgie ruky	634	21.7.1	Revmatoidní artritida	780
19.9.4	Možnosti endoprotetiky v oblasti zápěstí a ruky	640	21.7.2	Vývojová dysplazie kyčelního kloubu	780
19.9.5	Artroskopie zápěstí (<i>Jiří Chomiak</i>)	642	21.7.3	Implantace TEP u protruze acetabula	782
20	Onemocnění dětského kyčelního kloubu (<i>Pavel Dungal</i>)	645	21.8	Komplikace totální náhrady kyčelního kloubu	784
20.1	Vrozená (vývojová) dysplazie kyčelní	645	21.8.1	Otěr u totální endoprotézy kyčle	785
20.1.1	Definice	645	21.8.2	Heterotopická osifikace	787
20.1.2	Historické poznámky	645	21.8.3	Luxace endoprotézy	788
20.1.3	Etiologie a epidemiologie	651	21.8.4	Periprotetické zlomeniny	789
20.1.4	Morfologie	653	21.8.5	Nestejná délka končetin	789
20.1.5	Cévní zásobení kyčelního kloubu	655	21.8.6	Poranění nervů	791
20.1.6	Zobrazovací metody u DDH	657	21.8.7	Infikovaná TEP kyčelního kloubu	791
20.1.7	Klinické vyšetření	665	21.9	Revizní operace TEP kyčelního kloubu	793
20.1.8	Klasifikace	667	21.10	Rehabilitace po endoprotéze kyčelního kloubu	797
20.1.9	Terapie	670	21.11	Hodnocení výsledků po TEP kyčle	799
20.1.10	Vrozená subluxace kyčelního kloubu	671	21.11.1	Harrisovo schéma	799
20.1.11	Zavřená repozice	672	21.11.2	Přežívání implantátů v grafu Kaplanově- -Meierově	801
20.1.12	Otevřená repozice	674	21.12	Artroskopie kyčelního kloubu (<i>Aleš Podškubka</i>)	801
20.1.13	Avaskulární nekróza	678	22	Koleno (<i>Aleš Podškubka</i>)	807
20.1.14	Základní operační výkony u DDH	682	22.1	Anatomické poznámky	807
20.1.15	Salterova osteotomie pánve, acetabuloplastiky	685	22.2	Vrozené a vývojové vady	808
20.1.16	Operace stříšky a Chiariho osteotomie	688	22.2.1	Vrozená dislokace kolena	808
			22.2.2	Vrozená luxace pately	808

22.2.3	Patella bipartita, patella partita	809	23	Bérec a hlezno (Pavel Dungal)	897
22.2.4	Diskoidní meniskus	809	23.1	Vrozený pakloub bérce	897
22.3	Choroby z přetížení	810	23.2	Vrozená posteromediální angulace bérce	899
22.3.1	Morbus Osgood-Schlatter	810	23.3	Kongenitální pakloub fibuly	900
22.3.2	Morbus Sinding-Larsen	811	23.4	Genu varum	901
22.3.3	Tendopatie lig. patellae (skokanské koleno, jumper's knee)	811	23.4.1	Morbus Blount	901
22.4	Disekující osteochondróza (osteochondrosis dissecans)	812	23.4.2	Genu varum při fokální fibrokartilaginózní dysplazii	903
22.5	Poranění vazivového aparátu kolena a jeho následky	814	23.5	Genu valgum	903
22.5.1	Obecná část	814	23.5.1	Genu valgum po zlomenině proximální tibie	904
22.5.2	Poranění předního zkříženého vazy	818	23.6	Rotační poruchy bérce	906
22.5.3	Poranění vnitřního postranního vazy	821	23.7	Vrozený defekt fibuly a tibie	907
22.5.4	Poranění zadního zkříženého vazy	822	23.7.1	Vrozené chybění fibuly (fibulární hemimelie)	907
22.5.5	Poranění posterolaterálního komplexu	822	23.7.2	Vrozené chybění tibie (tibiální hemimelie)	909
22.5.6	Kombinovaná poranění	823	23.7.3	Vrozený kulový hlezenní kloub	910
22.5.7	Dislokace (traumatické luxace) kolena	824	23.8	Žilní onemocnění dolních končetin	910
22.6	Poranění a poškození menisků	825	23.8.1	Varices cruris	910
22.7	Poranění kloubní chrupavky	829	23.8.2	Bércový vřed (ulcus cruris venosum)	911
22.8	Poruchy patelofemorálního skloubení (patelofemorální bolest, chondropatie pately, syndrom laterální hyperprese, nestabilita pately)	833	23.8.3	Flebotrombóza (tromboflebitida)	912
22.9	Gonartróza	847	23.8.4	Prevence tromboembolické nemoci	914
22.10	Morbus Ahlbäck (aseptická nekróza mediálního kondylu femuru)	863	23.9	Kompartment syndrom	915
22.11	Různá postižení	864	23.9.1	Syndrom m. tibialis anterior	916
22.11.1	Burzitidy v okolí kolenního kloubu	864	23.10	Poranění ligamentózního aparátu hlezna (Pavel Dungal, Aleš Podškubka)	917
22.11.2	Popliteální cysta (Bakerova cysta)	864	23.10.1	Akutní nestabilita hlezna	917
22.11.3	Ganglion (cysta) menisku	864	23.10.2	Chronická laterální nestabilita hlezna	920
22.11.4	Synoviální plíky	865	23.10.3	Ruptura Achillovy šlachy	922
22.12	Aloplastika kolenního kloubu (Radovan Kubeš)	865	23.10.4	Luxace peroneálních šlach	923
22.12.1	Vývoj a typy implantátů	865	23.11	Artróza hlezna	924
22.12.2	Poznámky k biomechanice aloplastiky kolenního kloubu	868	23.11.1	Osteochondrální léze talu	925
22.12.3	Dělení typů endoprotéz kolenního kloubu	872	23.11.2	Pouřazové deformity hlezna	926
22.12.4	Indikace	875	23.11.3	Tarzomegalie	928
22.12.5	Kontraindikace	876	23.11.4	Artroskopie hlezna	928
22.12.6	Indikace k unikompartmální artroplastice	876	23.12	Artrodéza hlezna	929
22.12.7	Předoperační rentgenologické vyšetření	876	23.13	Totální endoprotéza hlezenního kloubu (Pavel Dungal, Radovan Kubeš)	932
22.12.8	Operační technika	877	24	Noha (Pavel Dungal)	937
22.12.9	Balancování ligamentózních stabilizátorů	879	24.1	Úvod	937
22.12.10	Komplikace	881	24.2	Vyšetření nohy	937
22.13	Artroskopie (Aleš Podškubka)	883	24.2.1	Klinické vyšetření nohy	937
22.13.1	Menisky	886	24.2.2	RTG vyšetření nohy	940
22.13.2	Chrupavky	890	24.3	Vrozené a získané deformity nohy	944
22.13.3	Patelofemorální kloub	890	24.3.1	Metatarsus adductus	944
22.13.4	Synoviální výstelka	891	24.3.2	Pes calcaneovalgus	944
22.13.5	Volná tělíska	891	24.3.3	Pes equinovarus congenitus (Pavel Dungal)	945
22.13.6	Synoviální plíky	891	24.3.3.1	Ponsetiho způsob léčení PEC (Martin Ošťádal)	956
22.13.7	Disekující osteochondróza kondylů femuru	891	24.3.4	Metatarsus varus congenitus	960
22.13.8	Přední zkřížený vaz	893	24.3.5	Talus verticalis	960
22.13.9	Zadní zkřížený vaz	895	24.3.6	Deformity nohou při artrogrypóze	963
22.13.10	Nitrokloubní zlomeniny	895	24.3.7	Koalice tarzálních kostí	963
22.13.11	Hnisavý nitrokloubní zánět (purulentní synovialitida)	896	24.3.8	Nadpočetné kůstky nohy	964
22.13.12	Komplikace artroskopie	896	24.3.9	Vrozené vady prstů	966
			24.4	Plochá noha	970
			24.4.1	Dětská plochá noha – pes planovalgus	970
			24.4.2	Získaná plochá noha dospělých	976
			24.4.3	Peroneální spastická plochá noha	977

24.5	Neurogenně podmíněné deformity nohy	978	25.8	Komplikace prodlužování končetin	1044
24.5.1	Deformity nohou u chabých obrn	979	25.9	Indikace jednotlivých způsobů prodlužování končetin	1045
24.5.2	Specifické deformity nohy a hlezna u chabých obrn	980			
24.5.3	Noha vyklenutá (pes cavus)	981	26	Traumatologie kostí a kloubů (Jan Bartoniček, Marek Majerníček, Tomáš Malkus)	1049
24.5.4	Mortonova neuralgie	984	26.1	Obecná traumatologie	1049
24.6	Aseptické nekrózy kostí nohy a bolesti paty	985	26.1.1	Poranění kloubů	1049
24.6.1	Aseptická nekróza kosti loďkovité (morbus Köhler I)	986	26.1.2	Klasifikace zlomenin	1050
24.6.2	Avaskulární nekróza hlavičky II. metatarzu (morbus Freiberg-Köhler, morbus Köhler II)	987	26.1.3	Poranění měkkých tkání, otevřené zlomeniny	1052
24.6.3	Osteochondropatie sezamských kůstek	988	26.1.4	Periprotetické zlomeniny	1054
24.6.4	Bolesti paty	988	26.1.5	Hojení zlomenin	1056
24.6.5	Bolesti v oblasti Achillovy šlachy	990	26.1.6	Léčebné metody v traumatologii pohybového aparátu	1057
24.7	Statické deformity přednoží	991	26.1.7	Komplikace zlomenin a kloubních poranění	1059
24.7.1	Hallux valgus	991	26.2	Traumatologie končetin	1064
24.7.2	Juvenilní hallux valgus	1003	26.2.1	Zlomeniny klíční kosti	1064
24.7.3	Komplikace po operacích pro hallux valgus	1003	26.2.2	Poranění sternoklavikulárního a akromioklavikulárního kloubu	1064
24.7.4	Hallux rigidus	1003	26.2.3	Zlomeniny lopatky	1066
24.7.5	Aloplastika I. MTP kloubu	1005	26.2.4	Zlomeniny proximálního humeru	1068
24.7.6	Metatarzalgie	1007	26.2.5	Zlomeniny diafýzy humeru	1070
24.7.7	Statické deformity prstů	1010	26.2.6	Zlomeniny distálního humeru	1071
24.8	Různá postižení nohy	1013	26.2.7	Luxace a zlomeniny proximálního předloktí	1073
24.8.1	Poškození nohy chladem	1013	26.2.8	Diafyzární zlomeniny předloktí	1075
24.8.2	Zlomeniny z přetížení	1014	26.2.9	Zlomeniny distálního radia	1077
24.8.3	Plantární fibromatóza (Dupuytrenova kontraktura plantární fascie)	1016	26.2.10	Poranění distálního radioulnárního kloubu	1079
24.8.4	Exostóza na hřbetu nohy (Saxlova exostóza, šněrovací hrbol)	1016	26.2.11	Poranění zápěstí	1079
24.8.5	Nemoci a deformity nehtů	1016	26.2.12	Zlomeniny a luxace ruky	1083
24.9	Syndrom diabetické nohy (Pavel Dungal, Petr Závitkovský)	1018	26.2.13	Zlomeniny pánve	1085
24.10	Artrodézy kloubů nohy	1021	26.2.14	Zlomeniny acetabula	1087
24.10.1	Trojí děza sub talo	1021	26.2.15	Luxace kyčle, Pipkinovy zlomeniny	1090
24.10.2	Operace podle Lambrinudiho	1023	26.2.16	Zlomeniny proximálního femuru	1092
24.10.3	Pantalární děza	1024	26.2.17	Zlomeniny diafýzy femuru	1095
24.10.4	Talokalkaneární extraartikulární artrodéza podle Gricea	1025	26.2.18	Zlomeniny distálního femuru	1097
25	Diference délek končetin (Pavel Dungal)	1027	26.2.19	Zlomeniny česky	1099
25.1	Základní pojmy	1027	26.2.20	Zlomeniny proximální tibie	1100
25.2	Anamnéza a klinické vyšetření	1030	26.2.21	Zlomeniny diafýzy bérce	1102
25.3	RTG vyšetření při zkratu končetin	1031	26.2.22	Obecná traumatologie hlezna a nohy	1103
25.4	Předpověď dalšího růstu	1033	26.2.23	Zlomeniny pilonu tibie	1104
25.4.1	Fyziologický růst končetiny do délky	1033	26.2.24	Luxační zlomeniny hlezna	1106
25.4.2	Prognóza úhlových deformit skeletu	1035	26.2.25	Zlomeniny a luxace talu	1109
25.5	Prodlužování u malého vzrůstu	1037	26.2.26	Zlomeniny patní kosti	1111
25.6	Terapie difference délky dolních končetin	1038	26.2.27	Poranění Chopartova a Lisfrancova kloubu	1113
25.6.1	Zkrácení delší končetiny epifyzeodézou	1038	26.2.28	Poranění přednoží	1115
25.6.2	Jednorázové zkrácení delší končetiny	1038	26.3	Literatura	1117
25.7	Prodlužování kratší končetiny	1041			
25.7.1	Fyziologie distrakce svalu	1041	Literatura	1119	
25.7.2	Základy distrakční epifyzeolýzy	1042	Rejstřík	1147	
25.7.3	Účinek prodlužování na měkké tkáně	1043	Souhrn	1167	
			Summary	1168	



Seznam zkratek

AADI	– přední atlantodentální interval
AAI	– atlantoaxiální instabilita
AAOS	– American Academy of Orthopaedic Surgeons
AC	– akromioklavikulární
ACP	– kyselá fosfatáza (acid phosphatase)
ACR	– American College of Rheumatology
ADM	– adriamycin
AER	– apikální ektodermální hřeben
AF	– alkalická fosfatáza
AFHC	– přibližný střed kyčelního kloubu (approximate femoral head center)
AHG	– antihemofilický globulin
AL	– anterolaterální
ALIF	– anterior lumbar interbody fusion
ALS	– amyotrofická laterální skleróza
AM	– anteromediální
AMC	– arthrogryposis multiplex congenita
ANA	– antinukleární protilátky
ANS	– autonomní nervový systém
AO	– Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
AP	– anteroposteriorní
aPTT	– aktivovaný tromboplastinový čas
ASIF	– Association for the Study of Internal Fixation
ASK	– artroskopie
ASLO	– antistreptolysin O
AŠ	– Achillova šlacha
AT	– antituberkulotika
ATB	– antibiotika
ATC	– talokrurální kloub
ATD	– artikulotrochanterická distance
AVN	– avaskulární nekróza
B-CLL	– chronická lymfatická leukémie typu B
BK	– Kochův bacil
BMD	– obsah kostního minerálu
BMI	– body mass index
BMP	– kostní morfogenetický protein
BTB	– metoda odběru štěpu z lig. patellae s kostními bločky
BWR	– Bordetova-Wasermannova reakce
C	– cervikální
CA	– sacharidový antigen
CC	– kraniocervikální
CCD úhel	– kolodiafyzární úhel (centrum-colum-diaphysis)
CCEP	– cervikokapitální endoprotéza
CE	– centrum-edge úhel
CDDP	– cis-dichlorodiamin platina
CIC	– komplexní nestabilita karpu (complex instability of the carpus)
CID	– disociativní karpální nestabilita (carpal instability dissociative)

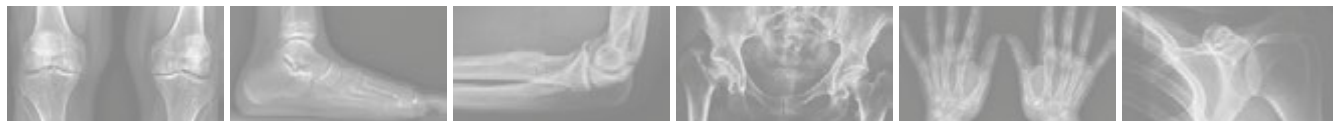
CIND	– nedisociativní karpální nestabilita (carpal instability nondissociative)
CK	– kreatinkináza (ATP-kreatin N-fosfotransferáza)
CK MB	– myokardiální kreatinkináza
CL	– kapitolunární
CLP	– Calvé-Legg-Perthes
CMAP	– sumační svalový potenciál
CMP	– cévní mozková příhoda
CNS	– centrální nervový systém
COMP	– oligomerní vysokomolekulární bílkovina
COX	– cyklooxygenáza
CPK	– kreatinfosfokináza
CPM	– motorová dlahy (continual pasive motion)
CRP	– C-reaktivní protein
CT	– výpočetní tomografie
3D CT	– trojdimenzionální CT
CTA	– CT angiografie
CVA	– coxa vara adolescentium
CVD	– coxa vara dospívajících
ČIK	– čistá intermitentní katetrizace
DCC	– decentrovaný kyčelní kloub
DCP	– dynamic compression plate
DD	– diadynamické proudy
DDH	– vývojová kyčelní dysplazie (developmental dysplasia of the hip)
DDK	– difference délek končetin
DF	– difúzní pulzní proud
DGOT	– Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie
DIP	– distální interfalangeální (skloubení)
DISH	– difúzní idiopatická skeletální hyperostóza
DK	– dolní končetina
DKK	– dysplazie kyčelního kloubu
DM	– diabetes mellitus
DMARD	– léky s chorobu modifikujícím účinkem (disease-modifying antirheumatic drugs)
DMD	– Duchenneova svalová dystrofie (Duchennés muscular dystrophy)
DMD	– léky modifikující onemocnění (drugs modifying disease)
DML	– distální motorická latence
DMO	– dětská mozková obrna
DMOAD	– antirevmatické léky s chorobu modifikujícím účinkem (disease-modifying drugs of osteoarthritis)
DNA	– deoxyribonukleová kyselina (deoxyribonucleotid acid)
DONA	– glukosaminsulfát
DRUJ	– distální radioulnární skloubení (distal radio-ulnar joint)
DSA	– digitální subtrakční angiografie
DVO	– varizačně-derotační osteotomie
EANM	– European Association of Nuclear Medicine
EBV	– virus Epstein-Barr = druh herpetického viru
EEG	– elektroencefalograf
EFORT	– Evropská federace národních ortopedických a traumatologických společností
ELISA	– enzyme-linked immunosorbent assay (analytická metoda, která pomocí imunochemické reakce s enzymatickou detekcí umožňuje stanovit v neznámém vzorku koncentraci analytu)
EMB	– etambutol
EMG	– elektromyografie
EORTC	– European Organization of Research and Treatment of Cancer
EPOS	– Evropská společnost dětské ortopedie
ERASS	– European Rheumatoid Arthritis Surgical Society
EULAR	– European League Against Rheumatism
EWSA	– Ewingův sarkom
FAI	– femoroacetabulární impingement
FDG	– fluorodeoxyglukóza
FGF	– fibroblastový růstový faktor
FH	– francouzské hole
FP	– femoropatelní
FSS	– syndrom zmrzlého ramene (frozen shoulder syndrom)

FT	– fyzikální terapie
FW	– sedimentace erytrocytů
GABA	– kyselina γ -aminomáselná
GD	– gastroduodenální
GH	– glenohumerální (vazy)
GIT	– gastrointestinální trakt
GMFM	– měření hrubých motorických funkcí (gross motor function measure)
HA	– hydroxyapatit
HbsAg	– povrchový antigen viru hepatitidy typu B
HCD	– horní cesty dýchací
hCG	– lidský choriogonadotropin
HE	– Hilgenreiner-epifyzární (úhel)
HEDP	– hydroxyetylendifosfonát
hIG	– humánní imunoglobulin
HIV	– virus lidské imunodeficiency (human immunodeficiency virus)
HK	– horní končetina
HKAFO	– hip-knee-ankle-foot orthosis
HLA	– human leukocyte antigens
HMPAO	– hexametylpropylenaminooxim
HMSN	– morbus Charcot-Marie-Tooth
HU	– Hounsfieldovy jednotky denzity kosti
HV	– hallux valgus
HŽT	– hluboká žilní trombóza
CHSE	– chemická synoviortéza
i.c.	– intrakompartmentální
IF	– interferenční proudy
IFN	– interferon
lhh	– gen „indian hedgehog“
ICHDK	– ischemická choroba dolních končetin
IKDC	– International Knee Documentation Committee
IL	– interleukin
ILAR	– International League of Associations of Rheumatologists
ILF	– Institut pro doškolování lékařů a farmaceutů
IN	– ischemická nekróza
INH	– hydrazid kyseliny izonikotinové
IP	– interfalangeální (skloubení)
IPVZ	– Institut pro vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví
IQ	– inteligenční kvocient
IR	– infračervené záření (infra red)
ISO	– International Organisation for Standardisation
ISS skóre	– injury severity score
IU	– mezinárodní jednotka (international unit)
JAS	– juvenilní ankylozující spondylitida
JBJS	– Journal of Bone and Joint Surgery
JIA	– juvenilní idiopatická artritida
JRA	– juvenilní revmatoidní artritida
JSLE	– juvenilní systémový lupus erythematosus
K drát	– Kirschnerův drát
KAFO	– knee-ankle-foot orthosis
KBM	– kondylar bearing Minster
KO	– krevní obraz
KPMG	– kontrastní perimyelografie
KRBS	– complex regional pain syndrome, CRPS
KT	– karpální tunel
L	– lumbální
LCR	– ligázová řetězová reakce
LDH	– laktátdehydrogenáza
LS	– lumbosakrální
LT	– lunatotriquetrální
LTV	– léčebná tělesná výchova
M.	– morbus

MAS	– syndrom aktivace makrofágů
MCLP	– morbus Calvé-Legg-Perthes
MCP	– metakarpofalangeální
M-CSF	– monocytové kolonie stimulující faktor (macrophage colony stimulating factor)
MDP	– metylendifosfonát
MESS skóre	– rozsah rozdrčení končetiny (magled extremity severity score)
MF	– monofázický pulzní proud
MFH	– maligní fibrózní histiocytom
MIC	– minimální inhibiční koncentrace
MK	– morbus Kienbock (aseptická nekróza lunáta)
MMC	– myelomeningokéla
MMPs	– matrix metaloproteináza
MPNST	– maligní nádor z pochev periferních nervu (malignat peripheral nerve sheath tumour)
MPS	– mukopolysacharidóza
MR	– magnetická rezonance
MRA	– angiografie pomocí MR
MSTS	– musculoskeletal tumor society
MT	– metatarzus
MTD test	– mycobacterium tuberculosis direct test
MTP	– metatarzofalangeální
MTX	– metotrexát
MUP	– potenciál motorické jednotky
NOS	– NO-syntáza
NSA	– nesteroidní antirevmatika
NSAID	– nesteroidní antiflogistika (non-steroidal antiinflammatory drugs)
OA	– osteoartróza
OBN	– obrovskobuněčný nádor kosti (osteoklastom)
OCR	– okulocefalický reflex
OM	– osteomyelitida
ORIF	– open reduction and internal fixation
ORL	– otorinolaryngeální
OT	– osteotomie
PA	– posteroanteriorní
PADI	– zadní atlantodentální interval
PAP	– polyarthritis progresiva
PBM	– fyziologický vrchol kostní hmoty (peak bony mass)
PBP	– penicilin binding proteins
PCR	– polymerázová řetězová reakce (polymerase chain reaction)
PDS	– polydixan
PE	– polyetylen
PEC	– pes equinovarus congenitus
PEDI	– pediatric evaluation of disability inventory
PET	– pozitronová emisní tomografie
PFFD	– proximální femorální defekt (proximal femoral focal deficiency)
PGOA	– primární generalizovaná osteoartróza
PIP	– proximální interfalangeální (skloubení)
PIR	– postizometrická relaxace
PLIF	– posterior lumbar interbody fusion
PM	– posteromediální
PMMA	– polymethylmetakrylát
PNC	– penicilin
PNET	– periferní neuroektodermální nádor (primitive neuroectodermal tumor)
PNF	– proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PSA	– prostatický specifický antigen (prostate specific antigen)
PT	– Pavlíkovy třmeny
PTA	– perkutánní transluminární angioplastika
PTB	– patellar tendon bearing
PTH	– parathormon
PVC	– polyvinylchlorid
PZA	– pyrazinamid
PZT VZP	– Prostředky zdravotnické techniky Všeobecné zdravotní pojišťovny

PZV	– přední zkřížený vaz
QCT	– kvantitativní počítačová tomografie
QSART	– quantitative sudomotor axon reflex test
RA	– revmatoidní artritida
RANKL	– aktivátor receptoru nukleárního faktoru (receptor activator of nuclear factor kappa B ligand)
RES	– retikuloendoteliální systém
RF	– revmatoidní faktory
RGO	– reciprocating gait orthosis
RHB	– rehabilitace
RMP	– rifampicin
ROM	– range of motion
RSD	– reflexní sympatická dystrofie
RSE	– radioizotopová synoviortéza
RTG	– rentgen, rentgenologický
SC	– skafokapitální
SCFE	– juvenilní epifyzeolýza hlavice femuru (slipped femoral capital epiphysis)
SCV	– vedení senzitivními vlákny
SDR	– Společnost pro dětskou revmatologii
SED	– spondyloepifyzární dysplazie
SFO	– sádrový fixační obvaz
SFTR	– metoda vyšetření rozsahu pohybu v jednotlivých kloubech
SGOT	– sérová glutamát-oxalacetát-transamináza
Shh	– gen „sonic hedgehog“
SI	– sakroiliakální
SICOT	– Societe International de Chirurgie et Traumatologie
SKT	– syndrom karpálního tunelu
SL	– sakrolumbální
SL	– skafolunární
SL	– suprapatelární laterální
SLAC	– pokročilý skafo-lunární kolaps (scafo-lunate advanced collapse)
SLAP	– superior labrum anterior posterior
SLE	– lupus erythematosus
SMA	– spinální muskulární atrofie
SNAP	– senzitivní nervový akční potenciál
SPECT	– single photon emission tomography
SSEP	– somatosenzitivní evokované potenciály
ST/G	– metoda odběru štěpů ze šlachy m. semitendinosus a gracilis
STH	– růstový hormon
STM	– streptomycin
STT	– skafotrapezotrapezoidní
SYSADOA	– symptomaticky pomalu působící léky v léčbě osteoartrózy (symptomatic slow acting drugs in osteo-arthritis)
SZO	– Světová zdravotnická organizace (World Health Organisation)
TAR	– trombocytopenia-absent radius syndrom
TAR	– total ankle replacement
TAR	– centrum kyčelního kloubu (true acetabular region)
TBC	– tuberkulóza
TE	– trapeziektomie
TEN	– tromboembolická nemoc
TENS	– transkutánní elektroneurostimulace (transcutaneous nerve stimulation)
TEP	– totální endoprotéza
TESS	– Toronto extremity salvage score
TFCC	– trojúhelníkový fibrokartilaginózní komplex (triangular fibro-cartilage complex)
Th	– torakální
TIMP	– tkáňový inhibitor metaloproteinázy (tissue inhibitor of metallo-proteinase)
TK	– krevní tlak
TLIF	– transforaminal lumbar interbody fusion
TLS ortéza	– torakolumbosakrální ortéza
TMC	– trapeziometakarpální
TMT	– tarzometatarzální
TN	– trapezionavikulární

TNM	– klasifikační systém nádorových onemocnění (tumor-node-metastasis)
TNF	– tumor nekrotizující faktor (tumor necrosis factor)
TORCHES	– skupina klasických teratogenních infekčních agens – toxoplazmóza, rubeola, cytomegalovirus, herpes virus a syfilis
TOS	– thoracic outlet syndrom
TPHA	– Treponema pallidum hemaglutinační reakce
TR-AP	– kyselá tartarát-rezistentní fosfatáza
UCBL	– University of California Biomechanics Laboratory
UG	– urogenitální trakt
UHMWPE	– polyetylen s velmi vysokou molekulární hmotností (ultra-high molecular weight polyethylene)
UV	– ultrafialový (ultra violet)
UZ	– ultrazvuk, ultrazvukový
UZIS	– Ústav zdravotnických informací a statistiky
VACTERL	– VATER + kardiální postižení (C) a abnormality vývoje končetin (L)
VAS	– vizuální analogová stupnice
VATER	– syndrom vertebrálních defektů (V), neperforovaného anu (A), tracheo-ezofageální píštěle (T), ezofageální atrezie (E) a radiální a renální dysplazie (R)
VCR	– vincristin
VDK	– vývojová kyčelní dysplazie
VOC	– vazookluzivní krize
VPV	– vnitřní postranní vaz
WHO	– Světová zdravotnická organizace (World Health Organisation)
WOMAC	– Western Ontario MacMaster
ZF	– zevní fixace
ZPA	– zóna polarizační aktivity
ZPV	– zevní postranní vaz
ZZV	– zadní zkřížený vaz



Předmluva

V roce 2005 vyšlo první vydání knihy „Ortopedie“ v poměrně velkém nákladu. Během několika měsíců bylo rozebráno a roční dotisk byl rovněž vždy v krátkém čase rozebrán. Po uplynutí zákonné lhůty již další dotisky nejsou možné, a tak se dohodla mezi autorským kolektivem a nakladatelstvím GRADA příprava druhého vydání. Oproti první verzi je druhé vydání mírně změněno, některé stránky byly vypuštěny a přibýly kapitoly z traumatologie i zásadní informace o nových trendech v dalších oblastech ortopedie, což se týká např. léčení vrozeného ekvinováru podle Ponsetiho, femoroacetabulárního impingementu, rozšířena je kapitola osteoporózy a osteoporotických zlomenin. Prospěšná bude jistě i traumatologie krční páteře. Změn doznává i endoprotetika, podrobněji jsou probírány endoprotézy ramenního a hlezenního kloubu, stručně jsou zmíněny i další možnosti kloubních náhrad drobných kloubů, jako jsou 1. kloub MTP a sedlový kloub palce.

Péče o pacienty s úrazy pohybového aparátu je nedílnou součástí práce ortopeda a jak vidíme na příkladu Německa, je neekonomické a nerozumné pěstovat vedle sebe ortopedii a úrazovou chirurgii, jejíž hlavní náplní práce jsou úrazy pohybového ústrojí. Dutinová poranění a poranění hlavy jsou i přes nutné základní vědomosti ortopedů i traumatologů definitivně ošetřovány příslušnými specialisty. K posouzení lokálního nálezu jak poranění, tak i onemocnění muskuloskeletálního systému musí být ortopedi i úrazoví chirurgové schopni na základě objektivního nálezu aspexi, palpaci i vyšetřením funkce dojít ke stejnému závěru. Základem je dokonalá znalost anatomie, zobrazovací metody používají obě specializace stejné, ať je to klasický RTG, CT, MR či sonografie. Nejvíce shodných bodů přináší operativa páteře a končetin, vždyť přístupy, situs, zacházení se svaly, kostmi, šlachami i vazy jsou identické. U traumat se k tomu přidává posouzení poranění kůže a měkkých tkání, v obojím případě je požadován ke tkáním šetrný postup preparace, cit pro tkáň, prostorová představivost, znalost osteosyntézy i implantátů. Moderní trendy vyžadují volit ty postupy, které umožní rychlou vertikalizaci a pohyb v kloubu, to co je náplní pojmu časné funkční léčení. Nároky pacientů na dobrý výsledek jsou oprávněné, před každou plánovanou operací je třeba dokonalého vysvětlení třeba i s náčrtu osteotomií či endoprotéz, jež musí být srozumitelné i laikům. U akutních poranění není časový prostor pro dlouhá vysvětlování, k tomu přispívá často i šokový stav, alkohol nebo snížené komunikační schopnosti pacienta. V těchto případech je důležitá zkušenost lékaře, který zvolí

pro danou situaci optimální léčebný postup bez zbytečných diskuzí a časových prodlev.

Obor ortopedie byl již v době prvního vydání již natolik rozsáhlý a obsahoval takovou řadu subspecializací, že vystihnout současný stav poznání v ještě únosném, pro čtenáře stravitelném rozsahu, bylo pro každého autora nelehkým úkolem. To vše navíc v době, která je charakterizována nebývalou nabídkou medicínských informací ze všech oborů, a to ve všech formách. Knižní podoba poněkud ztrácí na významu ve srovnání s doslovnou záplavou časopiseckých titulů jak domácích, tak zejména cizojazyčných. Díky politickým změnám posledních let jsou odborné časopisy bez překážek distribuovány velkému počtu odborníků v ortopedii i příbuzných oborech a díky bohaté inzerci medicínské industrie a farmaceutických firem jsou i cenově dostupné. Většina tištěných forem informací vychází rovněž v elektronické podobě, takže všechny tyto zdroje vědomostí jsou zdánlivě nevyčerpatelné a zcela dostačující. Přesto je i v dnešní době evidentně cítit potřebu druhého souhrnného vydání učebnice ortopedie v českém jazyce. Takové, která sice nepřinese převratné novinky a přesné operační návody, reaguje však na nové trendy, a tak umožní jak studujícím v pregraduální i postgraduální specializované přípravě, tak i všem ostatním lékařům přibližně ohraničit rozsah oboru a získat ucelené a utříděné současné poznatky.

První celostátní „Učebnice ortopedie“ byla vydána v Praze roku 1922. Její autor, profesor Vítězslav Chlumský, v předmluvě uvádí tuto knihu jako soubor vlastních přednášek na krakovské univerzitě. Tato dodnes zajímavá a hodnotná publikace shrnuje stav znalostí a vymezení oboru ortopedie v době po ukončení první světové války. Následující léta přinesla do ortopedie celou řadu nových postupů, zejména zásluhou Zahradníčkovou se obor vymanil z konzervativního krunýře a nabýval na svém významu rozsahem a novou kvalitou používaných léčebných metod jak konzervativních, tak zejména chirurgických.

Další vydání souhrnné ortopedické učebnice se uskutečnilo v roce 1964. Profesor Bedřich Frejka s řadou spolupracovníků předložil československé odborné veřejnosti výsledek svojí celoživotní práce. Z názvu „Základy ortopedické chirurgie“ je ještě cítit potřebu verbálně vyjádřit změnu v zaměření oboru, když z ortopedie původně používající převážně konzervativní postupy vznikl moderní obor operační.

Obrovský rozmach ortopedie pak nastal v sedmdesátých letech 20. století. Stalo se tak z více důvodů. Byl to jednak

vliv kvalitativního skoku, který ortopedie prodělala díky rychlému zavedení kloubních náhrad do běžné klinické praxe prakticky po celém světě, ale i díky novým metodám v léčení zlomenin, novým principům zevní fixace a z toho plynoucím výhodám při prodlužování dlouhých kostí. Byly to ale i pokroky v léčení úrazů a deformit páteře a rovněž i nové objevy v oblasti molekulární biologie. Jestliže pokrok a dnes dosažená úroveň ortopedie by nebyl myslitelný bez další subspecializace, je tento trend na druhé straně vyvažován rizikem fragmentace oboru. Vznikají nové odborné společnosti, a to buď podle topografických oblastí, jako například kyčel, koleno, rameno, páteř atd., nebo podle technologie operačních a pracovních postupů – artroskopie, mikrochirurgie, endoprotetika, navigace. Vznik dalších je dán etiopatogeneticky podmíněným členěním podle nemoci a poranění pohybového aparátu, jako např. společnosti sportovní traumatologie, revmatochirurgie, dětské ortopedie, společnost muskuloskeletální onkologie a další. Vždy je možno pozorovat, jak pokrok v jedné oblasti pozitivně ovlivňuje i rozvoj v ostatních částech oboru. Na straně druhé jsou nové léčebné metody doprovázeny enormním zvýšením nákladů na zdravotní péči, což si vynutilo revizi celé řady postupů na základě „evidence based medicine“. V praxi to znamená nestranné a objektivní posouzení výsledků léčby za použití metod vědecké analýzy. V této knize jsou doporučovány jen ověřené léčebné protokoly, používané na autorském pracovišti, i když jsou z důvodů didaktických zmíněny i ostatní léčebné metody.

Nabídka informací, materiálů a technologií se během posledních tří desetiletí znásobila, což však neznamená, že se ve stejné míře zlepšila i kvalita a rozsah znalostí a úroveň poskytované léčebné péče.

V atmosféře citelného chybění souhrnné učebnice začalo v roce 2002 vznikat první vydání této knihy označené strohým názvem „Ortopedie“. Další přívlastky již nebylo, podle mého soudu, třeba dodávat a není tomu tak ani dnes. Nikdo zasvěcený již nepolemizuje s názorem, že jde o samostatný operační obor s vlastní vzdělávací náplní, který nabývá na významu svým podílem na léčení moderních civilizačních chorob v širším i vlastním smyslu slova. Tak se nedílnou součástí ortopedie stala péče o poranění pohybového aparátu, o degenerativní a zánětlivá onemocnění váhonosných kloubů, významné a do jisté míry samostatné jednotky tvoří ortopedie dětského věku a ortopedická onkologie. Podle názoru autorského kolektivu bylo třeba zahrnout do textu nejen poměrně podrobné pojednání o ortopedické protetice, o metodách léčebné rehabilitace a fyzikální medicíny, ale i obecné kapitoly věnované etiopatogenetickým aspektům degenerativních kloubních chorob i chorob metabolických. Pro praxi cenná je kapitola věnovaná farmakoterapii v ortopedii. Celým textem se prolínají vztahové jevy mezi tvarem a funkcí anatomických struktur, jež tvoří náplň biomechaniky, jednoho ze základních pilířů ortopedie.

Obsáhnout na patřičné odborné úrovni všechny tyto oblasti byl úkol nesnadný. Pamatuji na debatu s doc. Štědrým v březnu 2003, těsně před jeho tragickým skolem, který označil plán na učebnici v předkládaném rozsahu za „sebezničující a vyčerpávající práci autorského týmu na řadu let“. Jeho smrt nás tehdy zavazovala k dokončení tohoto díla, jeho památce jsme učebnici jednomyslně věnovali, a činíme totéž i při druhém vydání.

Při psaní této knihy jsme se částečně nechali inspirovat členěním německé učebnice „Orthopädie“ F. Nietharda a J. Pfeila, dalšími německými učebnicemi, jako je „Praxis der Orthopaedie und Unfallchirurgie“ autorů C. J. Wirtha a W. Mutschlera, jakož i publikací „Orthopaedie und Unfallchirurgie“ J. Grifky a M. Kustera. Dalšími inspiračními zdroji byly dále učebními texty AAOS z posledních 10 let, přepracované vydání Tachdjianovy „Dětské ortopedie“ J. Herringa, jakož i významné časopisecké články a monografie domácích i zahraničních autorů, převážně z anglofonní jazykové oblasti.

Autorský kolektiv mých spolupracovníků z Ortopedické kliniky IPVZ a 1. LF UK Fakultní nemocnice v Praze Na Bulovce byl doplněn významnými odborníky z příbuzných oborů. Byli to zejména neurolog doc. MUDr. Eduard Ehler, CSc., neurochirurg prof. MUDr. Eduard Zvěřina, DrSc., prim. MUDr. Daniela Chroustová, CSc. z nukleární medicíny a radioložka MUDr. Kristýna Žižkovská. Velmi cenné a zdařilé jsou kapitoly významných ortopedů prof. MUDr. Jana Bartoníčka, DrSc. a prof. MUDr. Jana Štulika, CSc.

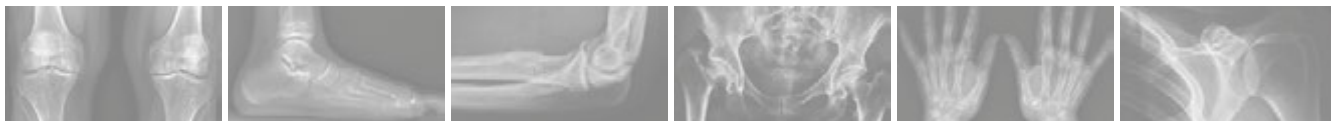
Při jednání s nakladateli bylo třeba při stávajícím rozsahu textu a počtech obrazové dokumentace najít rozumný kompromis mezi mírou inzerce, štedrostí sponzorů a zachování naděje na komerční úspěch určený nikoliv nepodstatně i konečnou cenou této publikace.

Zvláštní poděkování patří proto sponzorům z řad naší i zahraniční industrie, kteří umožnili zachovat vědecky strohý ráz knihy bez záplavy reklamních vyobrazení. Na prvním místě je třeba jmenovat kladenskou firmu Beznoska, dále firmy DePuy-Synthes, LIMA, Zimmer, Bayer, Aura, Boehringer-Ingelheim, Siemens a Medin-Prospan.

Šťastnou ruku jsme měli při volbě ilustrátorky – zdařilé kresby jsou dílem studentky Martiny Panochové, fotografická dokumentace byla pořízena panem Jindřichem Makovičkou. Na prvním vydání vykonala obrovský kus práce paní Anna Kubelková, knihovnice ortopedické kliniky, bohužel se druhého vydání nedožila. Její nástupkyně, paní Blanka Malá, bez prodlení vždy opatřila žádané literární prameny, také její trpělivá a mnohdy nelehká práce při „vymáhání“ rukopisů a při korekturách je slovy jen stěží ocenitelná. Cennou pomoc při počítačovém zpracování prokázala sekretářka kliniky paní Hana Nováková. Spolupracovníci tvořili svěřené kapitoly podle vlastního uvážení na podkladě volného zadání. Tím může text nabývat zdánlivě rozdílné úrovně, ve velké většině případů se spoluautoři své práce zhostili podle mého názoru velmi dobře.

Konečné posouzení zdařilosti tohoto díla přenechám čtenářům. Snažili jsme se vytvořit dílo čtivé, didakticky zdařilé a všeobecně dobře srozumitelné, druhé vydání by to mělo ještě umocnit, a to vše by mělo bez podbízení přispět k klidnému přijetí této publikace českou ortopedickou veřejností, lékaři příbuzných oborů i studenty lékařských fakult. Těm, kterým text nebude dostačovat, budiž tato kniha základem, ze kterého se mohou odrazit ke studiu vybraných monografií a časopiseckých prací. Bude-li alespoň jedna generace ortopedů touto knihou pozitivně ovlivněna, bude to pro mě i pro všechny spoluautory nejvyšší odměnou.

MUDr. Pavel Dungal



1 Úvod

Pavel Dungal

1.1 Stručná historie oboru

V roce 1741 vydal pařížský pediatrik Nicolas André (angl. Nicholas Andry) knížku s názvem *Ortopedia*. Vydána byla v edici svépomocných publikací pro rodiče nemocných dětí. Tyto knížky byly v tehdejší době velmi rozšířeny, neboť lékařská péče byla nákladná a málo efektivní, transport nemocných prakticky neexistoval. Tehdejší lékaři byli univerzitně vzdělaní internisté, nepraktikovali chirurgické výkony. Chirurgové, tehdy ranhojiči, byli vyučeni u svého mistra a měli oprávnění k léčbě infekcí a ran, zlomeniny a luxace byly doménou vyučených léčitelů (angl. bonesetter), o deformity se starali bandažisté. Odvozovat obor ortopedie od názvu této knížky tedy není pro nás příliš lichotivé. Určit skutečný počátek oboru, který se tak v té době ani nejmenoval, není snadné. Před vymezením oboru ortopedie se o muskuloskeletální záležitosti starali převážně nelékaři a vše, co nebylo fatální, bylo léčeno konzervativně. Ortopedie jako operační obor se mohla rozvinout až po trojici zásadních objevů, jak trefně říká Rang (2000) „three Amigos“, které tvoří anestezie (1846), asepse (1867) a RTG paprsky (1895).

Již před 5000 lety ve starém Egyptě existovaly psané návody k léčení fraktur a v chrámu Komombo ukazují reliéf s vyobrazením až neuvěřitelně současných chirurgických nástrojů. 800 let před Kristem žil v Indii léčitel Susruta, z jeho doby se zachovaly krom písemných doporučení i různé typy repozičních kleští. Hippokrates v 5. století př.n.l. v Řecku popsal tuberkulózu, fraktury i deformity. V Číně byla medicína zdrženlivá vinou učení Konfucia, podle kterého je tělo posvátné a nesmí být „mrzačeno“ léčením. Během temného středověku udržovali vzdělanost arabští učenci. Avicenna v 11. století vydal v Buchaře *Kánon chirurgie*, ve Španělsku Albu-Casis v Cordobě popsal dva typy chirurgických výkonů.

Byla to jistě ortopedie z dnešního pohledu fragmentární a nesoustavná. Lůžková oddělení vznikala pouze sporadicky a podle dnešních měřítek v ohromných časových intervalech. Tak např. roku 1660 bylo v Holandsku založeno lůžkové oddělení pro léčení skoliotiků, v Anglii byl v roce 1740 zřízen Royal mineral water hospital v Bathu k léčení artritidy, Venel zřídil ve švýcarském Orbe v roce 1780 ve svém domě lůžka pro léčení ekvinovarů a skolióz. Snad podle Venelova příkladu začaly po celé Evropě vznikat ortopedické nemocnice. Ve Francii založil Humbert v roce 1817 v Meuse Établissement orthopédique pro léčení

skolióz. Delpéch, který poprvé provedl achillotenotomii v roce 1816, založil v roce 1825 ortopedickou nemocnici v Montpellier. V Německu byl první Johann Heine v roce 1816 ve Würzburgu. Mezi dalšími byla ortopedická nemocnice v Hannoveru v roce 1829, kde Stromeyer, autor tenotomie Achillovy šlachy, začal tyto operace systematicky provádět od roku 1831. Dosáhl mezinárodní proslulosti, mezi jeho pacienty patřil i W. Little, který trpěl vrozeným ekvinovarem. Ten po návratu do Anglie založil v roce 1837 v Londýně ortopedickou nemocnici. V Praze byl podobný ústav založen v roce 1841 Špottem, prvními docenty ortopedie na tehdejší Karlo-Ferdinandově univerzitě byli Matějovský a Herrmann.

Rozvoj ortopedie a celé medicíny vůbec byl vždy závislý na úrovni společnosti a vědecko-technickém pokroku. Proto v 19. století došlo k bouřlivému rozmachu všech chirurgických oborů, pro které znamenaly vynálezy celkové anestezie, asepse, kaučukových rukavic a hlavně RTG paprsků dramatické přelomové body vývoje a co se předtím odehrálo za několik tisíc let, bylo nyní natěsnáno do poslední třetiny 19. století. Ve všech zemích nebyl vývoj samostatné ortopedie stejný. Ve Spojených státech byla již v roce 1887 založena Americká společnost ortopedická, která vedle ortopedie konzervativní vybojovala i obor operační a traumatologii pohybového ústrojí. Podobně tomu bylo v Anglii a ve Francii. V Německu, ale i v Rakousku-Uhersku dovolili chirurgové ortopedům jen léčení chronických onemocnění, a to převážně konzervativními postupy. V roce 1900 došlo k rozkolu a byla založena samostatná ortopedická společnost, DGOT (Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie), která sdružovala od počátku všechny německy mluvící ortopedy. Mezi zakládající členy patřili např. Lorenz, Hoffa a Chlumský.

V naší zemi, tehdy pevné součásti monarchie, začaly pokusy o založení samostatné ortopedie kolem roku 1900. První ortopedi vyšli ze všeobecných chirurgů. Profesor chirurgie Rudolf Jedlička založil v Praze ústav pro tělesně postižené, vybavený protetickými dílnami, který dodnes nese jeho jméno. Podobné ústavy byly vybudovány také v Brně a Bratislavě. V té době byl v tomto směru aktivní Tobiášek, který pracoval jako asistent pro ortopedii na chirurgické klinice prof. Kukuly. Navštívil prof. Lorenze ve Vídni a snažil se i v Praze po jeho vzoru založit samostatnou ortopedickou kliniku. Tato snaha ale nenašla u centrálních úřadů ve Vídni pochopení.

Ortopedie jako samostatný obor u nás vznikla až po založení samostatného Československa. První ortopedická klinika byla zřízena při nově založené Komenského univerzitě v Bratislavě v roce 1921. Jejím přednostou byl ustanoven prof. Vítězslav Chlumský. Narodil se roku 1867 v Xaverovicích u Lomnice nad Popelkou. Během studií na Karlo-Ferdinandově univerzitě v Praze se údajně zúčastnil pouličních demonstrací a byl zatčen. Bylo mu sice dovoleno dostudovat, ale po získání doktorátu mu byla zakázána Praha. Odešel do Breslau (dnešní Wrocław) v Německu, kde se stal asistentem prof. Mikulicze, pracoval i u prof. Hoffy ve Würzburgu. V roce 1899 se vrátil do Rakouska-Uherska a pracoval v Krakově, kde byl habilitován roku 1900 z všeobecné chirurgie a ortopedie, v roce 1909 byl jmenován mimořádným profesorem. Prof. Chlumský měl pevnou vazbu na německou ortopedii, přenesl k nám její pracovní způsoby. V roce 1922 napsal velmi zdařilou Učebnici ortopedie, první knihu svého druhu v českém jazyce. V roce 1925 inicioval založení Československé společnosti ortopedické a o rok později založil odborný časopis, který nesl název Slovanický sborník ortopedický, ve kterém publikovali krom českých a slovenských autorů i ortopedi jugoslávští. Velmi živé byly i kontakty s Poláky, ti ale měli od počátku svůj vlastní časopis. Chlumského fenol-kafrový roztok k dezinfekci chirurgických nástrojů byl publikován roku 1902, v jistých indikacích se používá dodnes.



Prof. Vítězslav Chlumský

Jak již bylo řečeno, byla dne 2. února 1925 z iniciativy prof. Chlumského založena na půdě ortopedické kliniky v Bratislavě Československá společnost ortopedická. V prvním výboru byl předsedou prof. Chlumský, místopředsedou prof. Kostlivý, doc. Tobiašek, doc. Zahradníček, jednatelem dr. Frejka. Společnost si dala za cíl sjednotit všechny pracovníky v oboru, pořádat pravidelně valné hromady a kongresy, vydávat odborný časopis.

Na II. valné hromadě 28. září 1925 byly stanoveny další cíle – zřídit ortopedické primariáty při všech větších nemocnicích a kliniky při všech lékařských fakultách univerzit. Tím byla určena struktura ortopedických pracovišť ve státě, ta pak byla postupně uskutečněna. V roce 1928 byla ustanovena ortopedická klinika v Praze pod vedením doc. Tobiaška, roku 1933 v Brně pod vedením doc. Frejky. Ortopedické oddělení v Hradci Králové, založené pod vedením prof. Vavrdy se stalo v roce 1945 klinikou. V Praze po květnu 1945 vznikla II. ortopedická klinika pod vedením prof. Hněvkovského, ta se později stala ortopedickou klinikou 2. lékařské fakulty a přesídlila z původních objektů na Karlově náměstí do nové nemocnice v Praze-Motole. Roku 1939 bylo založeno ortopedické oddělení v Olomouci, v roce 1947 se z oddělení stala klinika pod vedením prof. Pavlíka. V roce 1945 bylo založeno ortopedické oddělení v Plzni, roku 1967 bylo toto oddělení změněno na kliniku pod vedením doc. Polívky. Další dvě kliniky vznikly v Brně, roku 1947 klinika dětské ortopedie pod vedením prof. Faity a roku 1978 ortopedická klinika v Brně-Bohunicích pod vedením prof. Vlacha. V roce 1970 získalo statut

kliniky ortopedické oddělení nemocnice v Praze Na Bulovce jako klinika Institutu pro doškolování lékařů a farmaceutů (ILF), později Institutu postgraduálního vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví (IPVZ). Od roku 2001 je tato klinika zároveň součástí 1. lékařské fakulty v Praze. Jejím prvním přednostou se stal prof. Pavlanský. V roce 1985 vznikla v Praze při tehdejší lékařské fakultě hygienické třetí pražská ortopedická klinika pod vedením prof. Čecha, nyní součást 3. lékařské fakulty. Tím byl splněn původní požadavek ortopedické společnosti z doby jejího založení, zřízení ortopedické kliniky při každé lékařské fakultě.

Prof. Vítězslav Chlumský, ve dvacátých letech 20. století vůdčí osobnost československé ortopedie, odešel v roce 1929 pro vážné onemocnění z aktivní činnosti. Společnost postihla téměř současně další ztráta významných osobností. V roce 1930 umírá prof. MUDr. Zahradnický, roku 1931 umírá náhle prof. Tobiašek, jeho nástupce ve vedení společnosti doc. Schulz umírá o půl roku později. V roce 1932 se stává předsedou společnosti prof. Jan Zahradníček, který byl v roce 1933 jmenován řádným profesorem ortopedie a dětské chirurgie a zároveň byl ustanoven přednostou pražské kliniky. Prof. Zahradníček měl rozsáhlé mezinárodní styky, mj. byl zakládajícím členem SICOT (Société Internationale de Chirurgie et Traumatologie), kladl důraz na chirurgickou složku oboru a v souladu i s mezinárodním vývojem navrhl v roce 1938 změnu názvu společnosti na „Československou společnost pro ortopedickou chirurgii a traumatologii“. Okupace a rozdělení státu si vynutily v roce 1940 další změnu na „Českou společnost pro ortopedickou chirurgii a traumatologii“.



Prof. Jan Zahradníček

V roce 1949 v rámci politických změn ztrácí společnost svou samostatnost a je nucena vstoupit do jednotné celostátní organizace zdravotnických pracovníků Společnosti J. E. Purkyně. Nastává období padesátých let, kdy je výrazně omezen až znemožněn styk se zahraničím a zejména pro mladé lékaře neexistuje možnost studijních pobytů v zahraničí.

Roku 1967 vzniká Slovenská ortopedická společnost oddělením z celostátní společnosti. Na celostátní úrovni byl obor řízen federálním výborem, složeným ze zástupců obou národních výborů. V roce 1990 se stává společnost pod názvem „Česká společnost pro ortopedii a traumatologii“ opět samostatným subjektem, v rámci federálního výboru spolupracuje se slovenskou společností. V roce 1992 v rámci rozdělení státu činnost federálního výboru společnosti končí.

Důležitou úlohu v činnosti společnosti měl odborný časopis. Jeho vydávání bylo často spojeno s velkými obtížemi. První název časopisu zněl „Sborník prací československé společnosti ortopedické“, vycházel v letech 1926–1927. V letech 1928–1939 v rámci úzké spolupráce s jugoslávskými ortopedy byl název změněn na „Slovanický sborník ortopedický“. Ve válečných letech bylo vydávání až na jedno číslo pod názvem „Český sborník ortopedický“ zastaveno. Pod názvem „Sborník pro chirurgii pohybového ústrojí“ byl časopis obnoven v letech

1947–1949. Od roku 1950 až dosud vychází časopis pod latinským názvem „Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologiae czechoslovaca“. Obětavou prací členů společnosti a zejména redaktorů se podařilo překonat obtíže odborného i finančního rázu a časopis v současné době vychází pravidelně na vysoké odborné úrovni.

Získávání specializace v oboru prošlo rovněž vývojem. Původně bylo nutno pracovat několik let na kvalifikovaném ortopedickém pracovišti – nejlépe na klinice. Přednosta pak podle svého uvážení vydal uchazeči vysvědčení, s tím bylo možno se ucházet o specializaci v ortopedii u Lékařské komory. Komora pak provedla kontrolu práce uchazeče a vydala specializační dekret. Ke změně došlo v poválečných letech zřízením Institutu pro další vzdělávání lékařů a farmaceutů a vytvořením systému dvoustupňové atestace s přesně stanovenými podmínkami vzdělávání v oboru.

Ačkoliv byla česká obec ortopedická poměrně málo početná a často pracovala ve velmi obtížných podmínkách, měla ve svých řadách několik ortopedů, kteří svými pracemi dosáhli evropského i celosvětového uznání. Patří mezi ně zakladatel společnosti prof. Chlumský, který publikoval několik učebnic a značný počet vědeckých prací, byl zakládajícím členem německé ortopedické společnosti a spoluzakladatelem časopisu, který v současné době vychází pod názvem „Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery“. Velké mezinárodní uznání se dostalo prof. Zahradníčkovi pro jeho zásady chirurgického léčení kyčelního kloubu. Přínos prof. Frejky ke konzervativnímu léčení kyčelní dysplazie je vynikající. Frejkovu peřinku používají ortopedi na celém světě. Stejně tak Pavlíkovy třmeny jsou v konzervativní léčbě kyčelní dysplazie aplikovány celosvětově. Čelní čeští ortopedi získali četná čestná a korespondující členství v zahraničních ortopedických společnostech a stali se členy redakčních rad významných ortopedických a traumatologických odborných časopisů. Vypočítávat všechny počty a uznání, kterých docílili naši předchůdci, by přesáhlo rámec tohoto úvodu. Jsou dány podmínky pro to, aby při současných výrazně zlepšených podmínkách mezinárodního styku, zejména pak po integraci naší Společnosti do EFORT (Evropské federace národních ortopedických a traumatologických společností), založené v roce 1992 v Paříži, navázala současná generace na vysokou odbornou i vědeckou úroveň, kterou na mezinárodním poli tradičně česká ortopedie zastávala.

1.2 Významné osobnosti československé ortopedie

Pojednat o významných osobnostech některého oboru je vždy zapeklité, zpravidla si tím autor nadrobí spoustu nepříjemností. Jistě, žije mezi námi spousta významných mužů, jenže jak je vybrat, aby se někdo necítil opominut nebo se dokonce neurazil. Volím proto metodu Cimrnovskou a zařazuji sem pouze velikány již bezpečně mrtvé, kteří však jsou stále citováni a kteří mají co říci i dnešnímu čtenáři. Jsem velmi rád, že nemusím příliš rozšířit výčet těch, kteří již mezi námi nejsou. Mezi 1. a 2. vydáním odešli docent Josef Kundrát a na Slovensku prof. František Makai, těsně před 2. vydáním i prof. Zdeněk Matějovský.

Já osobně jsem svoji ortopedickou dráhu začal v roce 1972, tedy v době, kdy zemřel jeden z nejproslulejších mužů naší ortopedie, prof. Bedřich Frejka. První ortopedická učebnice, ze které jsem čerpal, nesla jeho autorskou pečť, i když z textu bylo zřejmé kolektivní zpracování. Tato kniha ovlivnila celé generace našich ortopedů a některá témata jsou svým zpracováním stále aktuální. Začal jsem pracovat ve Znojmě a poznal jsem v ambulanci mnoho pacientů, které pan profesor osobně léčil. Velmi mi imponoval styl písemných zpráv, které někteří pacienti předkládali – elegantním rukopisem perem psané – nanejvýše dvouřádkové sdělení s podpisem, bez razítka, které bylo přesto všude, i na úřadech, s velkým respektem přijímáno. Začal jsem pravidelně jezdit na klinické dny na 1. ortopedickou kliniku tehdejší Purkyněho univerzity, kterou řídil doc. Zdeněk Bozděch. Okamžitě mi nařídil studovat články v JBJS, kde v téměř každém čísle byla reklama na Frejka „pillow splint“. Za svůj přínos v léčení vrozené kyčelní dysplazie byl jmenován čestným členem Americké akademie ortopedických chirurgů. Poněkud kontroverzně byla hodnocena jeho snaha uložit všechny děti hned po narození do Frejkovy peřinky. Nakonec se to podařilo díky jednorázovým plenám typu Pampers. Prof. Frejka byl žákem Chlumského a v roce 1933 založil v Brně ortopedickou kliniku. Jeho dalším významným počinem bylo vyslání dr. Arnolda Pavlíka v roce 1939 do Olomouce, který zde vybudoval ortopedické pracoviště, jež dostalo v roce 1946 statut kliniky. Pavlíkovy třmeny jsou geniálním vynálezem a dosud nepřekonanou a ve světě nejrozšířenější pomůckou pro léčení všech stupňů vývojové dysplazie kyčelních kloubů. Arnold Pavlík se narodil v roce 1902 ve Slavkově u Brna, jeho otec měl řemenářskou živnost a zřejmě znalosti, získané v mládí v otcově dílně, byly později přínosné i při sestrojení třmenů. Tato pomůcka vznikla během druhé světové války a pro nedostatek kožených řemínků byly první modely vyráběny z popruhů, určených k výrobě knotů do petrolejových lamp.



Prof. Bedřich Frejka

Se třmeny seznámil prof. Erlachera, přednostu ortopedické nemocnice ve Speisingu ve Vídni, ten o nich informoval prof. Blounta z USA. Publikací v německém Zeitschrift für Orthopädie z roku 1957 se třmeny dostaly do světa a staly se velmi populární pomůckou zejména v Japonsku, odtud se znovu vrátily do Evropy. Když přijedou japonští ortopedi na návštěvu, vždy se ptají na prof. Pavlíka a na jeho třmeny, kterým říkají „rimen“. V roce 1957 publikoval v JBJS článek o originálním proximálním femorálním hřebu, který se však v další praxi příliš neujal.



Prof. Arnold Pavlík

Výbornou úroveň měla ortopedie vždy v Ostravě, kde působil Frejkův žák, prim. Karel Novotný. Jeho dcera se provdala za R. Judeta a i tímto spojením měla česká ortopedie kontakt se světem. Jeho pokračovatelem se stal doc. Josef Kundrát, který byl jedním z hlavních autorů

systému trojího síta prevence a léčení vývojové kyčelní dysplazie a neméně slavným sportovním lékařem fotbalového Baníku. Je v této stati rovněž zmíněn.

V přelomovém roce 1968 vystřídal ve vedení brněnské ortopedické kliniky stávajícího přednostu prof. Janečka, který odešel do tehdejší NDR vést pracoviště v Greifswaldu, doc. Eduard Kosinka. Po jeho krátkém působení, zakončeném odchodem do Kanady, se přednostou stal doc. Zdeněk Bozděch. Tento pronikavý duch české ortopedie, obdařený mimořádným talentem k vědecké práci, formoval zejména vývoj v ortopedické onkologii, byl ale ortopedem všestranným, s obrovskou šíří záběru. Sám pravidelně sportoval a zasloužil se o rozvoj sportovní traumatologie. Jeden z jeho žáků, prof.



doc. Zdeněk Bozděch

Pavel Dufek, přednosta ortopedické kliniky v Neustadt v Německu, o něm napsal: „Doc. Bozděch měl úžasné charisma, jeho impozantní postava budila respekt a pozornost, jeho svižný krok vyzařoval energii. Hbitě a pozorně reagoval na vše, co se v jeho okolí dělo. Byl oblíben ve společnosti pro svůj vtip, k ženám byl vždy galantní. Byl zanícený diskutér o věcech medicínských i všeobecných, vzděláním byl polyhistor. Názory jiných vyslyšel, ale málokdy akceptoval. Byl velmi kritický k okolí, ale málo sebekritický. K sobě nekompromisní a disciplinovaný, vyžadoval totéž i od spolupracovníků. Svou energii a zanícenost pro ortopedii a dosažení vytčených cílů pozitivně ovlivňoval mladší kolegy.“ Doc. Bozděch byl vynikající operatér, elegantní, s citem pro fyziologické operování a velmi dobře poznal, který z lékařů má chirurgický talent. Na operace byl vždy teoreticky velmi dobře připraven a dokázal vždy vyřešit i ty nejsložitější situace. Byl rozený vědec. Nejenže neustále studoval, jeho nadprůměrný intelekt a cit pro význam ortopedického výzkumu z hlediska praktické aplikace určoval vývoj kliniky i připojené laboratoře. Organizoval četné vědecké sjezdy a zval na kliniku a semináře známé vědecké kapacity. Dobře organizoval vědeckou práci a toleroval i někdy nedočkavé a egocentrické vědce, kteří na klinice v té době pracovali. Proto mohla klinika jako celek vědecky prospívat a být přinejmenším srovnatelná se špičkovými pražskými pracovišti. Doc. Bozděch zemřel předčasně následkem komplikací chirurgického výkonu.

Profesor Rudolf Pavlanský byl žákem a spolupracovníkem prof. Jana Zahradníčka, na jehož klinice pracoval od roku 1933 zprvu jako nehonorenovaný elév, později jako honorenovaný asistent a poté i jako vedoucí asistent kliniky. Krátce po svém příchodu byl zapojen do redakční činnosti Slovanského sborníku ortopedického, časopisu, který společně vydávala naše, jugoslávská a polská ortopedická společnost. Po osvobození šel do nemocnice na Bulovce, kde založil ortopedické oddělení. To bylo z důvodů omezených prostor detašováno v Dušní ulici na Starém Městě a po sedmi



Prof. Rudolf Pavlanský

letech přemístěno do prostor Vychovatelny v buloveckém areálu. Ve stísněných podmínkách zde vytvořil pracoviště, které se svou úrovní, rozsahem operativy i vědeckou činností zařadilo na čelné místo v československé ortopedii a traumatologii. Jako přednosta vedl toto pracoviště až do odchodu do penze v roce 1978. Nastoupil jsem na kliniku v roce 1977 a měl jsem to štěstí pracovat s panem profesorem až do jeho smrti roku 1993. Často mě brával stranou a s nadšením mi přibližoval krásy dětské ortopedie. Probudil ve mně hluboký zájem o problematiku kyčelní dysplazie i Perthesova onemocnění a dal mi velkou část své odborné knihovny, včetně korespondence s tehdejšími autoritami. Vždy mi radil, abych se „nenechal otrávit“ momentální nepřízní, neúspěchem či nevraživostí kolegů nebo mocných úředníků, kterou on sám tak dobře na vlastní kůži poznal. Pojilo ho pevné přátelství s hercem Janem Werichem, který býval na klinice občas hospitalizován a kde na oddělení ARO i zemřel. Prof. Pavlanský byl nadšeným výzkumníkem, jeho hluboké znalosti biologických věd a fyziologie se promítaly do všech jeho prací klinických i experimentálních. Již v roce 1967 uvažoval o necementované TEP kyčle a později vyvinul originální izoelastickou endoprotézu.

Prof. Pavlanský velmi dbal na postgraduální vzdělávání, stál u zrodu našeho atestačního systému, pod jeho vedením získalo pracoviště statut kliniky a on sám se stal vedoucím ortopedické katedry. Jeho vliv na osamostatnění oboru ortopedie a na současnou koncepci ortopedie a traumatologie byl zcela zásadní. Ortopedií doslova žil, po více než 50 let byl členem výboru Československé společnosti pro ortopedii a traumatologii. Od roku 1970 do roku 1987 byl vedoucím redaktorem časopisu *Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologiae checoslovaca*, založil Referátový výběr, tehdy velmi vyhledávaný zdroj informací, který více než 30 let sám úspěšně redigoval. Byl oblíbeným examinátorem atestací, spolu s ním často zkoušel jeho přítel a přednosta ortopedické kliniky v Plzni, docent Dušan Polívka, spoluautor velmi zdařilé monografie „Tuberkulóza pohybového ústrojí“.

Významnou osobností naší moderní ortopedické historie byl profesor Oldřich Fiala, žák profesora Vavrdy. Vedl 20 let ortopedickou kliniku v Hradci Králové. Jeho hlavním vědeckým zájmem byly experimentální i klinické výzkumy v oblasti transplantace kosti a přenosů kloubních povrchů. Rozpoznal možnosti homotransplantace, a proto se o to s větším nadšením věnoval endoprotetice kyčelního i kolenního kloubu od samých začátků jejich používání u nás. Popsal kriticky výsledky „kontrolované fraktury“ dna acetabula u dysplastických kyčlí, publikoval i vlastní dělení avaskulární nekrózy jako komplikace léčení kyčelní dysplazie.

Mimořádnou osobností ortopedie a traumatologie druhé poloviny dvacátého století byl profesor Fran-



doc. Dušan Polívka



Prof. Oldřich Fiala

tišek Stryhal. Prakticky od začátků své kariéry pracoval jako odborný asistent profesora Jana Zahradníčka a patřil bezesporu mezi jeho nejlepší žáky. Jeho skromnost a morální vlastnosti mu nedovolily, v politicky pro něj nepříznivé době, získat všechny potřebné akademické hodnosti, které byly předpokladem pro místo přednosty, jež mu po zásluze náleželo. I. ortopedická klinika v Praze byla zejména zásluhou Zahradníčkovou tehdy považována za vedoucí pracoviště v zemi. Intelaktuální koncentrace a tvořivý duch tohoto pracoviště daly možnost zachytit převratné trendy tehdejší ortopedie a traumatologie, a tak se mohla ve spolupráci s Poldi Kladno zahájit, s nepatrným zpožděním za vyspělými evropskými státy, výroba instrumentáři pro AO osteosyntézu, produkce vlastních endoprotéz kyčelního a později i kolenního kloubu. U všech těchto významných počinů je citit podíl prof. Stryhala, byť on sám z přemíry skromnosti přenechával hlavní díl slávy jiným. Nebyla to však pouze velká témata, kterým se věnoval. Jeho kniha „Ošetřování nohou“ z roku 1959 byla vydána jako příručka pro pedikéry, byla však stejně čtivá i pro ortopedy. S prof. Tošovským vydal monografii „Dětské zlomeniny“, která se dočkala tří nových vydání. Ve stejné autorské dvojici vznikla i excelentní monografie „Osteomyelitis“, která dodnes v kopiích putuje mezi mladými ortopedy. Vysokou úroveň mají i učebnice pro střední zdravotnické školy.

Prof. Stryhal byl kreativní typ, dokázal vždy vystihnout podstatu problému a najít logické řešení. Věnoval se celé ortopedické operativě, začal u nás s operací stříšky podle Boswortha a přidal vlastní modifikaci, zavedl Chiariho osteotomii pánve, krvavou repozici podle Ludloffa, popsal příznak zmenšené hlavice při traumatické luxaci kyčelního kloubu. Byl výborným fotografem a znal všechny taje výroby kvalitních diapositivů, které vlastnoručně vyvolával. S velkým zájmem studoval účinky elektromagnetického pole na hojení kostí, ale metoda ho zklamala, očekával od ní víc.

Na II. ortopedické klinice, která původně byla určena pouze pro dětské pacienty, působili jako nástupci prof. Hněvkovského, autora popisu fibrózy m. vastus intermedius, hned dva významní odborníci – prof. Stanislav Popelka a prof. Rudolf Kubát.

Prof. Stanislav Popelka byl proslulý chirurgickým léčením revmatiků a jeho publikace z této oblasti mají stále



Prof. František Stryhal

platnost. Byl rovněž nadšeným organizátorem pražského lékařského spolkového života, dlouhá léta byl předsedou Spolku lékařů českých. Prof. Rudolf Kubát byl elegantní muž, výtečný společník, nadšený sportovec a bonviván. Věnoval se převážně dětské ortopedii, napsal velmi užitečnou „Ortopedii praktického lékaře“ a „Ortopedii dětského věku“. Byl dlouholetým předsedou České společnosti pro ortopedii a traumatologii.

Prof. František Makai byl výraznou osobností československé ortopedie. Vyrůstal v typickém „prešpurském“ prostředí a plyně hovořil maďarsky, německy i slovensky. V roce 1983 byl habilitován, věnoval se revmatochirurgii, ortopedické onkologii, gerontotraumatologii a významná byla jeho činnost na poli hemofilické artropatie. V letech 1987–1990 byl přednostou ortopedické kliniky v Olomouci, od roku 1990 do roku 2004 vedl I. ortopedickou kliniku v Bratislavě. Byl velmi mezinárodně aktivní, měl podíl na významném zastoupení slovenské ortopedie v SICOT a EFORT.

Jednou z nejvýznačnějších osobností nejen české, ale i světové ortopedie byl bezesporu profesor Heinrich Hilgenreiner. Prakticky celý jeho život se odehrával v Čechách – narodil se v Boru u Tachova, Karlovu univerzitu absolvoval v roce 1896. Po promoci pracoval jistou dobu jako praktik, od roku 1897 se plně věnoval obecné chirurgii a od roku 1903 dětské chirurgii v rámci II. dětské (německé) kliniky. Habilitován byl v roce 1907, řádným profesorem dětské chirurgie se stal v roce 1922. Až do roku 1945 pracoval, od května 1945 do června 1946 byl internován v pankrácké věznici a poté odsunut do Rakouska, kde předtím nikdy nežil. Byl ve značné hmotné bídě a přežil díky nadaci dolnorakouské lékařské komory, velmi trpěl bolestivou postiradiační nekrózou rukou. Zemřel na rakovinu žaludku v říjnu 1953 ve Spillernu u Stockerau. Za své vědecké kariéry se krom dětské chirurgie věnoval své nejmilejší disciplíně, vrozené (dnes vývojové) dysplazii kyčlí. V roce 1925 publikoval v pražském časopisu Medizinische Klinik číslo 38 dnes již legendární článek „Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung“, ve kterém poprvé ve světovém písemnictví formuloval dodnes platné požadavky časné diagnostiky a léčení včetně nenásilné abdukční terapie v aparátu vlastní konstrukce, který se stal inspirací pro všechny abdukční přístroje. Publikoval na stovku prací, nejméně 60 s tematikou kyčelní dysplazie.

Tento výčet osobností jistě není úplný, úmyslně jsem uvedl jen ty, které jsem osobně znal (až na A. Pavlíka a H. Hilgenreinera) a mohl jsem používat vlastní zkušenost. Jistě by si své místo zasloužila krom prof. Makaie i řada dalších osobností ortopedie ze Slovenska, jako prof. Červenanský, prof. Huraj, doc. Kováč a další. Zásluhou velkých vědeckých osobností se ortopedie transformovala z malého oboru, jehož hlavním obsahem byla péče o tuberkulózu, následky poliomyelitidy, osteomyelitidu a křivici do významné a samostatné medicínské disciplíny s vlastním výzkumem v traumatologii, v oblasti zánětlivých a dege-



Prof. Heinrich Hilgenreiner



Prof. Stanislav Popelka



Prof. Rudolf Kubát

nerativních kloubních chorob, vrozených vad, v problematice nádorů pohybového ústrojí včetně výzkumů na úrovni molekulárně genetické.

Historie oboru je zdánlivě zbytečnou kapitolou v každé učebnici a mnozí jsou názoru, že ti, kteří nemají vlastní myšlenky, nacházejí útěchu v historickém mudrování. Historická kapitola byla proto redukována na únosnou míru. Podle mého názoru je však naprosto nezbytné znát základní skutečnosti z historie svého oboru k vytvoření sebevědomé, nové generace ortopedických chirurgů, která s pocitem hrdosti a s vědomím návaznosti na dílo svých předchůdců zaujme svoje rovnoprávné místo v nové Evropě.

Prof. MUDr. Zdeněk Matějovský, DrSc. se narodil v roce 1930 v Praze. Po promoci na fakultě všeobecného lékařství v Praze pracoval v léčebně tuberkulózy v Bukově a následně na chirurgickém oddělení v Děčíně. V roce 1961 nastoupil na I. ortopedickou kliniku v Praze, kde se po získání všeobecné ortopedické erudice začal intenzivně věnovat léčbě nádorů pohybového aparátu. Od roku 1966 založil registr nádorů pohybového aparátu, kde shromažďoval vedle histologického nálezu i rentgenové a angiografické snímky a důležitá klinická data. V roce 1978 přešel na nově budovanou ortopedickou kliniku Na Bulovce, kde dostal prostor k založení speciálního oddělení pro tuto úzce specializovanou léčbu.



*Prof. Zdeněk
Matějovský*

Interdisciplinární problematice léčby maligních kostních nádorů zasvětil prof. Matějovský téměř celou svou profesionální dráhu. Stál u zrodu nejvýznamnějších mezinárodních společností, které se zabývaly diagnostikou a léčbou těchto chorob. S prof. M. Campanaccim zakládal v Rizzoli v Boloni EMSOS (European Muskulo Skeletal Oncologic Society) a s prof. J. Ivinsem zakládal na Mayo klinice v USA ISOLS (International Society of Limb Salvage). Byl předsedou německy mluvící společnosti Arbeitsgemeinschaft für Knochentumoren zabývající se zejména diagnostikou nejsložitějších případů nádorů kostí. Spolu s doc. Z. Bozděchem z Brna a prof. M. Salzerem z Vídně položil základy efektní chemoterapie u maligních nádorů kostí. Jeho pionýrská práce o chemoterapii v časopisu

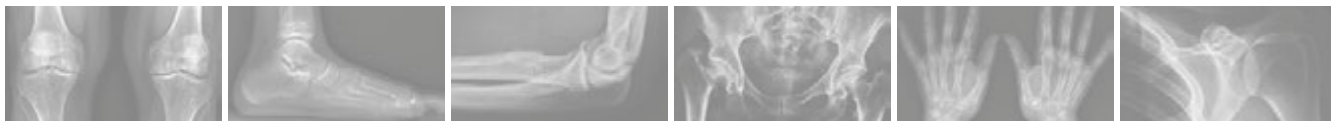
Clinical Oncology je dodnes hojně citována. Zkušenosti těchto pionýrů významně ovlivnily v sedmdesátých letech 20. století zakladatele moderní chemoterapie nádorů kostí v USA J. Rossena – jak tento i uvedl při příležitosti sympozia věnovaného 70. narozeninám prof. Matějovského v roce 2000 v Praze.

Ortopedická léčba nádorů kostí měla i zásadní význam pro všeobecný rozvoj ortopedie. U pacientů byly implantovány jedny z prvních speciálních endoprotéz, na kterých bylo možné pozorovat výhody a nevýhody různých typů implantátů včetně používaných materiálů. Svědčí o tom i práce ze sedmdesátých let o keramických endoprotézách ramenního kloubu ve spolupráci s prof. M. Salzerem a rozvoj tumorózních endoprotéz velkých kloubů, zejména kloubu kyčelního. Své více než třicetileté zkušenosti shrnul v práci v italském ortopedickém časopisu *La Chirurgia degli Organi di Movimento*. Úplné začátky záchovných operací u nádorů skeletu však byly spjaty s využíváním kostních štěpů včetně allotransplantátů. Své dlouholeté zkušenosti shrnul v krásné knize věnované nádorům kostí a kloubů, která vyšla v roce 1988 v spoluautorství s prof. Povýšilem a prof. Kolářem. Svojí celoživotní prací vytvořil velké množství vědeckého materiálu, na který mohou navazovat i následující generace ortopedů.

I díky své vysoké sportovní aktivitě si vytvořil řadu přátel v Evropě a ve světě, které pak dále využíval a rozvíjel ve prospěch československé a později české ortopedie. Vždy zastával názor, že medicína nezná hranic, a v roce 1994 po rozdělení Československa dokázal zorganizovat mezinárodní kongres v Praze pro celý středoevropský region s hojnou účastí špiček americké ortopedie. Na tomto kongresu vznikla myšlenka pokračovat v mezinárodních kongresech středoevropského regionu, které byly dále již oficiálně nazývány středoevropskými ortopedickými kongresy.

O tom, že prof. Matějovský nebyl jen specialistou na nádory kostí, ale i ortopedem s širokým rozhledem, svědčí i jeho prvotní práce o Perthesově chorobě a o endoprotézách u Bechtěrevovy choroby či známá práce o únavových zlomeninách.

Jeho přičiněním byla přijata Československá ortopedická společnost jako jeden ze zakládajících členů EFORTu. Profesor Matějovský byl i členem jedné z nejprestižnějších společností k diagnostice poruch kostí ISS (International Skeletal Society).



2 Ortopedická diagnostika

Pavel Dungal, Jiří Kolman

2.1 Ortopedické vyšetřovací metody

Jiří Kolman, Pavel Dungal

Cílem klinického vyšetření je stanovení diagnózy. Pokud nemůžeme určit etiologii, je stanovení správné diagnózy často obtížné. V mnoha případech musíme použít popisnou diagnózu, zvláště u tělesných deformit. V jiném případě používáme k popisu onemocnění funkční diagnózu.

U funkční diagnózy popisujeme ztráty, druh a tíži postižení pohybového aparátu; takto stanovená diagnóza může být v mnoha případech základem pro další terapeutický postup. Podle zaměření lze ortopedické vyšetření rozdělit do několika základních celků. Profylaktické vyšetření je typické pro odhalení závažných vrozených vad a je často standardně zpracováno. Typickým příkladem je vyšetření vrozené kyčelní dysplazie.

Základní vyšetření k upřesnění etiologie znamená první kontakt s nemocným a nutí nás k rychlé diagnóze a zařazení pacienta do některé skupiny ortopedických onemocnění. Je pro lékaře vysoce náročné a klade důraz na osobní zkušenost. Základní vyšetření rozhoduje o celém dalším postupu a stanoví prakticky prognózu onemocnění.

Kontrolní vyšetření slouží k posouzení léčebných úspěchů, případně zhoršení stavu. Do kontrolního vyšetření patří jako základ přesné měření rozsahu pohybu, umožňující posouzení změn. Zpracovaný systém kontrolního vyšetření v standardních časových intervalech zvyšuje cenu zdravotnické dokumentace.

Součástí klinického vyšetření je anamnéza a objektivní vyšetření celkové a místní. Další součástí základního vyšetření jsou laboratorní vyšetření a pomocné vyšetřovací metody, z kterých je na prvním místě RTG.

2.1.1 Anamnéza

Anamnéza bývá v dnešní technické době často opomíjena nebo podceňována. Stále však platí, že přes 50 % ortopedických onemocnění můžeme objasnit při správně odebrané anamnéze. Pacienta tak ušetříme masivního irelevantního fyzikálního a laboratorního pomocného vyšetřování.

■ Rodinná anamnéza

Zjišťujeme vrozené vady pohybového aparátu a hereditární onemocnění rodičů, sourozenců i dalších pokrevních

příbuzných, příčiny úmrtí v rodině, výskyt familiálních chorob. Ptáme se na nádorová onemocnění, TBC, neurologická onemocnění, diabetes mellitus, infekční onemocnění.

■ Osobní anamnéza

Může být značně obsáhlá, a proto je třeba vybrat z přemíry informací ty podstatné. Jistě je rozdíl, odebíráme-li anamnézu u dítěte s vrozenou vadou nebo u geronta se zlomeninou proximálního femuru. U dětí zjišťujeme průběh těhotenství a porodu, porodní vývoj, asfyxii, novorozenecký ikterus, zapisujeme porodní hmotnost (délka je zcela irelevantní a navíc její zjišťování je škodlivé). Zjišťujeme základní údaje o psychomotorickém vývoji, začátek chůze, obratnost dítěte, prospěch ve škole, aktivitu, počet úrazů a jejich léčení, prodělaná očkování, u suspektních případů cíleně pátráme po domácí péči a po údajích vedoucích k odhalení syndromu týraného dítěte. Pátráme po údajích o dalších vrozených vadách a jejich léčbě.

U dospělých zjišťujeme vrozené vady a úrazy, proběhlé hospitalizace a jejich důvod. Ptáme se na prodělané operace, zjišťujeme pooperační průběh a eventuelní komplikace, hojení úrazů. U žen odebíráme základní gynekologickou anamnézu, datum poslední návštěvy u gynekologa, počet porodů a potratů. Ve fertilním věku se ptáme na menstruační cyklus a způsob antikoncepce ve vztahu k možným tromboembolickým komplikacím. Ve vztahu k osteoporóze mají základní význam údaje o menopauze a event. substituční hormonální terapii. Cíleně se dotazujeme na ostatní současné zdravotní potíže a jejich terapii, na léky, které pacient užívá, na alergii (pyly, lokální anestetika, těžké kovy, léky, antibiotika), předchozí transfuze (možnost přenosu HIV, hepatitidy B, C), krvácivé stavy. Vždy je důležitou součástí cílený dotaz na funkci zaživacího systému, obtíže a diety, pravidelnost stolice, močení, konzumaci alkoholu a kouření, drogy, lékové závislosti. Zvláště důležitý je údaj o předchozích zánětech žil, o možných zdrojích infekčního fokusu.

■ Pracovní anamnéza

Zaznamenáme druh zaměstnání, jeho délku, charakter pracovní činnosti, případně částečný nebo plný invalidní důchod. U tělesně postižených osob se ptáme na způsob dopravy, úpravy vozidla, jejich pracovní zařazení.

■ Sportovní anamnéza

Druh sportu, délka provozování, případné úrazy, četnost a trvání tréninku, kompenzační sporty, protetické pomů-

ky – bandáže, ortézy. Důležité je rozlišit rekreační sport od pravidelného až po sport výkonnostní.

■ Sociální anamnéza

Zjišťujeme sociální stav nemocného, kvalitu a druh bydlení, možné překážky chůze jako schody a další bariéry. Zajímá nás rovněž možnost následné péče po ukončení hospitalizace a osoby žijící s pacientem ve společné domácnosti, které převezmou pacienta do péče, nebo případné umístění v sociálním nebo RHB zařízení. Velmi důležitá je tato anamnéza u dětských pacientů.

2.1.2 Nynější onemocnění

Chronologicky popíšeme potíže, které pacienta přivádějí k lékaři, charakter potíží a jejich trvání, určujeme hlavní příznak, kterým je nejčastěji bolest. U bolesti zjišťujeme spouštěcí a úlevové mechanismy, četnost a rozložení v průběhu dne a přidružené nespecifické příznaky jako nechutenství, hubnutí, teploty, snížení pracovní a sportovní výkonnosti, nespavost. Zaznamenáváme dynamiku obtíží, průběh dosavadní léčby a její úspěšnost. Zjistíme náhled pacienta na závažnost jeho zdravotního stavu (bagatelizace, agravace, simulace, disimulace), schopnost a ochotu ke spolupráci. U úrazů zaznamenáváme čas, mechanismus úrazového děje, místo úrazu a způsob dopravy do zdravotnického zařízení a čas převzetí pacienta do péče.

Pro ortopeda je důležitý správný odběr anamnézy u vertebrogenních obtíží. Bolest je způsobena iritací nervových struktur při degenerativních změnách nebo přetížení. Pro určení některé příčiny je velmi sugestivní popis charakteristický: spinální kaudikace u lumbální stenózy se projevují silnými bolestmi v lumbosakrální oblasti s vyzařováním do končetin, jsou provázeny paresteziemi a pocitem slabosti. Pacient nemůže ujit více než několik desítek až stovek metrů, úlevová poloha je v sedu s pokrčenými končetinami, nebo jen v podřepu, případně vleže. Bolest odezní až po několika minutách, a ne okamžitě po zastavení jako u cévní kaudikace.

2.1.3 Objektivní vyšetření

Rozděluje se na objektivní vyšetření celkové, které popisuje fyzikální nález jako u jiných lékařských oborů, a vyšetření místní, tzv. status localis, které popisuje pohybový aparát. Součástí objektivního vyšetření je popis postoje a chůze. Pacienta vyšetřujeme vždy svlečeného do spodního prádla, nejprve vestoje, poté vleže, event. vsedě. Základní metody vyšetření jsou: aspekce, palpce, perkuse, auskultace, měření délky a obvodu končetin, vyšetření rozsahu pohybu, tzn. funkční vyšetření.

■ Aspekce

Hodnotíme somatotyp neboli habitus pacienta, stavbu kostry, stav svalů a podkožního tuku. Můžeme vyčlenit tyto základní typy – astenický, normostenický, pyknický. Postavu podle výšky a případné odchylky, nanismus neboli trpaslictví u výšky menší než 130 cm a gigantismus. Zhodnotíme proporcionality těla.

■ Stav výživy

Rozlišujeme kachexii, hubenost, normální výživu a obezitu. Zjišťujeme poměr hmotnosti a výšky pacienta.

Hodnocení výživy podle body mass indexu: hmotnost v kg/druhá mocnina výšky v m.

BMI → pod 20 hubenost

BMI → 20–25 norma

BMI → 25–30 nadváha

BMI → nad 30 obezita

BMI nad 35 těžká obezita

Těžká obezita je nad 100 % ideální hmotnosti, středně těžká obezita je mezi 41–100 % ideální hmotnosti, mírná obezita je mezi ideální hmotností a 40 % nad ní.

■ Hodnocení kůže

Zjistíme a popíšeme barevné odchylky, lokalizaci erytému, pigmentace, trofické změny a ochlupení. U úrazů změříme defekty v cm², druh poranění, všimáme si případné atrofie, vyloučíme případná kožní onemocnění s exantémem. Popisujeme změny nehtů na horních i dolních končetinách a případné zvětšení lymfatických uzlin, event. změny žilní kresby. U trofických ulcerací i nohou zjišťujeme sekundární kolonizaci.

■ Hodnocení deformit

Vyšetřující popíše vzhled deformity, její typ a přesnou lokalizaci. Pokud deformita skutečně existuje, má vyšetření následující náležitosti:

1. Jedná se o deformitu kostí, kloubů nebo měkkých tkání?
2. Jak těžká, závažná je deformita?
3. Je deformita fixovaná, nebo může být pasivně korigována?
4. Co způsobuje deformitu, je-li to možno zjistit?
5. Přítomnost svalového spazmu, bolestivost deformity, bolest při pohybu?

Popis úhlové deformity má určit lokalizaci deformity a polohu jejího distálního segmentu v relaci k proximální části. Specifická lokalizace deformity je dána anatomickým názvem kloubu (cubitus, manus atd.), směr deformity ve frontální rovině je označen jako valgus nebo varus.

Valgus značí angulaci distální části vzhledem k postiženému kloubu směrem od střední osy těla. U genu valgum je bérce deviován směrem od střední osy těla, cubitus valgus značí deviaci předloktí směrem od střední osy těla atd. U coxa valga je kolodíafyzární úhel větší než normálně, čili periferní segment femuru je ve vztahu ke krčku odchýlen směrem od střední osy těla.

Varus značí angulaci periferní části deformovaného kloubu směrem ke střední ose těla. Cubitus varus značí, že předloktí je zahnuto směrem ke střední ose těla, coxa vara značí odchýlení periferní části femuru ve vztahu ke krčku směrem ke střední ose těla.

Úhlové deformity jsou měřeny ve stupních, nejlépe pomocí goniometru. Ze zkušenosti je možno určit přibližný stupeň deformity odhadem, měření je samozřejmě přesnější za předpokladu, že se správně provádí. Např. cubitus valgus se měří goniometrem, přiloženým na ventrální plochu paže a předloktí v extenzi loketního kloubu a supinovaném předloktí. Je-li vrstva měkkých tkání příliš mocná, mohou být výsledky značně zkresleny tím, že nejsou hmatné anato-

mické kostní markanty. K měření úhlových deformit může být použito i jiných způsobů. Např. u genu valgum měříme ve stoji s extendovanými koleny intermaleolární distanci, u genu varum při stoji spatném distanci mezi mediálními kondyly femuru.

Další deformity končetin, jako rekurvace a antekurvace a rotační deformity jsou méně časté, ale jejich měření podléhá stejným pravidlům. Rekurvace značí téměř vždy deformitu vzniklou z patologické pohyblivosti kolenního kloubu (genu recurvatum), antekurvace značí intraoseální deformitu bez kloubní účasti. Vyšetření rotační deformity viz kapitola Rotační deformity končetin. Samostatnou kapitolou jsou odchylky osy a tvaru páteře.

Kontrakturny jsou výsledkem fibrózy kolemkloubních měkkých tkání a svalů, jsou charakteristické fixovanou rezistencí postižených tkání k natažení. Zpočátku mohou být kontrakturny resolvable, hovoříme spíše o fixovaném kloubním postavení. Po jisté době trvání dochází k fibroprodukcí a fixaci vadného postavení v kontrakturu. Deformita, která vzniká ze spastické svalové kontrakce, ještě není v pravém slova smyslu kontraktura, i když se mnohdy popisuje jako myogenní kontraktura. Přítomnost fibroprodukce je pro vznik kontraktury charakteristická. Dělit kontrakturny je možno z různých hledisek, existují dvě základní skupiny: vrozené a získané. Typickou vrozenou kontrakturou je torticollis muscularis, abdukční kontraktura kyčelního kloubu, pterygium syndrom. Získané kontrakturny mohou být způsobeny svalovou dysbalancí při neurologických postiženích (DMO, polio, CMP), úrazem, zánětem, lokálním drážděním např. tumorem, popálením, ischémií. Typickou kontrakturou z ischémie je obávaná komplikace suprakondylické zlomeniny, Volkmanova kontraktura, postihující flexory ruky a pronátory. Svaly jsou vazivově změněné, ztuhlé, je ztracena kontraktilita. Podobné kontrakturny se vyskytují u končetinových forem artrogrypózy. Nejčastější kontrakturou je ekvinózní kontraktura nohy a hlezna po úrazech distálně od kolenního kloubu, nedbá-li se na pasivní polohování i aktivní cvičení dorziflexe v hlezenním kloubu.

■ Palpace

Cílem palpce je zjištění rozsahu a kvality postiženého místa.

Rozlišujeme palpaci povrchovou a hlubokou. Při povrchové zjišťujeme citlivost kůže, její teplotu, pohyblivost, tlakovou bolestivost, velikost zánětlivého zduření. Při hluboké palpaci zjišťujeme svalový tonus a event. kontrakturny, šlachové úpony, periost a jeho případná ztluštění, nerovnosti na kosti. Určíme velikost a tvar patologické rezistence a její bolestivost, konzistenci, pohyblivost, vztah k ostatním orgánům. Speciální palpce v operačním poli je důležitou součástí operačních postupů.

■ Poklep

Bolestivý poklep na trnové výběžky obratlů nebo poklepy na bolestivost kosti svědčí o přítomnosti patologické afekce uvnitř kosti.

Dalším typickým fenoménem v ortopedii jsou kloubní drásohy a šelesty, vznikající při pohybu jako příznak pokročilé artrózy. Prasknutí při distrakci kloubů, typické na drobných kloubech prstů rukou, je dané oddálením kloubních ploch od sebe.

■ Měření délky končetin

Končetiny je nutno měřit vždy ve stejné poloze a porovnávat jednotlivé strany. Měříme páskovou mírou.

- Délku paže měříme od akromia po radiální epikondyl či hlavičku radia, předloktí od hlavičky radia po proc. styloideus radii, délku ruky od proc. styloideus radii po špičku 3. prstu. Délku celé horní končetiny od akromia po špičku 3. prstu.
- Délku dolní končetiny měříme od spina iliaca ant. sup. po dolní okraj vnitřního kotníku, délku stehna od spina iliaca ant. sup. po vnitřní kloubní štěrbinu kolena, délku bérce od mediální kloubní štěrbinu kolena po dolní okraj vnitřního kotníku. Je-li zkrat spolupodmíněn deformitou nohy, je lépe měřit až na plosku paty. Měření může být někdy záludné, zejména u rozdílů délek DK. Je třeba si uvědomit, že jednomu stupni ve frontální rovině (abdukce-addukce v kyčli) odpovídá délka 3 mm. Znamená to, že při abdukčním postavení 5° je končetina automaticky zdánlivě o 15 mm delší. Platí to zejména v endoprotetice, kde se s rozdílem délek – zpravidla prodloužením – setkáváme poměrně často.
- Délku chodidla měříme od paty po špičku nejdelšího prstu. Pacienti udávají zkrat často v číslech obuvi, je třeba vědět, že jedno číslo se rovná přibližně 9 mm.

Přesněji měříme délku dolních končetin vestoje podkládáním kratší končetiny destičkami o známé tloušťce. Po dosažení horizontálního postavení pánve a při vymizení skoliotického postavení páteře odečteme potřebnou výšku vyrovnání kratší končetiny. Přesné změření délky končetin je však možné pouze RTG vyšetřením.

■ Měření obvodu končetin

Obvod končetin měříme ve stejné výšce na obou končetinách. Obvod kloubů měříme ve výši kloubní štěrbinu nebo na nejširším místě kloubu. Klasické je měření obvodu femuru při afekcích kolenního kloubu, a to vždy 10 cm nad česčkou. Vždy srovnáváme obě strany.

2.1.4 Funkční vyšetření

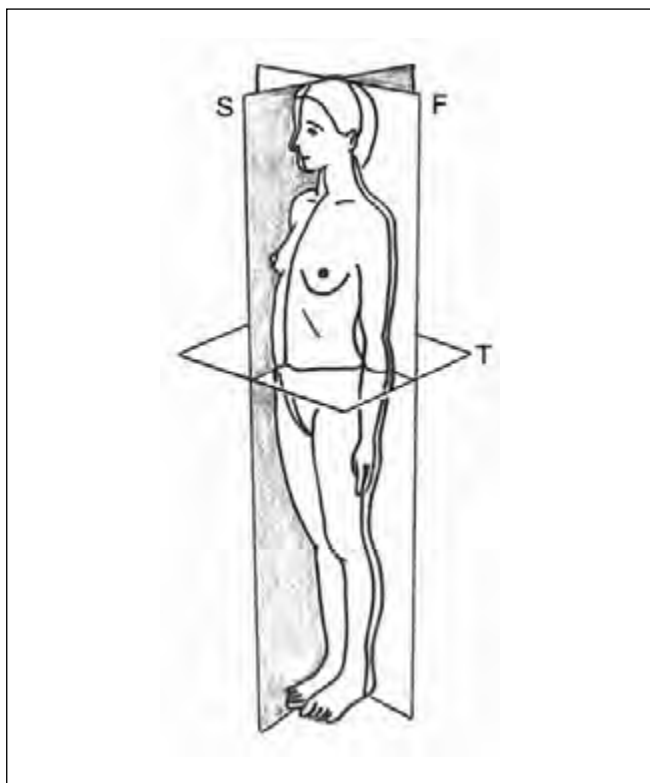
Funkčním vyšetřením zjednodušeně rozumíme zjištění aktivní a pasivní pohyblivosti v jednotlivých kloubech končetin a v jednotlivých úsecích páteře. Stanovujeme rozsah aktivního a pasivního pohybu a vždy srovnáváme s druhou stranou. Při záznamu do dokumentace vždy vycházíme z pasivního pohybu, který provádí lékař bez pomoci nemocného.

■ Rozsah pohybu

Vyšetřujeme rozsah pohybu v jednotlivých kloubech ve třech rovinách podle metody SFTR.

- S – rovina sagitální (extenze, flexe)
- F – rovina frontální (abdukce, addukce)
- T – transversální = horizontální, týká se vyšetření ramene a kyčle při 90° flexi v rameni a kyčli
- R – rotace (zevní a vnitřní)

Vychází se z nulového postavení v kloubech ve vzpřímeném postoji ve stoji spatném s horními končetinami



Obr. 2.1 Metoda SFTR – základní postavení a roviny (S – sagitální, F – frontální, T – transversální)

připaženými k tělu, s rukama s palcem vpřed. Proto se tato metoda také nazývá neutrální – nulová, hlavně v německy mluvících zemích (obr. 2.1).

První údaj vždy znamená pohyb od těla, druhý je nulové postavení a třetí je pohyb směrem k tělu.

V sagitální rovině zapisujeme nejdříve extenzi, pak nulové postavení a poté flexi. Například rozsah pohybu kyčelního kloubu v sagitální rovině zapíšeme 15-0-130 – plný rozsah extenze 15°, flexe 130°.

Ve frontální rovině zapíšeme nejdříve abdukci, pak nulové postavení a poté addukci.

V transversální rovině, která se týká pouze ramene a kyčle v 90° flexi, zapíšeme nejdříve abdukci, poté nulové postavení a pak addukci. Většinou se pohyb v kyčli v transversální rovině zapisuje jako F-S 90.

U rotace zapíšeme nejdříve zevní rotaci, pak nulové postavení a nakonec vnitřní rotaci.

U zápěstí se zapíše nejdříve radiální dukce, pak nulové postavení a poté ulnární dukce, u předloktí zapíšeme nejdříve supinaci, poté nulové postavení a nakonec pronaci.

U páteře zapisujeme nejdříve záklon (extenzi), pak nulové postavení a předklon, poté úklony doleva, doprava a rotaci doprava, nulové postavení a rotaci doleva.

Abdukce v rameni končí v 90° a dále jde o elevaci, rotační pohyby v rameni se měří s loktem v 90° flexi. Na ruce je dorziflexe psána jako extenze a volární flexe jako flexe. Na noze je dorziflexe psána jako extenze. U fyziologického nálezu v kloubu je nula vždy uprostřed. Například plný rozsah pohybu v loketním kloubu se zapíše S 10-0-160. Při zápisu omezeného pohybu, např. flexe v lokti v rozsahu 40–90° zapíšeme S 0-40-90, v případě ankylózy v kloubu ve 40° zapíšeme S 0-40-40.

Ankylózu v kyčli v 10° flexi, 15° abdukci a 20° zevní rotaci zapíšeme S 0-10-10 F 15-15-0 R 20-20-0.

Pokud je při zápisu nula uprostřed, pohyb nulou prochází, nebo je alespoň nulového postavení dosaženo, i když za ní může být další pohyb nulový. Je-li nula na třetí pozici, je pohyb jen mezi určitými stupni před ní zapsaného směru. Je-li nula na první pozici, je pohyb jen mezi stupni za ní napsaného směru.

Vzhledem ke skutečnosti, že systém SFTR vyžaduje určitou zkušenost a jeho vyhodnocení zvláště u neortopedické obce nemusí být srozumitelný, doplňují se zkratky SFTR zvláště v německy mluvících zemích zkratkou prováděného pohybu. Například S – ext/fl, F abd/add, R – zr/vr. Zápis pohybu v kyčelním kloubu poté zaznamenáme jako S ext/fl 15-0-140, F abd/add 60-0-40, R zr/vr 45-0-45, T abd/add 80-0-30.

■ Fyziologické rozsahy pohybů v kloubech (ve stupních)

Rameno: Flexe 90, abdukce z nulového postavení 90, addukce 25, elevace 180, v horizontální rovině abdukce 110, addukce 30. Zevní rotace 90, vnitřní rotace 90, extenze 50.

Zápis SFTR: S 50-0-180, F 180-0-25, T 110-0-30, R 90-0-90.

Loket: Flexe 140-180, extenze 10, pronace 80-90, supinace 80-90.

Zápis SFTR: S 10-0-160, R 90-0-90 (obr. 2.2).

Zápěstí: Flexe 60-65, extenze 60-85, radiální dukce 35-40, ulnární dukce 20-40. Cirkumdukce je rotační pohyb vedený v obou rovinách.

Zápis SFTR: S 80-0-80, F 30-0-30 (obr. 2.3).

Palec: Karpometakarpální kloub palce – abdukce 40, addukce 40, opozice 40, extenze 40. Metakarpofalangeální kloub palce – flexe 40-80. Interfalangeální kloub palce – flexe 90, extenze 10. Opozice palce 60, abdukce 50.

Zápis SFTR: základní kloub S 20-0-40, F 30-0-30; MP kloub 0-80 (viz obr. 2.3).

Prsty ruky 2–5: MP kloub flexe 90, extenze 25, abdukce 25, addukce 25. PIP kloub flexe 130, extenze 0.

DIP kloub flexe 70, extenze 10.

Dovření prstů do dlaně se měří vzdáleností mezi špičkami prstů a dlaní ve výši hlaviček metakarpů uprostřed dlaně a proximální části dlaně.

Zápis SFTR: MP klouby S 0-0-90, F 20-0-10, PIP S 0-100, DIP 0-90 (viz obr. 2.3).

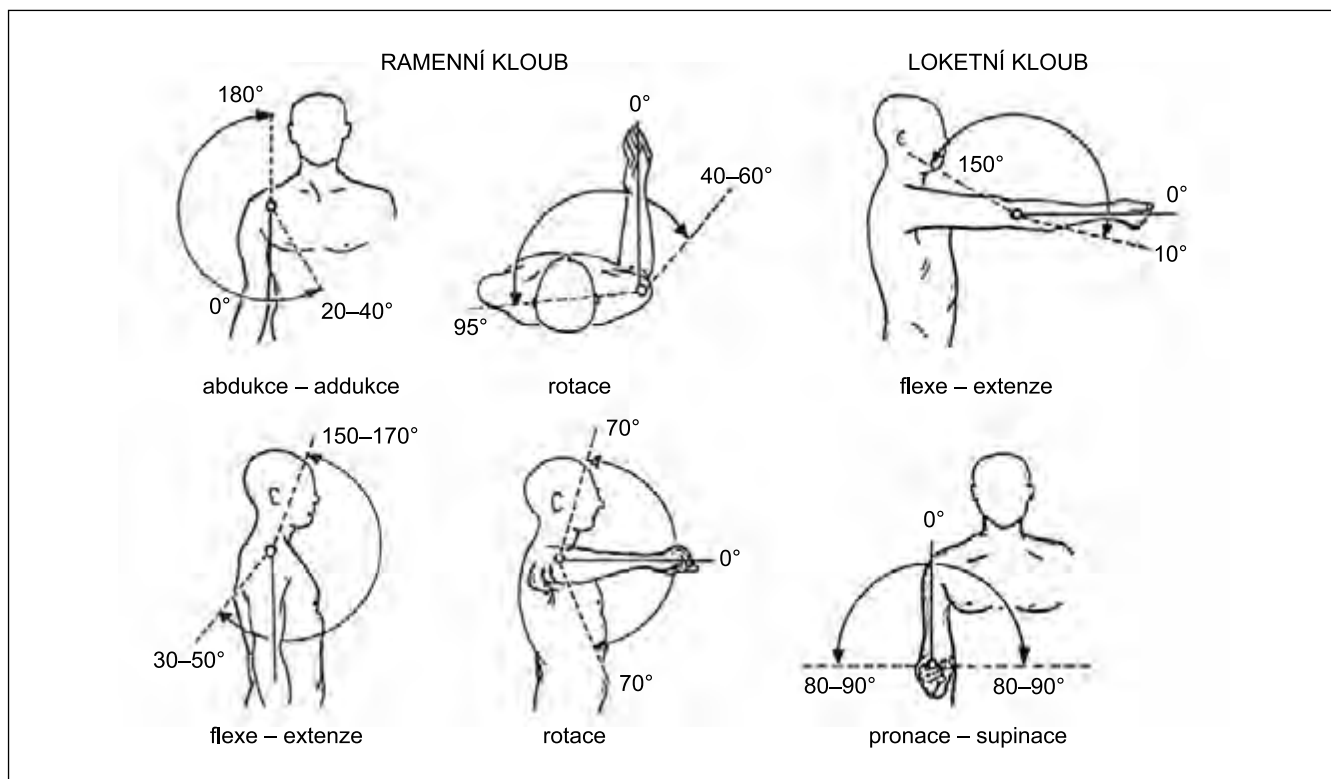
Kyčel: Pacienta vyšetřujeme vleže na zádech. Flexe 120 až 140, extenze 15, abdukce natažené končetiny 40 až 60, addukce 30-45. Abdukce flektované končetiny 40-80, addukce 30, zevní rotace 45-55, vnitřní rotace 35-45. Extenzi vyšetřujeme v poloze na boku.

Zápis SFTR: S 15-0-140, F 60-0-40, T 80-0-30, R 50-0-40 (obr. 2.4).

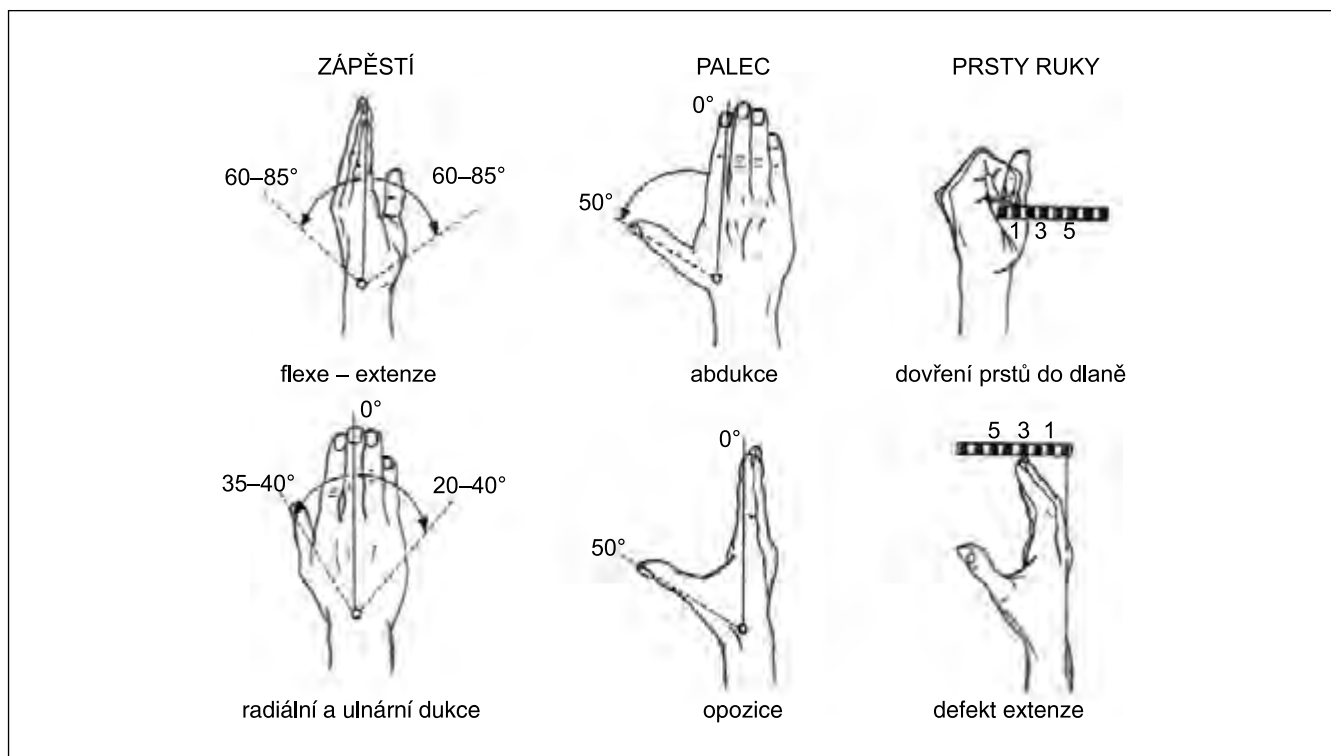
Koleno: Flexe 130-140, extenze 0-5, vnitřní rotace ve flexi 10, zevní rotace ve flexi 40. Pasivně lze vyšetřit abdukci i addukci. Možnost předozadního pohybu je vysoce suspektní na lézi ZV.

Zápis SFTR: S 0-0-140, R 40-0-10, F 10-0-10 (viz obr. 2.4).

Hlezeno a noha: Je třeba odlišit pohyb v horním hlezenním kloubu a v kloubu sub talo. Subtalární kloub a kloub



Obr. 2.2 Rozsah pohybu v ramenním a loketním kloubu



Obr. 2.3 Rozsah pohybu – zápěstí – palec – prst ruky

Chopartův tvoří tzv. „acetabulum pedis“. Extenze 20–40, flexe 40–60, abdukce 30, addukce 30, supinace 30, pronace 30, inverze 30–50, everze 20–40.

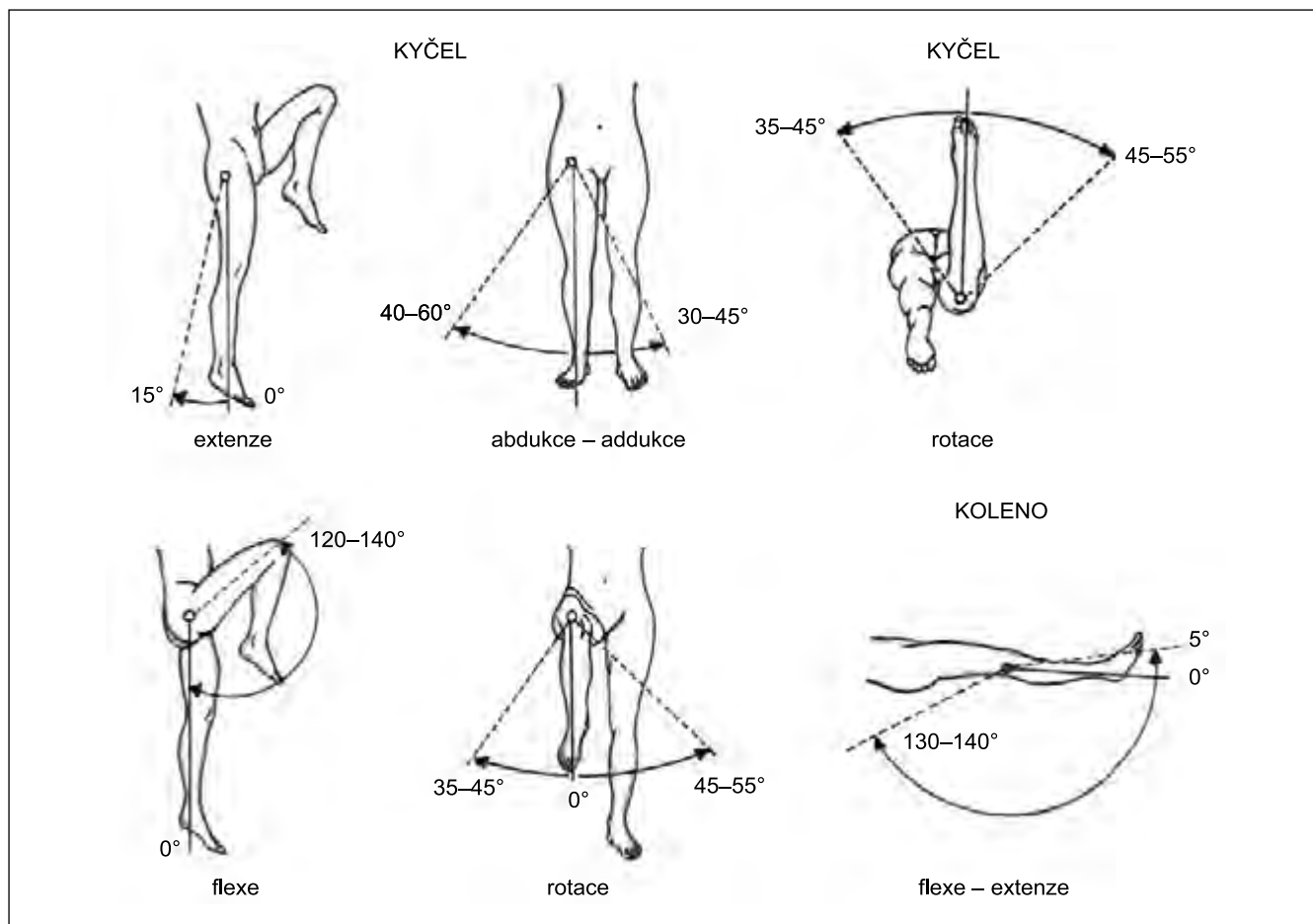
Zápís pohybu v horním hlezenním kloubu S 20–0–50 (obr. 2.5).

Dolní hlezenní kloub: pohyb ve smyslu valgus a varus.

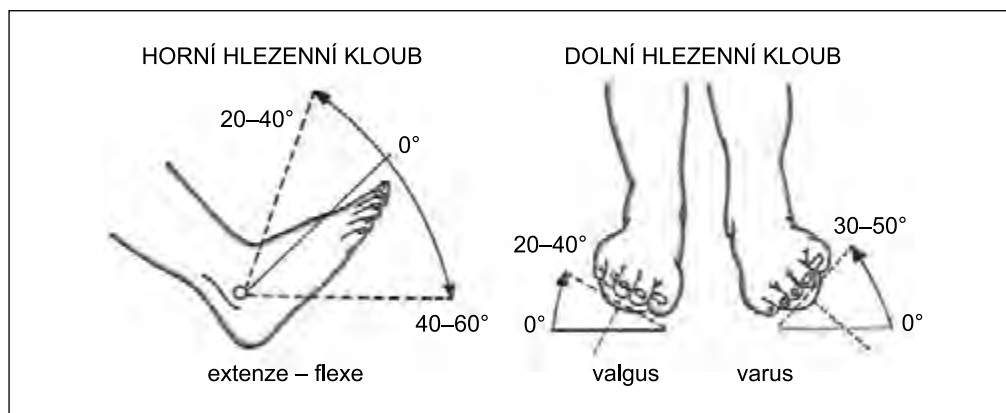
Přední část nohy: pohyb ve smyslu supinace, pronace, addukce, abdukce.

Inverze nohy: složený pohyb z plantiflexe, supinace a addukce.

Everze nohy: složený pohyb z dorziflexe, pronace a abdukce.



Obr. 2.4 Rozsah pohybu v kyčelním a kolenním kloubu



Obr. 2.5 Rozsah pohybu v hlezenním kloubu

Prsty nohou: MTP kloub flexe 40, extenze 40, PIP kloub flexe 30, DIP kloub flexe 20.

Zápis SFTR: MT kloub S 40-0-40, PIP S 0-30, DIP 0-20.

■ Vyšetření pohyblivosti páteře

Vyšetřujeme klinicky jednotlivé úseky páteře.

Krční páteř: Flexe 45, extenze 45, úklony 45, rotace do 60.

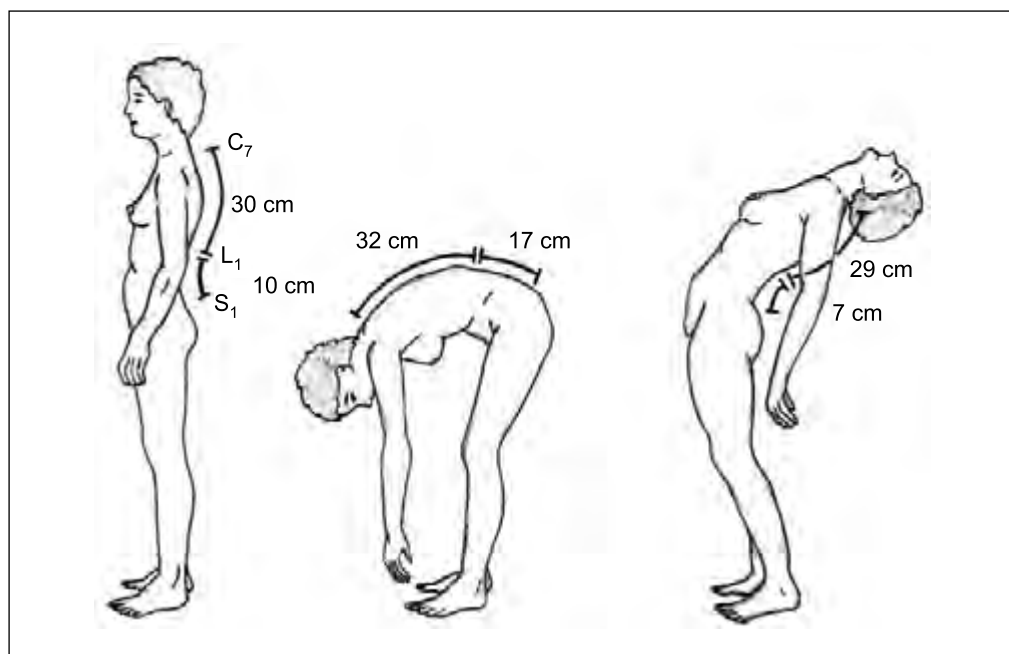
Zápis SFTR: S 45-0-45, F 45-0-45, R 60-0-60.

Hrudní páteř klinicky izolovaně nevyšetřujeme.

Bederní páteř hodnotíme spolu s hrudní páteří, flexe 90, extenze 30, úklony 30, rotace do 30.

Zápis SFTR: S 30-0-90, F 30-0-30, R 30-0-30.

Při vyšetření páteře hodnotíme odchylky od fyziologického zakřivení ve frontální a sagitální rovině, symetrii a výšku ramen a lopatek, sklon pánve. Palpační vyšetření začínáme pohmatem lebky a pokračujeme distálním směrem, první hmatný trnový výběžek patří druhému krčnímu obratli. Pro hodnocení pohybu páteře měříme jednotlivé úseky v cm a jejich změnu při pohybu. Pohyblivost hrudní páteře měříme z Ottovy distance. Od trnu C7 naměříme páskovou mírou 30 cm, při maximálním předklonu se má zvětšit o 3 cm. Stiborova distance měří celkovou flexi páteře od C7 po S1, ve flexi se zvětší o pohyb hrudního a bederního úseku. Přesnější je Schoberova distance, která měří pohyblivost bederní páteře. Ve vzdálenosti 10 cm



Obr. 2.6 Vyšetření pohyblivosti páteře – Ottova a Schoberova distance

proximálně od S1 v extenzi se přidrží pásková míra, ve flexi L páteře se má prodloužit minimálně o 5 cm. Udáváme ji jako výslednou hodnotu, tj. Schober 17 cm atd. Thomayerova distance značí předklon trupu s extendovanými koleny, měříme vzdálenost špiček prstů od podlahy (obr. 2.6).

■ Vyšetření sakroiliakálního skloubení

Při poruchách sakroiliakálního skloubení se nemocný bojí zatížit nemocnou končetinu, snaží se ji zatěžovat co nejkratší dobu. Tím vzniká při chůzi charakteristické kývání na stranu. Největší potíží působí nemocnému zdvižení zdravé končetiny od podložky a vystoupení na schod, protože při tom celá hmotnost spočívá na nemocném sakroilickém kloubu a výstup vykonává m. iliopsoas, který je bolestivě stažen. Při vyšetření palpujeme skloubení a hledáme nejvíce bolestivé místo a prosáknutí. A dále postupujeme pomocí jednotlivých testů.

Patrickův test – příznak „pata na koleno“; vleže na zádech při flexi v kyčli a koleni rotujeme končetinu a patu položíme na koleno druhé končetiny, poté provedeme maximální pasivní abdukci v kyčli. Test považujeme za pozitivní, když je pohyb omezený a bolestivý.

Yergassonův test neboli „příznak židle“ je klinicky nejdůležitější a vysoce specifický. Pacient se snaží vystoupit nemocnou stranou na židli; pokud ucítí silnou bolest v oblasti SI kloubu, svědčí to o jeho postižení.

Gaenslenův test. V poloze na boku skrčíme zdravou končetinu, na které nemocný leží, do úplné flexe v kyčelním kloubu, nemocný ji přidrží v této poloze oběma rukama pod kolenem. Tím fixujeme pánev. Druhostranný sakroilický kloub vyšetříme tím, že zkusíme extenzi v kyčelním kloubu. Při této extenzi cítí nemocný v případě choroby bolest nejprve v sakroilickém kloubu téže strany, při dalším pohybu do extenze cítí i kontralaterální bolest.

Menellův test neboli obrácený Lasequeův test. V poloze na břiše přidržíme rukou pánev a druhou rukou převádíme stehno do extenze. Při bloádě SI se zvedá pánev.

■ Vyšetření kostrče

Bolesti kostrče jsou časté po úrazech, bez úrazové anamnézy jsou časté u žen a jde buď o přenesené bolesti z gynekologické oblasti při poruchách funkce svalů pánevního dna, nebo jsou způsobeny tlakem prominujícího SC přechodu při ventrální angulaci kostrče. Suverénním vyšetřením je vyšetření per rectum, kdy hodnotíme bolestivost a pohyblivost.

■ Vyšetření hrudníku

Hodnotíme celkový tvar, astenický, symetrický, soudkovitý. Ptačí hrudník – pectus carinatum – se v krajině sternu hřebenovitě vyklenuje vpřed. Nálevkovitý – pectus infundibuliforme – je v krajině sternu vpáčen dovnitř ve formě nálevky. Dříve popisovaný rachitický růženec, spočívající v deformaci a ztlustění žeber mezi kostí a chrupavkou při onemocnění krivici, vidíme dnes již velmi vzácně.

■ Držení těla

Správné držení těla – hlava je držena zpřímá, jsou přítomna fyziologická zakřivení páteře. Obrys ramen a boků je symetrický. Správné držení je udržováno co možná nejmenším svalovým napětím.

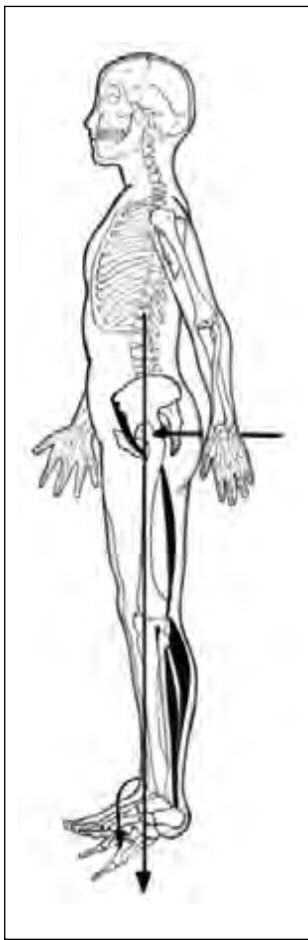
Vzpřímený postoj je správné držení těla vestoje, zádové svaly jsou napjaté.

Klidový postoj: Tělo zaujímá pohodlné držení. Zakřivení jednotlivých částí páteře se zvětší, hrudní páteř se více vyklene dozadu, bederní se více prohne do lordózy.

Napjatý postoj: Trup je lehce předkloněn vpřed, kyčelní klouby jsou mírně ohnuty, tělo je připraveno k vykročení.

Vyšetřujeme stoj klidový, stoj při maximálním vzpřímení, rozdíl mezi nimi a dále stoj na patách a špičkách. Čím větší je rozdíl mezi klidovým a vzpřímeným postojem, tím je držení páteře horší (obr. 2.7a,b).

Při normálním klidovém postoji na obou končetinách padá vertikála tělesného těžiště procházející S2 těsně za středem kyčelního kloubu, těsně před střed otáčení kolenního kloubu a dále distálně středem tarzu k podložce. Zevní



Obr. 2.7a Při volném stoji kontroluje tah m. triceps surae polohu bérce tím, že protitlak působí před kolenem a za kyčlí. Tím jsou vyvolány extenční silové momenty, které tyto klouby drží v natažení bez svalové aktivity.



Obr. 2.7b Ve stoje s pokrčeným kolenním a kyčelním kloubem vyžadují pevné flexní síly dané vahou svalovou práci k vybalancování postoje. Tmavě vybarvené jsou extenzory kolena a flexory hlezna.

extenční moment drží klouby nataženy ve stabilním exten-dovaném postavení, odpovídající protitah proti hyperextenzi poskytuje vazivově-kapsulární aparát. K tomu je v obou kloubech, kyčelním i kolenním, zapotřebí jisté hyperextenze. Nepatrná aktivita synergických ohybačů zabraňuje přetažení extenze. Na kloub hlezenní působí zevní dorzálně flexní moment, vyvolaný tělesnou hmotností při normální konfiguraci nohy. Normální noha s pevnými pasivními strukturami udržujícími její tvar je schopna pohybem vyrovnávat nerovnosti podložky. M. triceps surae působí proti těmto zevním silovým momentům. Přes páku chodidla je koleno tlačeno do extenze (tzv. párování plantární flexe nohy a extenze kolena) a umožňuje kontrolu gravitace ve vztahu k centřům otáčení kloubů DK. Flekční postavení při dynamickém stoji působí vznik zevních flexních momentů, které musí být stabilizovány svalovou činností, což je energeticky nevýhodné a unavující (obr. 2.8).

■ Vadné držení těla

Vadné držení těla je odchylka od správného držení těla:

- posturální kyfóza – tzv. kulatá záda, chabé držení těla, s chabými svaly zádovými a břišními. Páteř tvoří jediný dozadu vyklenutý oblouk, celý trup je nakloněn dozadu, hlava a krk dopředu, prsní svaly jsou zkráceny, je flexní postavení dolních končetin;
- plochá záda – všechna zakřivení jsou oploštělá, hrudník astenický, plochý, málo rozvinutý;
- inverzní typ páteře – krátká bederní kyfóza a dlouhá hrudní lordóza;
- bederní hyperlordóza – při zvýšeném sklonu pánve dopředu a ochablosti břišní stěny.

Při vyšetřování si všímáme i vstávání ze sedu. U myopatií a svalových dystrofií si nemocný při vertikalizaci trupu pomáhá opíráním rukou o kolena a stehna.

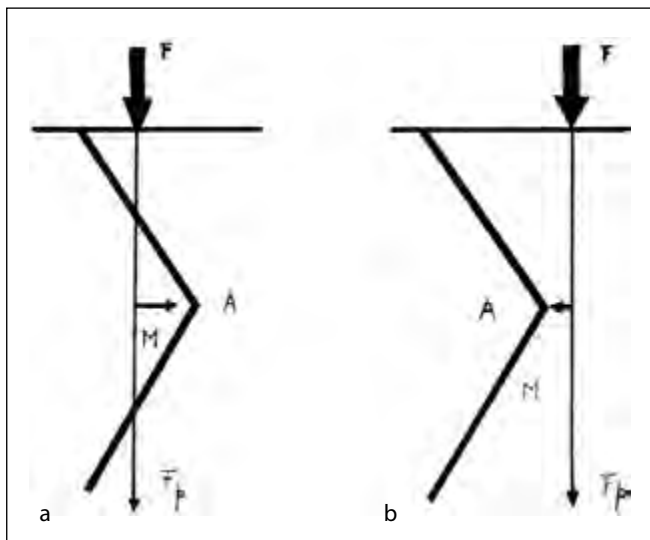
■ Horní končetina

Aspekci zjišťujeme celkový tvar a osu, držení končetiny, defekty a odchylky tvaru, stav kůže a svalstva. Vyšetříme povrchovou a hloubkovou citlivost. Měříme délku končetin a jejich obvody, rozsah aktivní a pasivní pohyblivosti v jednotlivých kloubech. Hmatáme pulz na periferních tepnách a sledujeme změny v prokrvení končetiny. Orientačně zhodnotíme povrchovou citlivost a reflexy. Zápis fyziologického nálezu v chorobopisu: horní končetina je normálního tvaru a délky, aktivní a pasivní pohyb ve všech kloubech je ve fyziologickém rozsahu. Bez otoku a zduření. Stav svalstva je eutrofický, bez kontraktur. Senze, reflexy a prokrvení jsou v normě.

Obr. 2.8

a – Na ohnutý kloub A působí síla F , která vyvolá protitlak podložky F_p . Protitlak vyvolá ohybovou sílu M . Pokud leží F_p na ohybové straně, je kloub tlačěn do větší flexe. K vyrovnání je třeba extenzní síly.

b – Pokud je F_p na extenční straně, je kloub tlačěn silou M do vyrovnání



■ Akromioklavikulární kloub

Vyšetřujeme aspekci, povrchovou a hlubokou palpací. Při aktivním a pasivním pohybu v rameni sledujeme pohyb v akromioklavikulárním kloubu. Všímáme si exkurzí klavikuly proti akromiu.

■ Klinické obrazy v oblasti AC kloubu

Synovialitida AC kloubu: Zarudnutí, otok a palpační bolest se projevuje nad kloubní štěrbínou, nezanedbatelná je též bolest při pohybu v rameni.

Artróza AC kloubu: Pozvolna narůstající bolest pacienta trápí. Typická je bolestivá elevace (posledních 20° flexe či abdukce) s přítomností krepitace v kloubu. Při palpací zjistíme zhrubění kontur. Může být přítomen výpotek.

Horizontální test addukce – položení ruky na druhé rameno při 90° abdukce ramene vyvolá bolest.

■ Ramenní kloub

Aspekci zezadu hodnotíme konturu obou ramenou, výšku a postavení obou lopatek a reliéf obou ramenou daný svalstvem – m. trapezius a m. deltoideus. Zepředu posuzujeme tvar klíční kosti, sternoklavikulárního a akromioklavikulárního kloubu a tvar m. pectoralis. Palpací hodnotíme kvalitu svalstva, otok, případné zduření, krepitaci, svalové defekty a palpační citlivost. Orientujeme se podle palpačně přístupných částí skeletu: spina scapulae, akromion, proc. coracoideus, klavikula.

Dále vyšetřujeme pasivní a aktivní pohyblivost ramenního kloubu. Musíme vyšetřit vždy obě ramena. Pohyb v rameni je společným výsledkem pohybů v glenohumerálním, akromioklavikulárním, sternoklavikulárním, torakoskapulárním a burzálním (mezi akromiem a rotátorovou manžetou) kloubu. Detailní vyšetření má dát přesný obraz pohybu v těchto jednotlivých kloubech. Abychom oddělili tyto pohyby, fixujeme při vyšetření zezadu lopatku. Významné je zhodnocení skapulotorakálního rytmu. Abdukce probíhá zprvu v glenohumerálním kloubu, od 80° se sdružuje s pohybem ve skapulotorakálním kloubu. Při postižení subakromiálního prostoru a glenohumerálního kloubu se zapojují do abdukce skapulotorakální kloub podstatně dříve.

Při vyšetřování pohybu používáme následující testy:

- Test rukou za hlavou (sepnutí rukou za hlavou) – hodnotíme abdukci, zevní rotaci a m. supraspinatus, m. infraspinatus, m. teres minor.
- Test rukou za zády – posuzujeme vnitřní rotaci, addukci, extenzi a m. subscapularis.
- Pohyb do plné abdukce. V rozsahu 0–30° se dominantně na pohyb podílí m. supraspinatus, v dalším pohybu přebírá roli především m. deltoideus.
- Bolestivý oblouk (test podle Cyriaxe) – bolest mezi 60–120° abdukce. Při abdukci v tomto intervalu se přibližuje velký hrbol k akromiu a dochází ke stlačení šlachy m. supraspinatus. Při elevaci nad 120° se velký hrbol dostává mimo kontakt s akromiem a bolest mizí. Při abdukci v zevní rotaci se hrbol posouvá dorzálně a není v kontaktu s akromiem v celém intervalu 60–120°. Při pohybu z plné elevace směrem dolů se bolest opět objevuje ve výše uvedeném rozsahu. Poškození akromioklavikulárního kloubu se projevuje bolestivostí při abdukci 140° až 150°.

Testy proti odporu:

- 0°-abdukční test – bolestivá aktivní abdukce proti odporu ukazuje na poškození m. supraspinatus.
- Jobého test – bolestivá aktivní abdukce v 70–90° proti odporu ve vnitřní rotaci je známkou poškození m. supraspinatus.
- Zevní rotace v 0° abdukci proti odporu ukazuje na poškození m. infraspinatus a m. teres minor.
- Zevní rotace v 90° abdukci proti odporu ukazuje na poškození m. infraspinatus.
- Subskapulární test – bolest při vnitřní rotaci proti odporu v zapažení je známkou poškození m. subscapularis.
- Yergassonův test je pozitivní při postižení dlouhé hlavy m. biceps brachii. Forsírovaná supinace předloktí při 90° flexi v lokti vyvolává bolest v průběhu šlachy.
- Vyšetření instability glenohumerálního skloubení je založeno na testování dvou faktorů: vyvolání maximálních translačních pohybů a na vyvolání bolestivosti nebo obranného postavení při subluxaci:
 - přední a zadní zásuvka – u ležícího pacienta vyšetřující fixuje lopatku jednou rukou a druhou rukou provádí translační pohyby paže v předozadním směru. Posuzuje se pohyblivost hlavičky humeru a krepitace;
 - sulcus-sign, příznak žlábků – při axiálním tahu za paži se objevuje zářez pod akromiem. Je známkou multidirekcionální instability.
- Přední apprehension test (test obrany). U sedícího pacienta provádíme v 45°, 90° a 140° abdukci. Vyšetřující provádí zevní rotaci a současně tlačí hlavičku humeru ventrálně. Pacient udává nejistotu, nepříjemný pocit a reaguje obrannou reakcí proti luxaci.
- Zadní apprehension test vyvolává podobné vjemy při abdukci, vnitřní rotaci a tlaku na hlavičku humeru dorzálním směrem.
- Test hodu je prováděn u ležícího pacienta v 90° abdukci a zevní rotaci, kdy pacient naznačuje hod proti odporu. Při ventrokaudální instabilitě se objevuje bolest a pocit subluxe.

■ Impingement syndrom:

- subakromiální impingement test – zde je pozitivní bolestivý oblouk v abdukci mezi 60–120°. Pohyb je prováděn při fixaci lopatky rukou vyšetřujícího;
- Neerův impingement test se provádí forsírovanou ventrální flexí paže v nulové rotaci, lopatka je fixovaná vyšetřujícím. Bolest je vyvolána iritací úponové části šlachy m. supraspinatus a subakromiální burzy proti akromiu;
- infiltrační impingement test – při infiltraci subakromiálního prostoru lokálním anestetikem vymizí bolestivý oblouk;
- subkorakoidální impingement test podle Hawkinse je pozitivní při bolesti v přední části kloubu při vnitřní rotaci a addukci končetiny proti odporu;
- femoroacetabulární impingement (FAI) – bolest v postižené kyčli při flexi, addukci a vnitřní rotaci. Test je velmi citlivý a pro FAI specifický. Pro inferomediální impingement (contre-cup) svědčí bolestivá extenze ve vnitřní rotaci a addukci.

■ Loketní kloub

Vyšetřujeme tvar lokte a jeho osu (fyziologický úhel je 5° valgus). Poruchy osy označujeme jako cubitus valgus nebo

cubitus varus. Základními orientačními body při vyšetření lokte jsou špička olekranonu a oba epikondyly, laterální a mediální. Tyto tři body tvoří ve flexi 90° tzv. Hueterův pravouhlý trojúhelník. V plné extenzi leží uvedené body na jedné přímkce. Vymizení této symetrie svědčí pro změny anatomických poměrů v lokti.

Dalším významným bodem při palpaci může být hlavička radia, skrytá pod vrstvou svalstva. Při přechodu z pronace do supinace rotuje pod vyšetřujícím prstem. Palpací je přístupný i n. ulnaris v místě průběhu v sulcus n. ulnari. Bolestivý poklep nad nervem svědčí pro jeho iritaci. Palpací lze zjistit i sublaxaci n. ulnaris přes ulnární epikondyl vpřed při přechodu lokte z extenze do flexe. Palpační citlivost nad přední plochou m. supinator může ukazovat na útlak hluboké větve n. radialis pod Frohseho arkádou, což je vazivový oblouk mezi hlavami m. supinator. Při útlaku ramus profundus n. radialis dochází k oslabení funkce extenzorů. Citlivost zůstává zachována.

Při vyšetření lokte posuzujeme rozsah pohybu ve smyslu flexe/extenze. Rotaci hlavičky radia vyšetřujeme v 90° flexi s připaženou paží. Stabilitu postranních vazů hodnotíme ve 20° flexi, kdy pasivně páčíme loket do varozity (test na zevní postranní vaz) a valgozity (test na vnitřní postranní vaz). Při pohybu lokte posuzujeme i zvukové fenomény a hladkost pohybu (poúrazové stavy, inkongruence kloubních ploch, přítomnost kloubních myšek).

Častými bolestivými afekcemi v oblasti lokte jsou epicondylitis radialis (tenisový loket) a epicondylitis ulnaris (oštěpařský loket).

U radiální epikondylitidy je typická bolestivost společného úponu extenzorů, především na vrcholu epikondyly v místě úponu m. extensor carpi radialis brevis. Bolest často vystřeluje distálně. Bolest se nejvíce projevuje při úchopu silou při dorziflexi ruky. Specifickým testem je příznak židle: nemocný je schopen uchopit a zvednout židli v supinaci

předloktí, nikoliv nadhmatem při pronaci předloktí. Dalším testem je test 3. prstu ruky, kdy se při hyperextenzi prstu proti odporu dostaví bolest.

U ulnární epikondylitidy je bolestivost na vnitřním epikondyly při zapnutí flexorů.

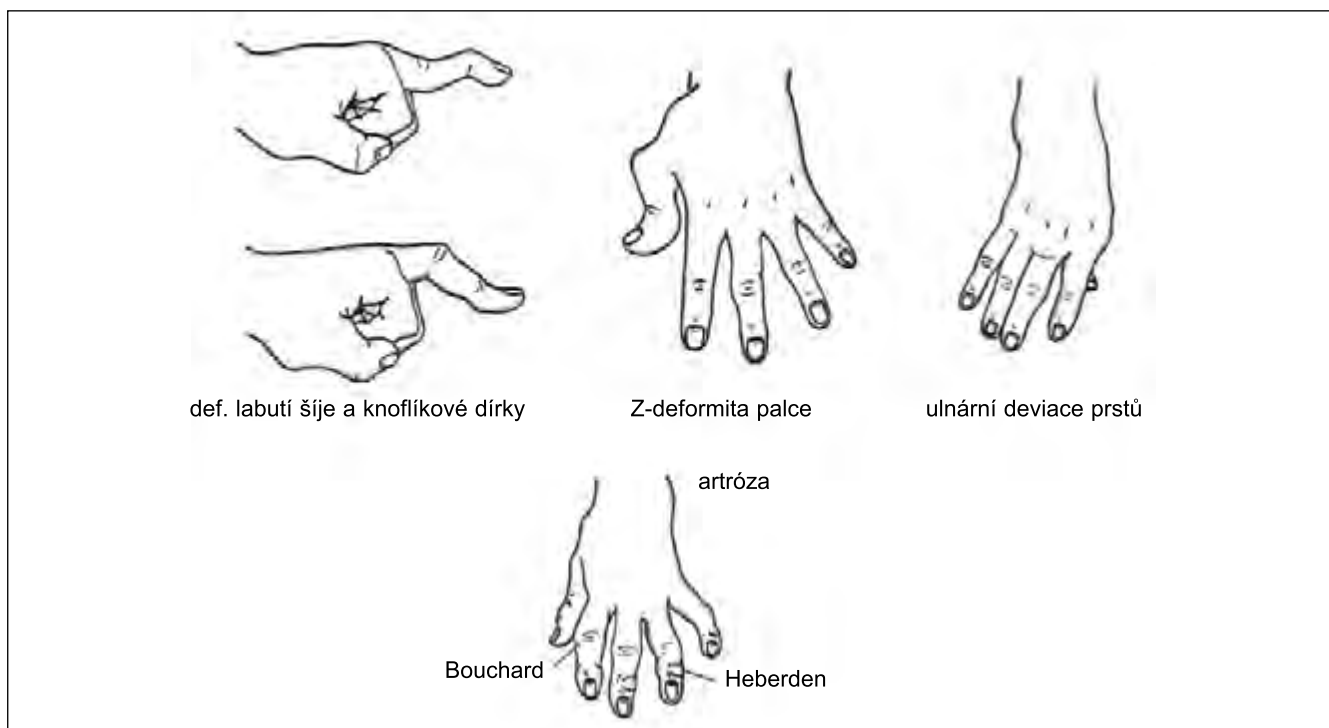
■ Zápěstí a ruka

Mechanická funkce ruky: 1. hák, 2. pevný stisk (zanoření prstů do dlaně), 3. jemný přesný úchop – špetka (opozice palce a jiného prstu proti sobě). Sledujeme tvar, postavení a deformity zápěstí a prstů.

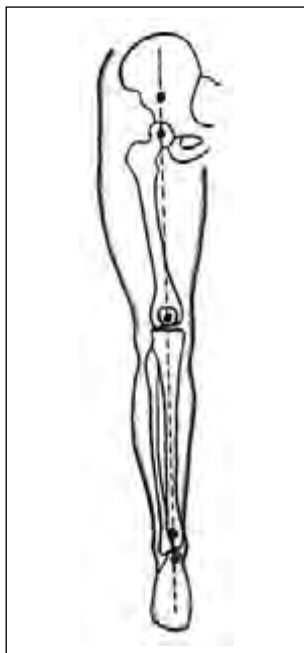
Nejčastější deformity:

- revmatická ruka – radiální deviace v zápěstí, palmární sublaxace zápěstí, dorzální prominence hlavičky ulny, ulnární deviace v MCP kloubech, volární prominence hlaviček metakarpů, ulnární nebo radiální deviace v IP kloubech, Z-deformita palce – flexní postavení v MCP kloubu a současná hyperextenze v IP kloubu palce. Na 2.–5. prstu deformita knoflíkové dírky nebo labutí šíje.
- deformita knoflíkové dírky – PIP kloub je ve flexi, DIP kloub je v hyperextenzi, deformita je dána destrukcí dorzální aponeurózy u revmatoidní artritidy, kdy PIP kloub pronikne otvorem v jejím středu a postranní pruhy sklouznou na boky;
- deformita tvaru labutí šíje – hyperextenze v PIP kloubu a flexní postavení v DIP kloubu, kdy se dorzální aponeuróza kontrahuje nad PIP kloubem a zcela se rozvolňuje při úponu na bázi distálního článku (obr. 2.9).
- Heberdenovy uzly – tuhé zduření na dorzu DIP kloubů, Bouchardovy uzly – tuhé zduření na dorzu PIP kloubů – jsou typickým příznakem osteoartrózy (obr. 2.9).

Hodnotíme pohyblivost ve všech kloubech ruky, trojiku svalů (tenaru, hypotenaru, interoseálních svalů) a jejich



Obr. 2.9 Deformity prstů ruky



Obr. 2.10 Mikuliczova linie

funkci. Zjišťujeme svalovou sílu – sevření prstů do dlaně, stisk mezi špičkou palce a druhým prstem, abdukci a addukci prstů při extenzi v MCP kloubech.

Při extenzi prstů se zduření způsobené tenosynovialitidou posune proximálně současně s pohybem extenzorů (příznak shrnutí do sebe). Zduření způsobené synovialitidou MCP kloubů se nemění.

■ Dolní končetina

Aspekci zjišťujeme celkový tvar, postavení a osu (Mikuliczova linie = spojnice středu kyčelního a středu hlezenního

kloubu, při fyziologické ose prochází středem kolene – pately) (obr. 2.10). Palpací vyšetřujeme povrchovou a hlubokou citlivost jednotlivých krajin, pátráme po šelestech při pohybu kloubů a šlach. Měříme délku končetin a jejich obvody a zaznamenáváme jejich funkci. Hodnotíme stav svalstva, prokrvení dolních končetin: stav tepenného systému (pulz a. femoralis, a. poplitea, a. dorsalis pedis a a. tibialis post.) a stav žilního systému (varixy povrchové a hluboké, venektazie, průběh v. saphena magna a v. saphena parva, akrocyanózu). Hodnotíme stav kůže a případné trofické změny, vyšetříme povrchovou a hlubokou citivost a šlachové reflexy.

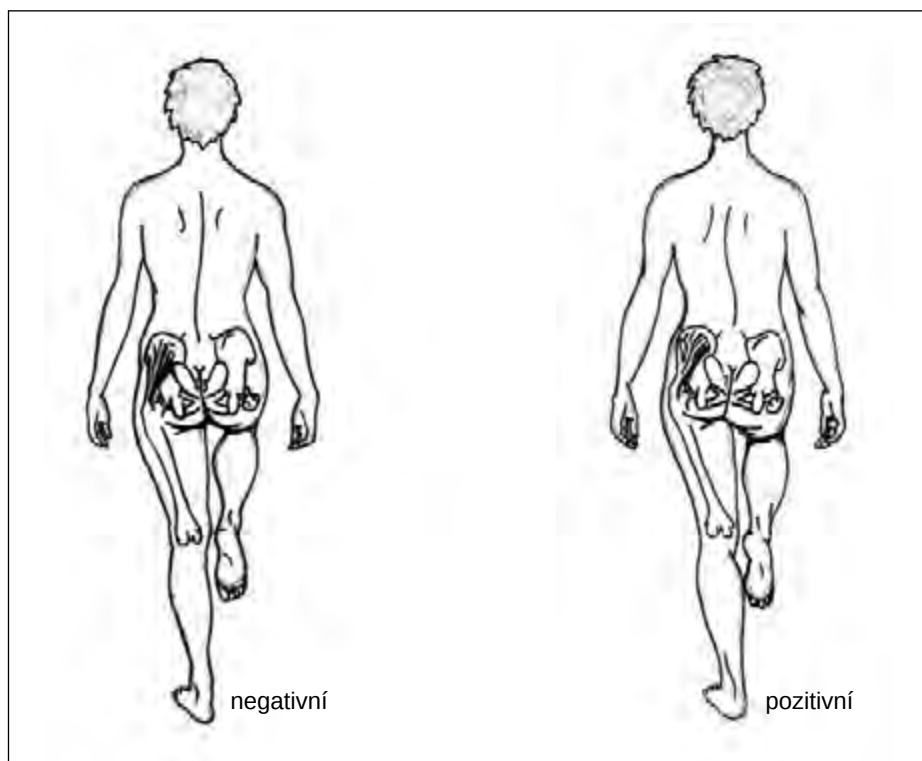
Zápis fyziologického nálezu na dolní končetině v chorobopisu: Dolní končetiny jsou normálního tvaru a shodné délky. Osa končetin je fyziologická. Aktivní i pasivní pohyb je ve všech kloubech ve fyziologickém rozsahu. Bez varixů a otoků. Stav svalstva je eutrofický, bez kontraktur. Senze a reflexy v normě. Pulz na a. dorsalis pedis a a. tibialis ant. je hmatný. Bez trofických změn.

■ Kyčelní kloub

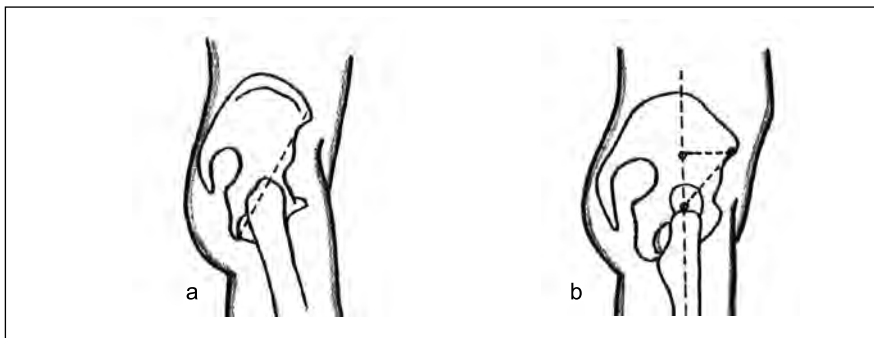
Onemocnění kyčelního kloubu může ovlivnit funkci celého kinetického řetězce: bederní páteř – kyčel – koleno – noha.

• Vyšetření vestoje:

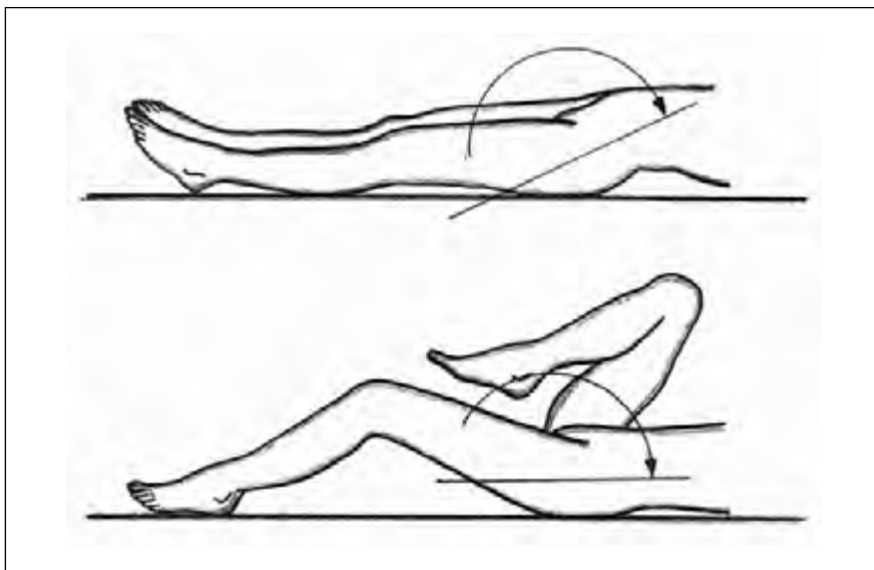
- sledujeme osu bederní páteře: hyperlordózu (u flexní kontraktury kyčle), deformitu páteře, oploštění lordózy, skoliózu a postavení pánve (šikmá pánev, anteflexe pánve);
- pozorujeme statiku kyčle: Trendelenburgův test (test stability kyčle a funkce m. gluteus medius a minimus) – při stožení na zdravé noze zůstává opačná strana pánve ve stejné výši díky normálním anatomickým poměrům testované kyčle a dostatečné svalové síle abduktorů, při jejich insuficienci či změně anatomických poměrů druhá strana pánve klesá (pozitivní Trendelenburgovo znamení) (obr. 2.11);



Obr. 2.11 Trendelenburgův test



Obr. 2.12 a – Roserova-Nelatonova linie, b – Bryantův trojúhelník



Obr. 2.13 Thomasův test

- sledujeme typ chůze, kulhání, šetření končetiny, způsob sedání a sedu.
- Vyšetření vleže na zádech. Aspekci sledujeme držení končetiny v kyčli, kontrakturu či anklózu. Postavení velkého trochanteru vůči pánvi určuje:
 1. Roserova-Nelatonova linie: spojnice spina iliaca ant. sup. s hrbol sedací kosti. Velký trochanter na ní leží. Při patologickém postavení velkého trochanteru je jeho vrchol výše.
 2. Bryantův trojúhelník: horizontála ve výši spina iliaca ant. sup. tvoří vestoje se svislicí vedenou v ose femuru rovnoramenný trojúhelník (obr. 2.12), jehož přepona prochází vrcholem velkého trochanteru.

Palpujeme spina iliaca ant. sup., spina iliaca ant. inf., ventrální kloubní pouzdro. Hlavici stehenní kosti vyhmátat nelze, projikuje se těsně laterálně od hmatného pulzu a. femoralis, pod střední třetinou lig. inguinale. Dále palpujeme tuber ossis ischii, horní a dolní raménko kosti stydké, krajinu velkého trochanteru a průběh gluteálních svalů. Změříme délku dolních končetin. Zaznamenáváme rozsah hybnosti, pohyby testujeme při fixované pánvi, abychom vyloučili souhyb pánví, tlakem ruky na pánev nebo flektujeme druhou končetinu v kolenní a kyčelní klouby maximálně k břišku.
 3. Thomasův test: maximálně flektujeme druhostrannou kyčel v kyčelním kloubu a v kolenní. Je-li flexní kontraktura na testované straně, stehno se zvedá do flexe

v kyčli (obr. 2.13). Kompenzační hyperlordóza bederní páteře se vyrovnává. Tím odhalíme flexní kontrakturu kyčle a současně se přesvědčíme o svalové síle jednotlivých skupin.

Abdukci a addukci vyšetřujeme také při fixované pánvi. Rotaci vyšetřujeme při 90° flexi i v nulové extenzi. Extenzi v kyčli vyšetřujeme v poloze na břiše i na boku.

Test na m. rectus femoris: v supinační poloze těla (vyšetřovaná končetina je na okraji lehátka) při extenzi v kyčli nelze flektovat koleno přes 90° (kontraktura m. rectus femoris). V pronační poloze při pokusu o pasivní flexi v kolenní zvedá nemocný pánev od podložky.

■ Kolenní kloub

Vyšetřujeme vždy obě celé dolní končetiny a srovnáváme s druhostranným kolenem.

Vyšetření vestoje. Aspekci zjišťujeme deformitu, postavení a otok v oblasti kolena.

Základní deformity:

- genu varum – morbus Blount, rachitida, poúrazová deformita, artróza;
- genu valgum – rachitida, poúrazová deformita, revmatoidní artritida, artróza;
- genu recurvatum – koleno v hyperextenzi – vrozená vada proximálního konce tibie, aplazie extenzorového aparátu, laxita mezenchymu;

- genu flectum – koleno v trvalé flexi – u artrogrypózy, u DMO a jiných neurologických onemocnění, následek destrukce kloubní chrupavky artrózou, revmatoidní artritidou, infekčním zánětem.

Otok – výpotek:

- balonový příznak – přelévání tekutiny v kloubu pod střídavým tlakem prstů;
- balottement pately – tanec češky, znamená pohupování při střídavém tlaku na patelu.

Vyšetření v poloze na zádech. Aspekci sledujeme osu celé dolní končetiny a držení kloubu. Zjišťujeme náplň kloubní dutiny, zvětšení suprapatelárního recesu a zduření kolena. Postupně palpujeme jednotlivé části – kondyly, šterbiny, patelu, průběh vazů. Sledujeme, zda bolest je lokalizovaná nebo difúzní. V poloze na břiše věnujeme pozornost popliteální jamce, hodnotíme vyklenutí kloubního pouzdra a event. přítomnost Bakerovy cysty a sledujeme inzerce m. gastrocnemius a hamstringů. Zaznamenáme drásohy při pohybu. Změříme obvody kolenou a všimneme si stavu m. quadriceps, zvláště m. vastus medialis, který při omezené funkci kolena atrofuje nejdříve. Při vyšetřování bolesti v koleni musíme mít na paměti, že bolest, kterou nemocný lokalizuje do krajiny kolena, může být i přenesená z oblasti LS páteře, kyčelního kloubu nebo stehna. Dále postupujeme podle specifických testů.

Testy na stabilitu:

- Valgóní stresový test slouží k posouzení pevnosti vnitřního postranního vazů. V mírné flexi napínáme vnitřní postranní vaz při zafixování stehna a páčení bérce do abdukce. Hodnotíme rozevření vnitřní šterbiny kolena a bolest.
- Varóní stresový test slouží k posouzení pevnosti zevního postranního vazů. V mírné flexi napínáme zevní postranní vaz při zafixování stehna páčením bérce do addukce.
- Přední zásuvkový test slouží k posouzení poškození předního zkříženého vazů. Vyšetřujeme ve 45° flexi v kyčli a 90° flexi v koleni. Vyšetřující dosedne ke špičkám prstů nohy, tím stabilizuje dolní končetinu a tahem za proximální část bérce se snaží posunout horní část tibie proti femuru.
- Zadní zásuvkový test slouží k posouzení pevnosti zadního zkříženého vazů. Ve stejné poloze jako v předchozím případě se snažíme tlakem zasunout tibii proti femuru dozadu.

Při vyšetřování stability postranních vazů držíme koleno v lehké 20° flexi. Při plné extenzi jsou oba zkřížené vazy napjaté, a tím přispívají k mediální či laterální stabilitě.

Testy při poškození menisku:

- Mc Murrayův test – končetinu flektujeme v kyčli a kolenu nad 90°, postupně ji pak převádíme do extenze za současné zevní rotace a addukce bérce. Manévr vyvolá bolestivé lupnutí na mediální kloubní šterbině. Totéž při současné abdukci bérce na laterální kloubní šterbině;
- Bragardův test – při postavení ve flexi a vnitřní rotaci kolenního kloubu je palpační bolest mediální kloubní šterbiny a při zevní rotaci laterální kloubní šterbiny;

- Steimannův test I. – je charakteristický bolestí v mediální šterbině při pasivní flexi a páčení kolena do zevní rotace (mediální), bolest v laterální šterbině při rotaci dovnitř (laterální);
- Steimannův test II. – při zvětšování flexe v kolenu se palpačně bolestivé místo stěhuje dozadu;
- Payrův test – turecký sed vyvolá bolest na mediální kloubní šterbině.

Vyšetření češky: Sledujeme tvar a postavení češky (patella alta – vysoký stav, patella baja – nízký stav, medializace či lateralizace pately, naklonění pately zevně), pohyb pately při pohybu a její polohu proti femorálnímu žládku. Zhodnotíme, zda nedochází k její lateralizaci, a vyšetřujeme stabilitu – pasivně tlačíme patelu mediálně nebo zevně, napínáme tak laterální nebo mediální retinakul a srovnáváme s druhým kolenem. Vyšetříme klouzání (frikci) pately proti femuru, která je hladká a nebolestivá u fyziologického stavu. Krepitace je přítomna u chondromalacie nebo artrózy. Měříme Q úhel (úhel tahu m. quadriceps): 1. linie spojuje spina iliaca ant. sup. a střed pately, 2. linie spojuje tuberositas tibiae a střed pately. Úhel mezi liniemi je Q úhel. Normální hodnoty: muži 8–10°, ženy 15° +/5°. Za patologický se považuje úhel nad 20°.

■ Kloub hlezenní a noha

V talokrurálním (horním hlezenním) kloubu se děje pohyb ve smyslu dorzální a plantární flexe. V dolním hlezenním kloubu (kloub talokalkaneární, kloub talonavikulární a kloub kalkaneokuboidní) se děje pohyb ve smyslu pronace – otočení plosky nohy zevně, a ve smyslu supinace – otočení plosky nohy dovnitř. Inverze nohy: supinace, addukce a plantární flexe. Everze nohy: pronace, abdukce a dorzální flexe. Děje se v horním a dolním hlezenním kloubu a v kloubu Lisfrankově.

Vyšetřujeme vždy obě nohy a oba bérce zepředu, zezadu, z boku, vestoje i vleže. Aspekci sledujeme tvar nohy, stav lýtkového svalstva, osu paty (valgus, varus), podélnou a příčnou nožní klenbu vestoje i bez zátěže. Určíme deformitu nohy a prstů (pes planus, transversoplanus, cavus, equinus, equinovarus, calcaneus, calcaneovalgus, hallux valgus, hallux varus, hallux rigidus, dig. hamatus, malleus, superductus). Palpujeme průběh Achillovy šlachy, její úpon, retrokalkaneární burzu a prominenci tuber calcanei dorzálně. Zapišeme rozsah pohybu v kloubu talokrurálním, dolním hlezenním kloubu (valgus, varus, komplexní pohyb do inverze a everze), v Lisfrankově kloubu, v MT a IP kloubech prstů. Posoudíme chůzi a všimneme si obuvi a jejího opotřebení. Sledujeme stav kůže – barva, trofické změny, otlaky (clavus), ulcerace, stav nehtů (onychomycosis, psoriasis, onychogryphosis). Vyšetříme pulz na a. dorsalis pedis a a. tibialis posterior a sledujeme prokrvení špiček prstů.

2.2 Ortopedické symptomy

Pavel Dungal

■ Bolest

Bolest je nejčastější příčina, která přivádí pacienta k lékaři. Také častěji než jiné symptomy pacienta invalidizuje.

Především chronické kloubní bolesti a radikulární bolesti jsou často snášeny hůře než deformity nebo obrny. Naše snaha musí vždy vést ke kauzální terapii při určení příčiny bolesti a neměli bychom se spokojit s pouhou analgetickou terapií a případně tento nejčastější ortopedický syndrom bagatelizovat.

Při analýze bolesti hodnotíme její nástup a intenzitu během dne, případně spouštěcí mechanismy. Zaznamenáme délku trvání bolesti (minuty-hodiny), nebolestivé intervaly a frekvenci jejich výskytu. Rozlišíme, zda jde o bolest akutní nebo chronickou, povrchovou nebo hlubokou. Bolest povrchová, kožní je dobře ohraničená, bolest z hlubších struktur (kloubů, svalů, periostu a šlach) je hůře lokalizovatelná. Častá je bolest viscerální, přenesená při afekci útrob do Headových zón, která má poměrně silný vegetativní doprovod a jejíž správná diagnostika vyžaduje zkušenosti lékaře. Pacient ji cítí jinde, než je její příčina – typická je bolest kolenního kloubu při postižení kloubu kyčelního. Musíme odlišit neuralgie jako záchvatovitou bolest při lézi nervů a kořenové bolesti v senzitivním dermatomu při kompresi míšního kořene. Přenesená bolest reflektuje společnou inervaci dermatomu, myotomu a sklerotomu.

Podle typu bolesti rozlišujeme bolest ostrou, tupou, palčivou, píchavou, tahavou, vystřelující, může být klidová u zánětlivých stavů nebo nádorů nebo vázaná na pohyb při afekcích kloubních povrchů a periartikulárních struktur.

Pro hodnocení intenzity bolesti existuje vizuální analogová stupnice (VAS). Jde o úsečku o 10 stupních, na které pacient určí stupeň bolesti. Vzhledem k velkému možným nepřesnostem se metoda v praxi příliš nepoužívá.

Kauzalgie je sympatická bolest při poranění senzitivních nebo smíšených nervů, když dochází k jejich dráždění intraneurální fibrózou. Bolest je palčivá, často závislá na emočních podnětech, mírní se ochlazením. Oteplení, překrvení, dotek nebo pohyb provokují velké bolesti. Nemocný proto drží končetinu v antalgickém postavení, postižený úsek je hyperestetický, hyperpatický, dotyk je vnímán jako palčivá bolest. Kůže je lesklá, překrvená, atrofická, častá je skvrnitá atrofie kosti (Sudeckův syndrom) a atrofie nehtů.

■ Kulhání

Kulhání je porucha stereotypu chůze. Nejčastěji je chůze porušena patologickými stavy pohybového aparátu, neurologickými a cévními chorobami.

- Antalgická chůze – porucha chůze je způsobena jakýmkoliv bolestivým procesem kdekoli na dolní končetině. Nemocný odlehčuje postiženou stranu. Doba stoje na nemocné noze je kratší než na noze zdravé, normální končetina jde dopředu rychleji než normálně a má delší stojnou fázi kroku.
- Trendelenburgova chůze – chabé či insuficientní abduktory kyčle způsobí pokles opačné poloviny pánve při stojné fázi kroku. K minimalizaci této dysbalance během stojné fáze kroku se tělo naklání přes nemocnou kyčel. Trvání stojné fáze není zkráceno. Kolébavá chůze při oboustranné insuficienci abduktorů kyčlí (kachní chůze) je typická pro oboustrannou kyčelní luxaci.

Při klinicky významném zkrácení končetiny došlapuje pacient špičkami prstů kratší končetiny, aby udržel pánev

v rovnováze. Je-li diskrepance velká, zůstávají zdravá kyčel s kolenem během stojné fáze flektovány.

- Spastická chůze, typická pro DMO, odráží hypertonus a dysbalanci mezi svalovými skupinami. Trvalá kontrakce m. triceps surae má za následek ekvinózní postavení nohy a chůzi po špičkách. Spastické flexory (hamstringy) omezují extenzi kolena a vedou ke zkrácení kroku. Spasticita m. quadriceps vyústí v rigidní chůzi s extendovaným kolenem. Klinická prezentace může být velmi nenápadná. Dítě s mírnou ekvinozitou nutí při došlapu na plné chodidlo koleno do hyperextenze, což může být jedinou pozorovatelnou abnormalitou. Obvykle je však spasticita výraznější, a tím je i snazší diagnóza. Významnou pomůckou je výzva k běhu, během kterého se spasticita zvýrazní, horní končetiny zaujmou typické postavení s flexí loktů, pronací předloktí, flexí ruky v zápěstí a sevřenou pěstí.

Kulhání při ankyloze kloubu dolní končetiny může být značně odlišné. U správně provedené artrodézy kyčelního kloubu s postavením do minimální addukce a lehké flexe se zevní rotací končetiny může být chůze velmi nenápadná, zejména je-li chůze pomalá a děje se malými kroky.

Postavení dézované kyčle do přílišné addukce má za následek výrazný zkrat a sešíkmení pánve, stejně jako abdukce vede k relativnímu prodloužení s opačným sešíkmením, následkem obojího je výrazné kulhání. Déza v koleni je nápadná vždy, protože nemůže být kompenzovaná okolními klouby, jako je tomu u dézy kyčle mobilitou v LS páteři.

Kulhání z neurologických příčin charakteristicky odráží topiku postižení. Při hemiparézě po cévní mozkové příhodě se ochrnutá dolní končetina pohybuje s obloučkem (cirkumdukci). Pro parézu n. peroneus je typická chůze s přepádáváním nohy v horním hleznu do plantiflexe a s chyběním aktivní dorziflexe. Nemocný při ní zakopává špičkou nohy. Tento typ kulhání se nazývá kohoutí chůze. Při paréze n. tibialis noha dopadá naopak na patu, která je v trvalé dorziflexi v hleznu. Mluvíme pak o tzv. patní chůzi.

- Ataktická chůze – dupavá, je chůze o široké bázi u poruch zadních provazců míšních a mozečkových poruch.

Spasticita znamená anomální zvýšení svalového tonu, který podmiňuje vznik deformity. Tato deformita je zpravidla nefixovaná a může být zmenšena pasivním pohybem. Spastické mohou být svaly u dětí i dospělých při specifických neurologických postižení. Typická je spasticita při postižení horního motoneuronu u dětí s DMO, nebo dolního motoneuronu u lézí míšních. Při vyšetřování se může stupeň spasticity u jednotlivých svalů měnit, vše závisí na více faktorech, jako je např. teplota ve vyšetřovací místnosti, pacientova úzkostlivost, denní čas, únava atd. Spastické svaly obvykle povolí při šetrném pasivním pohybu. U trvale zkrácených svalů se kontraktura může měnit v závislosti na změně polohy vedlejších kloubů. Např. kontraktura kolene způsobená spazmem čtyřhlavého svalu se bude měnit při flexi v kyčli, ekvinozita nohy při flexi kolene. Vyšetřující popíše všeobecný svalový tonus, charakteristiku odporu, schopnost relaxace a polohu postižených kloubů.

■ Deformity

Deformity jsou symptomem s dobře diagnostikovatelnou příčinou. Musíme rozeznat deformity na vrozeném

a získaném podkladě. Z toho plyne i míra tolerance pacienta. Vedle vrozených vad jsou nejčastější deformity poúrazové.

Hodnocení deformit (viz kapitola 2.1.3). Rozlišujeme deformity kostní, kloubní nebo měkkých tkání. Rozlišujeme aplazii, hypoplazii, hyperplazii, duplikace, rudimentární části končetin, syndaktylie. Osové odchylky končetin nebo patologické postavení jsou varozita, valgozita, ante- a retrokurvace a rotační odchylky. Samostatnou kapitolou jsou odchylky osy a tvaru páteře.

■ Otok

Otok je způsoben množením extracelulární tekutiny v intersticiu měkkých tkání. Musíme vždy rozlišit lokální otok, který je nejčastěji zánětlivý nebo způsobený venostázou, případně lymfostázou, a je lokalizován pouze na jednu končetinu.

Při zánětlivém otoku je kůže napjatá, teplejší, zarudlá, bolestivá. Venostatický otok je měkký, kůže je napjatá, normální barvy nebo cyanotická (phlegmasia alba nebo caerulea), prstem lze do otoku vytlačit důlek. Lymfostatický otok je tužší konzistence, tlakem prstu nevzniká důlek, při delším trvání dochází k induraci vazivem. Poloha končetiny nemá na velikost otoku vliv.

Otok generalizovaný, nejčastěji původu kardiálního, renálního nebo z hypoproteinémie, postihuje končetiny symetricky. Anasarka je generalizovaný edém, tekutina se hromadí i v tělních dutinách.

Otok musíme vždy odlišit od kloubního výpotku, charakterizovaného přítomností volné tekutiny v kloubu. Větší množství tekutiny v kloubu vyvolá fluktuaci. Případné rozlišení typu výpotku – hydrops, event. hemartros, může potvrdit pouze punkce.

Decollement je nahromadění tekutiny v prostoru mezi odtrženou kůží a fascií. Na podkladě úrazu může být značného rozsahu, s fluktuací a tvorbou hypostatických depot, zpravidla úporně recidivuje.

■ Omezení pohybu

Omezení pohybu kloubu je často prvním symptomem ortopedického onemocnění. Zvláště omezení rotačních pohybů v kloubech a páteři je často dlouhodobě tolerováno, a teprve těžké omezení přivádí pacienta k lékaři. Rozeznáváme funkční omezení na podkladě bolesti a strukturální na anatomickém podkladě. Strukturální příčinou jsou nejčastěji kontraktury na vrozeném nebo získaném základě. Získané kontraktury můžeme rozlišit na poúrazové a postinfekční. Kontraktury na podkladě neurologického dráždění patří mezi neurologické symptomy stejně jako obrny.

2.3 Laboratorní vyšetření

Ondřej Adamec

Laboratorní testy mají v ortopedii pomocný význam, některé z nich však patří ke standardnímu vyšetření každého pacienta. Pomáhají upřesnit spolu se souborem klinických příznaků diagnózu, stanovují aktivitu onemocnění a v neposlední řadě slouží i ke kontrole úspěšnosti léčby nebo jejich nežádoucích účinků.

2.3.1 Vyšetření kostního metabolismu

Osteopatie mohou být generalizované nebo lokalizované. Generalizované kostní nemoci jsou důsledkem defektu v tvorbě základní kostní hmoty (osteogenesis imperfecta), nebo mohou chybět základní kameny potřebné pro kalcifikaci, kterými jsou kalcium a fosfát (osteomalacie). Procesy se sníženou novotvorbou nebo se zvýšenou resorpcí mohou vést k úbytku původně normální kostní hmoty (osteoporóza). Při lokalizovaných onemocněních nacházíme vedle sebe zdravé a postižené okrsy kosti (Pagetova choroba, kostní neoplazmata).

■ Sledované parametry

Kalcémie (Ca): Norma 2,25–2,75 mmol/l, ionizované Ca: 1,18–1,24 mmol/l.

Stanovení hodnoty sérového kalcia je základním vyšetřením při diagnóze metabolických osteopatií. Fyziologicky účinný je pouze ionizovaný podíl (55 %) z celkového Ca, 40 % je vázáno na plazmatické bílkoviny. Při interpretaci naměřených hladin Ca v séru musíme proto přihlídnout ke koncentraci bílkovin v séru i ke změnám vazby Ca na bílkoviny při acidóze či alkalóze. Koncentrace celkového vápníku je nejčastěji snížena při hypoparatyreóze, poruchách střevní resorpce, chronické renální insuficienci a pankreatitidě. Hyperkalcémií nacházíme při hyperparatyreóze, plasmocytomu a u osteolytických neoplastických lézí.

Kalciurie: Norma 3,75–6,5 mmol/l za 24 h.

Vylučování kalcia močí závisí na typu stravy a jeho sérové koncentraci kalcia. Hyperkalciurie přináší podezření na hyperparatyreózu, akutní osteoporózu, mnohočetný myelom, maligní tumory s metastázami do skeletu a je typická pro osteomalacii podmíněnou hypovitaminózou D.

Fosfatémie (P): Norma 0,8–1,5 mmol/l (dětí až 2,3 mmol/l).

Hodnocení provádíme s přihlédnutím k hodnotám kalcia, hemolýza vede k falešně vyšším hodnotám. Hyperfosfatémie se manifestuje u renální insuficience, hypo a pseudohypoparatyreózy a morbus Paget. Hypofosfatémie vede k podezření na osteomalacii a rachitidu.

Fosfaturie: Norma 16–64 mmol/l za 24 h.

Odpad fosfátů se řídí denním rytmem a je výrazně závislý na složení potravy. Snížené vylučování je časté u chronických onemocnění ledvin, hypoparatyreóze a jaterních lézí. Hyperfosfaturii nacházíme při primární hyperparatyreóze, osteomalacii, osteolytickém procesu a při insuficienci proximálních tubulů ledvin (fosfátový diabetes).

Parathormon: Norma 10–65 pg/ml.

Hormon produkovaný příštítnými tělísky, slouží k udržení normokalcémie především při nízkém přívodu vápníku: aktivuje osteoklasty, v ledvinách snižuje kalciurii, mobilizuje vápník z kostí a podporou tvorby metabolitů vitamínu D zlepšuje jeho resorpci ve střevě.

Vitamin D (kalcitriol): Norma D_3 30–70 pg/ml.

Vlivem zvýšené resorpce ve střevě dává k dispozici vápník potřebný ke kalcifikaci osteoidu vytvořeného osteoblasty. Účinnou formou je $1,25-(OH)_2-D_3$. K onemocnění z nedostatku vitamínu D může docházet při jeho nízkém příjmu v potravě nebo poruše hydroxylace při onemocnění jater a ledvin. Dochází k měkkosti kostí (osteomalacii), neboť nemůže dojít k osifikaci osteoidu.

Tab. 2.1 Laboratorní diagnostika vybraných metabolických osteopatií

	Parametry	Osteoporóza	Osteomalacie	Hyperparatyreoidismus		
				primární	sekundární	
					intestinální	renální
Sérum	Ca	N	↓, N	↑	↓	↓, N
	P	N	↓, N	↓, N	↓, N	↑
	ALP	N, (↑)	↑	↑, N	↑	↑
	PTH	N	↑, N	↑	↑	↑
Moč	Ca	N, (↑)	↓, N	↑, N	↓	–
	P	N	N	N	↓, N	–
	hydroxyprolin	N	↑	↑	↑	–

N – norma, ↑ – zvýšení, ↓ – snížení

Laboratorní metody umožňují sledování průběhu kostního metabolismu určováním markerů osteoprodukce a osteoresorpce. Ukazatelů kostní přestavby lze použít k diagnostice poruchy kostního metabolismu a i k hodnocení efektu terapie. Přednost je dávana markerům v séru (tab. 2.1).

■ Ukazatele kostní novotvorby

Alkalická fosfatáza (b-ALP): *Norma kostní 0,18–0,38 μkat/l, celková 0,2–2,3 μkat/l.*

ALP je produktem osteoblastů a informuje o jejich aktivitě. Zvýšené hodnoty najdeme u všech stavů se zvýšeným kostním obrátem (osteomalacie, Pagetova choroba, metastatické poškození kostí, hyperparatyreoidismus) a u dětí v adolescenci. Snížení pozorujeme u hypotyreózy a achondroplazie.

Osteokalcin (OC): *Norma 2,5–11 μg/l.*

Tato nekolagenní kostní bílkovina vzniká v osteoblastech a je indikátorem jejich činnosti. Hladiny stoupají u Pagetovy choroby, hyperparatyreózy a kostních metastáz, sérové hodnoty pomáhají odlišit onemocnění s nízkou, normální a zvýšenou kostní novotvorbou.

■ Ukazatele kostní resorpce

Hydroxyprolin v moči: *Norma 5–25 mg/24 h/m³.*

Hydroxyprolin představuje degradační produkt kolagenu kostní matrix (ale i kloubní chrupavky), není specifický. Zvýšené hodnoty nacházíme u osteomalacie a hyperparatyreoidismu.

Kyselá tartarát-rezistentní fosfatáza (TR-AP): *Norma 0–100 nkat/l.*

Odráží aktivitu osteoklastů. Nevylučuje se močí, proto jsou její sérové hodnoty diagnostické i u renálních osteopatií (metastázy, renální osteodystrofie, hyperparatyreóza).

Crosslinks – pyridinolin, deoxypyridinolin: *Norma deoxypyridinolin 5–15 nmol/mmol kreat.*

Tab. 2.2 Původ ukazatelů kostního metabolismu

Osteoblasty	alkalická fosfatáza (b-ALP)
Osteoklasty	kyselá fosfatáza tartarát-rezistentní (TR-AP)
Matrix	hydroxyprolin deoxypyridinolin

Jde o neštěpitelné příčné vazby kolagenu vylučované do moče. Deoxypyridinolin je součástí kolagenu kostní tkáně a využívá se především jako ukazatel úspěšnosti antiresorpční terapie (tab. 2.2).

2.3.2 Vyšetření aktivity zánětu a patologického procesu

O aktivitě onemocnění se z výsledků laboratorních testů můžeme přesvědčit pouze nepřímo. Neexistuje rovněž jediná známka aktivity specifická pro stanovení typu zánětlivého poškození.

K běžně používaným vyšetřením patří sedimentace erytrocytů, tzv. proteiny akutní fáze (CRP, ceruloplazmin) a stanovení krevního obrazu a diferenciálu.

Sedimentace erytrocytů (F): *Norma 13–20/h.*

Podkladem zrychleného klesání erytrocytů je zvýšená koncentrace především fibrinogenu, globulinů a dalších patologických proteinů v séru. Sedimentace je zvýšená u akutních i chronických zánětů, u většiny maligních a nekrotizujících procesů. Návrat k normě pozorujeme až delší dobu po klinickém uzdravení. Výrazné zvýšení pozorujeme bez lokální známky zánětu u pacientů s naloženou zevní fixací i po endoprotézách velkých kloubů.

Jako bílkoviny akutní fáze označujeme plazmatické proteiny, jejichž hladina se může při vzplanutí akutního zánětu nebo při akutní exacerbaci chronického procesu v organismu i několikanásobně zvýšit. Vzestup koncentrace je podmíněn jejich zvýšenou syntézou v játrech. Obecně hladina těchto proteinů koresponduje s aktivitou procesu lépe než sedimentace.

C-reaktivní protein (CRP): *Norma < 8 mg/l.*

Tato frakce ze skupiny γ-globulinů je typickou bílkovinou akutní fáze a citlivým markerem infekčních i neinfekčních zánětlivých procesů a tumorů. Prokazatelný vzestup jeho hladiny může nastat již 6 hodin po začátku působení noxy.

Antistreptolysin O (ASLO): *Norma < 200 U/ml.*

Zvýšení titru antistreptolysinu ukazuje na krátkodobě proběhlou či perzistující infekci β-hemolytickým streptokokem, nejčastěji angínu. Tato iniciální infekce může být po 1–4 týdnech latence následována revmatickou horečkou.

Při akutní febris rheumatica je titr antistreptolysinu mnohonásobně zvýšen (více než 1000 U/ml). K nespecifickému zvýšení může dojít u hyperlipoproteinémií.

Elektroforéza sérových bílkovin: *Norma albumin 36–40 g/l (55–70 %), α_1 -globulin 1,9–4,1 g/l (1,5–4,5 %), α_2 -globulin 4,5–7,5 g/l (5–10 %), β -globulin 5,6–9,6 g/l (8,5–13 %), γ -globulin 9,5–16 g/l (13,5–22 %).*

Elektroforéza je metoda dělení sérových bílkovin na základě jejich rozdílné pohyblivosti v elektrickém poli. Proteiny se rozdělí na frakce: albumin, α_1 , α_2 , β a γ -globuliny. U akutních zánětů jsou v důsledku zvýšení sérové koncentrace proteinů akutní fáze zvýšeny frakce α_1 a α_2 -globulinů. Pozdní stadia akutních zánětů a záněty chronické se vyznačují vzestupem koncentrace γ -globulinů, který je provázen kompenzačním poklesem hladiny albuminu.

2.3.3 Imunologické vyšetření

Imunitní reakce jsou součástí patogeneze mnohých onemocnění pohybového aparátu, měření koncentrace zúčastněných působků má však pro diagnostiku a sledování aktivity těchto chorob pouze nevelký význam. Stejně je tomu i s měřením koncentrace imunokomplexů. Význam má prakticky pouze vyšetřování protilátek.

Revmatoidní faktory (RF): *Norma titr < 1 : 80.*

Jako revmatoidní faktory nazýváme protilátky (nejčastěji třídy IgM), které reagují s antigenní determinantou části molekuly IgG. Místem syntézy je především zánětem změněná synoviální tkáň a lymfatické uzliny. Třída IgM RF je sérologickým diagnostickým kritériem revmatoidní artritidy. Jejich průkaz se provádí latex fixačním testem, přičemž za pozitivní se považuje titr vyšší než 1 : 80 (značí nejvyšší ředění séra, při kterém je ještě přítomna aglutinační reakce). Z dalších chorob je zvýšená hladina přítomna u systémového lupus erythematosus (SLE), sklerodermie a myozitidy.

■ Antinukleární protilátky

Antinukleární protilátky (ANA) představují pojmenování pro celou skupinu autoprotilátek namířených proti orgánově nespecifickým buněčným antigenům. Jejich klinický význam spočívá v pomoci při diagnostice systémových onemocnění, stanovení aktivity a prognózy choroby i možnosti předpovědět relaps nemoci. Metody stanovení jsou nejčastěji imunofluorescenční či metodou ELISA. Anti-DNA protilátky jsou specifické pro SLE, u juvenilní idiopatické artritidy (JIA) znamená jejich přítomnost zvýšené riziko chronické uveitidy.

■ HLA systém (human leucocyte antigens)

Jde o hlavní systém tkáňové slučitelnosti (histokompatibilita) u člověka. Velká část těchto antigenů je asociována s jednotlivými chorobami. Nejvýznamnější antigen HLA-B27 je sdružen v 90 % s diagnózou juvenilní ankylozující spondylitidy, v asi 60 % s psoriatickou artritidou, u JIA je to kolem 45 %. Nález těchto antigenů již v počátečních stádiích choroby bez často dosud nepřítomných typických klinických znaků může diagnostikování revmatického procesu výrazně upřesnit. Je však nutné zdůraznit, že pouhá pozitivita HLA antigenu k potvrzení diagnózy nestačí.

2.3.4 Další biochemická vyšetření

■ Krystaly indukované artropatie

Kyselina močová: *Norma < 330 μ mol/l.*

Kyselina močová je konečný metabolit degradace purinů, při přesycení její koncentrace v plazmě dochází k vypadávání krystalů urátu. U primární dny dochází k tomuto stavu vrozenou metabolickou poruchou vylučování kyseliny močové, které probíhá z převážné části ledvinami, nebo její nadměrnou syntézou. Dnu sekundární, vznikající nadměrným rozpadem nukleoproteinů (polycytémie, leukémie, cytostatická terapie), odlišíme vyšetřením urikozurie. Jsou pozorována onemocnění dnou s normální hladinou kyseliny močové a naopak její zvýšené hladiny bez klinických příznaků onemocnění.

2.4 Vyšetření kloubního punktátu

Ondřej Adamec

Kloubní tekutina (synovie) je za fyziologických podmínek obsažena v malém množství v každém kloubu. Představuje dialyzát krevní plazmy (intaktní kapilární stěna a synoviální membrána dovolují přestup do kloubu pouze látkám schopným dialýzy) obohacený o mucin a buňky pocházející ze synoviální membrány. Mucin je tvořen kyselinou hyaluronovou (kyselina glukuronová + N-acetylglukosamin) vázanou na bílkoviny, kterých je v kloubní tekutině podstatně méně než v séru. Za normálních okolností je synoviální tekutina nažloutlá, čirá, s pH 7,4–7,6 a vysokou viskozitou danou právě přítomností kyseliny hyaluronové. Na buňky je chudá (0,01–0,2.10⁹/l), převažují mononukleární granulocyty.

Při patologických procesech se množství kloubní tekutiny výrazně zvyšuje a mění se její vzhled i složení. Její odběr a vyšetření tvoří jeden ze základních pilířů diagnostiky intraartikulární patologie.

■ Kloubní punkce (artrocentéza)

Punkci kloubu provádíme za přísně aseptických podmínek po očištění místa vpichu 70% alkoholem a dezinfekci jodovým preparátem. Používáme jednorázovou injekční stříkačku s jehlou o vyšším průměru (18 G) ke snadné aspiraci často hustého materiálu. Lokální anestezie místa vpichu a prostupovaných tkání nebývá zpravidla potřeba, je však nutná spolupráce pacienta. U dětí provádíme punkci v krátké celkové anestezii. Pro spolehlivé získání dostatečného množství materiálu za současného komfortu pro pacienta i lékaře je nutné zvolit správný přístup a techniku. U nejčastěji punktovaných kloubů doporučujeme:

Rameno – zadní přístup: Pacient sedí s paží v mírné abdukci. Vpich vedeme z místa průsečíku horizontály vedené 2 cm pod hranou akromia s vertikálou vedenou 2 cm od laterálního konce akromia kolmo ke kůži až do kontaktu s hlavici humeru.

Loket – laterální přístup: Pacient sedí s podloženou paží, loket je ve flexi asi 45°. Vpich vedeme ve středu spojnice mezi laterálním epikondylem a vrcholem olekranonu kolmo ke kůži.

Zápěstí – dorzální přístup: Zápěstí je ve volární flexi asi 20°. Vpich volíme laterálně od dobře palpovatelné

šlachy m. extensor pollicis longus kolmo ke kůži do oblasti radiokarpálního kloubu. K dobré orientaci poslouží distální hrana radia.

Kyčel – přední přístup: Pacient leží na zádech. Lokalizaci místa vpichu začneme stanovením spojnice mezi spina iliaca anterior superior a tuberculum pubicum. Vpich leží zhruba 2 prsty pod jejím středem. Palpací ověříme průběh pulzující a. femoralis a jehlu vedeme laterálně od ní kolmo ke kůži. Dosáhneme tak oblast předního kloubního recesu na rozhraní hlavice a krčku femuru. Kyčelní kloub je uložen ve značné hloubce (7–12 cm), s čímž je nutné počítat při volbě délky jehly. Zvláště při menší zkušenosti vyšetřujícího je výhodná punkce pod sonografickou kontrolou.

Koleno – laterální přístup: Pacient leží s extendovaným kolenem. Vpich volíme v místě báze pately zhruba 1,5 cm pod úroveň její zevní hrany. Jehlu vedeme do suprapatelárního recesu skloněnou mírně ventrálně a kraniálně, abychom se vyhnuli poranění infrapatelárního tukového tělesa.

Hlezo – anteromediální přístup: Místo vpichu volíme na spojnici mediálního maleolu a středu tibiotalárního kloubu, jehlu vedeme mírně kraniálně.

Při punkci se snažíme o evakuaci veškerého kloubního obsahu. Kloub vyplachujeme při nálezu krve 1% mezo-kainem, po punkci hnisavého výpotku ředěným roztokem jodového preparátu (Betadine) a fyziologickým roztokem. Lokální výplach roztoky antibiotik se nedoporučuje.

■ Makroskopické hodnocení punktátu

Získaný materiál hodnotíme z hlediska čirosti, barvy a vazkosti. Kloubní tekutina za normálních okolností čirá, se stává v přítomnosti zánětu zakalenou. Zákal souvisí se zvětšením počtu přítomných buněk.

Lehce zakalená bývá synovie u revmatických zánětů – zvláště v jejich počátku, výrazně zkalené jsou výpotky při dnové artritidě a chondrokalcinóze. U purulentní artritidy je stupeň zakalení závislý na tíži zánětu, často punktuje samotný hnis. U traumatické artritidy může dojít k zákalu přítomností erytrocytů, naopak přítomnost hemoragického nezánnětlivého výpotku bez souvislosti s traumatem budí podezření na primární či sekundární nádorovou afekci, čistá krev bývá punktována u hemofilie. Přítomnost krve ve formě drobných „žilek“ bývá arteficiální, příčinou je nabodnutí malých krevních cév při artrocentéze.

Normální kloubní tekutina je bezbarvá nebo lehce nažloutlá. Slámově žlutá barva bývá u osteoartrózy, nazele-nalé jsou výpotky u revmatiků, často s příměsí „rýžových tělísek“ (corpora oryzoidea). Mléčné zabarvení pozorujeme u dnové artritidy, u septické artritidy jsou punktáty smetanové nebo naředlé.

Viskozita je za normálních podmínek ve srovnání s jinými tělními tekutinami značná. Je podmíněna přítomností kyseliny hyaluronové vázané jako makromolekulární komplex hyaluronátu s bílkovinou. U revmatického zánětu viskozita klesá, v případě hnisavé artritidy je minimální.

Jednoduchým orientačním stanovením aktivity kloubního zánětu je hodnocení mucinové sraženiny podle Ropesové. Po přidání několika kapek ledové kyseliny octové se ve zkumavce s výpotkem vytvoří bělavá sraženina. U zdravého kloubu tvoří mucin hustou soudržnou sraženinu, kterou

nelze roztřepat, pevná sraženina je i u osteoartrózy. Naopak u zánětu je precipitát nestabilní a po zatřepání tvoří zákal.

■ Mikrobiologické vyšetření

S výjimkou septického zánětu jsou všechny typy synovie sterilní, ke kultivaci je však nutno odeslat jakýkoliv zkalený výpotek. Materiál odebíráme do sterilní zkumavky, nebo jej ponecháme přímo ve stříkačce s vytěsněním přebytečného vzduchu a jehlou zabodnutou do gumové zátky. Zamezením dalšího přístupu vzduchu do materiálu zajistíme podmínky pro zachyt aerobních i anaerobních mikroorganismů.

Ze vzorku je nejprve zhotoven mikroskopický preparát, který se po obarvení okamžitě prohlíží. Hodnotí se buněčné elementy a především se popisují přítomné mikroorganismy kvantitativně („na křížky“ +, ++, ...). Základní barvení podle Grama rozděluje přítomné bakterie na dvě hlavní taxonomické skupiny: G⁺ a G⁻. Preparát na průkaz specifické flóry se barví podle Ziehl-Nielsenova.

Podle mikroskopického nálezu se punktát inokuluje na pevná kultivační média. Při podezření na anaerobní etiologii se kultivuje na agar ve zvýšené tenzi CO₂ po vytěsnění kyslíku (anaerostaty). Selektivní média se používají při podezření na gonokokovou artritidu a mykotická agens (Candida, Aspergillus), výživná média pro hemofily a streptokoky. Na základě mikroskopického vyšetření a klinického stavu spojeného se špatnou odezvou na léčbu nespecifických mikroorganismů se zakládá kultivace na mykobakteria (Lowensteinova-Jensenova pevná a Šulova tekutá půda). Kultivační průkaz mykobakterií je časově velmi náročný a často neúspěšný, s výhodou se proto používá molekulárně genetických metod k průkazu bakteriálních nukleových kyselin v získaném materiálu. Využívá se tzv. genová sonda, což je značený kousek jednovláknové DNA, který je komplementární k dokazované DNA mikroorganismu. Po navázání se výsledné množství patogenu stanovuje luminometricky. Metody PCR a LCR lze kromě průkazu mykobakterií využít i pro borelie, neisserie a chlamydie.

Stěr z povrchu implantátu může být často falešně negativní, jsou proto používány speciální techniky (sonifikace), které zvyšují pravděpodobnost zachytu patogenů. Více viz kapitolu o endoprotetice.

Kultivačně prokázané mikroorganismy se podrobí identifikaci a vyšetření jejich citlivosti k antibiotikům metodou difúzní citlivosti a kvantitativně stanovením MIC (minimální inhibiční koncentrace). Výsledek mikroskopického vyšetření punktátu je znám do 30 minut po doručení do laboratoře, předběžný výsledek kultivace lze očekávat do 24 hodin, následná kompletní mikrobiologická diagnostika s přesnými testy citlivosti je dokončena po dalších 48 hodinách.

V punktátech hnisavých artritid nacházíme z G⁺ mikroorganismů *Staphylococcus aureus*, koaguláza-negativní stafylokoky, pyogenní streptokokoky skupin A, C a G, u malých dětí *Streptococcus agalactiae*. Z G⁻ tyčinek především salmonely, yersinie, z kůží *Neisseria gonorrhoeae*. U infikovaných kloubních náhrad nalézáme především příslušníky kožní mikroflóry: koaguláza-negativní stafylokoky a koryneformní bakterie včetně anaerobního *Propionibacterium acnes*. U septických artritid je materiálem

Tab. 2.3 Charakteristiky kloubního výpotku

Skupina	Typ	Barva	Zákal	Viskozita	Precipitát	Glykémie	WBC	% PMN
nezánětlivé	norma trauma osteoartróza	nažloutlá xantochromní slámová	čirá zkalená čirá	velmi vysoká vysoká vysoká	pevný pevný pevný	normální normální normální	< 200 < 2000 1000	< 25 < 25 < 25
zánětlivé	revmatická horečka revmatická artritida (JIA)	žlutá nazelenalá	zkalená opalescentní	snížená nízká	nestabilní chabý	snížená snížená	500 10–50 tis.	10–40 > 55
pyogenní	TBC artritida septická artritida	žlutobílá šedobílá	zkalená silně zakalená	nízká velmi nízká	nestabilní netvoří se	velmi nízká velmi nízká	35 tis. 50–200 tis.	50–60 > 85

volby pro vyšetření nejenom punktát kloubu, ale i správně odebraná hemokultura.

■ Cytologické vyšetření

K vyšetření punktátu na přítomnost buněčných elementů odebíráme materiál do heparinizovaných zkumavek. Pokud jde o buněčné druhy vyskytující se v kloubní tekutině, rozeznáváme dvě skupiny: (1) exsudované buněčné elementy, tedy krevní buňky a (2) buňky místního tkáňového původu. Za normálních okolností jsou v kloubní tekutině přítomny pouze monocyty. Z exsudovaných buněk jsou u patologických stavů zastoupeny především polymorfonukleární granulocyty a právě jejich podíl k mononukleárům stejně jako jejich absolutní počet jsou typické pro jednotlivé typy zánětů. U revmatoidní artritidy bývá jejich počet uváděn jako 10–20.10⁹/l. Podobné počty se vyskytují i u ankylozující spondylitidy a při dnavém poškození kloubu. V kloubním výpotku především u séropozitivní revmatoidní artritidy ale i jiných revmatických poškození často nacházíme R.A. buňky tzv. ragocyty (polymorfonukleární granulocyty s typickými hrozníčkovitými inkluzemi v cytoplasmě). U febris rheumatica a systémového lupus erythematosus se počet buněk pohybuje v rozmezí 2–8.10⁹/l, polymorfonukleáry tvoří kolem 50 %. Při septických artritidách počty buněčných elementů dosahují podle tíže zánětu 80–200.10⁹/l, především nezralé formy polymorfonukleárních granulocytů tvoří až 90 % buněk (tab. 2.3).

■ Mikroskopické vyšetření

Z nebuněčných složek kloubního výpotku mají velkou diagnostickou cenu krystaly. Hlavními představiteli krystalových artropatií jsou dna (arthritis uratica) a chondrokalcinóza. Nativní preparát se vyšetřuje v polarizačním mikroskopu. Jehlancovité krystaly mononatriumurátu u dny a kalciumpyrofosfátdihydrátu při chondrokalcinóze jsou pro tato onemocnění patognomonická, zvláště při jejich průkazu uvnitř leukocytů. Jako další příčina artritického syndromu jsou udávány krystaly hydroxyapatitu u některých případů sklerodermie. Naopak krystaly cholesterolu přítomné často u revmatoidní artritidy intraartikulární dráždění nevyvolávají.

■ Biochemické vyšetření

Hladina glukózy v synoviální tekutině je u zdravého kloubu shodná s její hladinou v krvi. K poklesům dochází u revmatických zánětů zvýšením počtu leukocytů a zvýšením

glykolýzy v granulační tkáni panu. Výrazné snížení pak nacházíme u septických artritid, kde je glukóza spotřebována činností bakterií. Bílkoviny jsou v synovii za fyziologického stavu v mnohem menší koncentraci (13 g/l) než v séru (asi v 1/3), přičemž podíl albuminu je zhruba 70 %. U zánětů koncentrace bílkovin stoupá, zvyšuje se především množství globulinů řady IgG a specifických protilátek typu revmatoidního faktoru. Zvýšený obsah laktátu je příznakem lokálního zánětu.

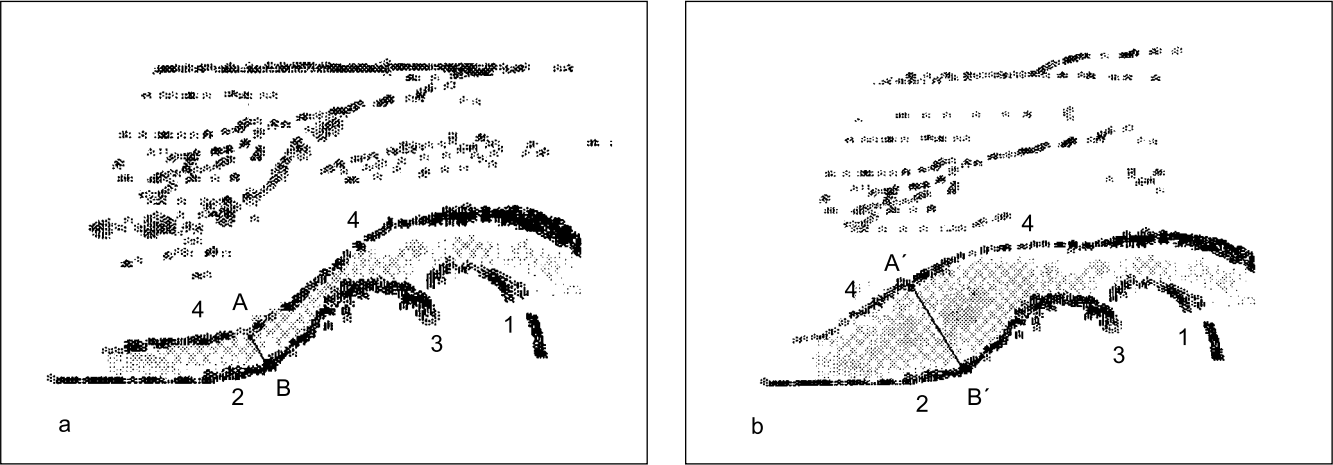
■ Zobrazovací metody

V pátrání po výpotku má klinické vyšetření postiženého kloubu nadále nezastupitelný význam. Zobrazovací vyšetření nám mohou pomoci ve sporných případech, především u kloubů nedostupných palpaci a aspekci – typickým příkladem je kyčelní kloub. Doplnující zobrazovací vyšetření je nutno indikovat s rozmyslem a s vědomím jejich výtečnosti. Žádná z těchto metod většinou nestanoví charakter výpotku. Prostý rentgenový snímek poukazuje na kloubní náplň pouze nepřímou při rozšíření a zbytnění periartikulárních měkkých částí, výjimečně při luxaci kloubu nejčastěji v důsledku purulentní artritidy. Přínos CT a scintigrafie je minimální. Magnetická rezonance je indikována spíše k upřesnění diagnózy drobných intraartikulárních mechanických příčin výpotku (chondrální defekty, meniskeální léze), nezastupitelné místo má v diagnostice pigmentové vilonodulární synovialitidy.

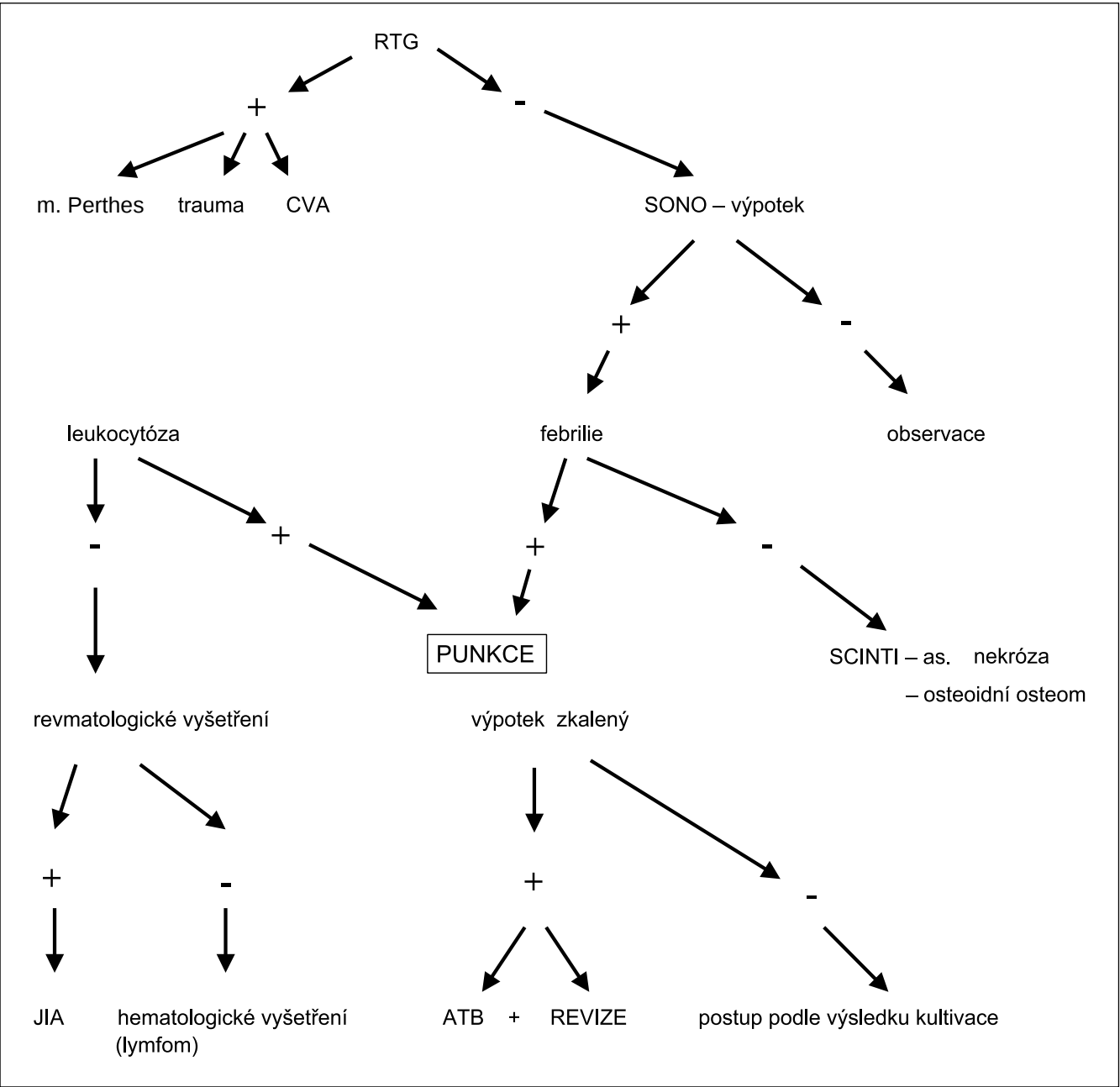
Sonografické vyšetření je vzhledem ke své dostupnosti společně s nulovou zátěží pro pacienta nejprínosnější.

■ Sonografické vyšetření výpotku v kyčelním kloubu

Při tomto jednoduchém vyšetření nejsme limitováni věkem ani celkovým stavem pacienta. K zobrazení kyčelního kloubu používáme zásadně lineární sondy 5 event. 7,5 MHz, vyšetřujeme v poloze na zádech v extenzi kyčelního kloubu. Zobrazujeme oblast předního recesu kloubního pouzdra, sondu přikládáme zepředu nad kyčel tak, aby respektovala průběh krčku femuru. Sonogram zobrazuje část hlavičky a krčku stehenní kosti a přilehlou část kloubního pouzdra. Za fyziologických podmínek je kloubní pouzdro štíhlé a probíhá paralelně s linií kostních struktur (obr. 2.14). Při patologické náplni v kloubu se vyklenuje ventrálně a vytváří patrnou konkavitu nad přední plochou krčku. Podle stupně echogenity přítomné v této oblasti lze usuzovat, je-li obsah kloubu tvořen pouze tekutinou, nebo rovněž



Obr. 2.14 Sonografický obraz výpotku v kyčelním kloubu: a – fyziologický nález, b – obraz náplně (1 – hlavice femuru, 2 – krček femuru, 3 – epifyzární ploténka, 4 – kloubní pouzdro, A–B: distenze pouzdra)



Obr. 2.15 Algoritmus vyšetření kyčelního kloubu

hypertrofickou synoviální výstelkou. Vyšetření je rovněž kvantitativní – měříme velikost distenze kloubního pouzdra jako distanci mezi vnitřním okrajem kloubního pouzdra a ventrální plochou krčku femuru v místě vrcholu jeho konkavity kolmo na průběh pouzdra. Fyziologické hodnoty se pohybují mezi 3–5 mm, jako patologická se uvádí náplň nad 6 mm nebo diference obou kyčelních kloubů větší než 3 mm. Při opakovaném vyšetření lze sledovat regresi kloubní náplně a ozřejmit tak účinnost naší terapie.

■ Indikace ke kloubní punkci

Etiologické příčiny vedoucí k patologickému zvýšení kloubní náplně můžeme v zásadě rozdělit na dvě skupiny: traumata a atraumatické stavy. Při posuzování indikace k punkci kloubu z těchto kritérií vycházíme. Obecně jsou častěji určeny ke kloubní punkci stavy traumatické, kdy kromě evakuace hemartrosu a výplachu kloubu získáme informaci o přítomnosti tukových kapének svědčící pro mnohdy radiologicky nepoznanou chondrální či osteochondrální zlomeninu. Rozhoduje i velikost kloubní náplně – u malých náplní, tam kde nejsou diagnostické rozpaky nad rozsahem nitrokloubního poranění, postupujeme konzervativně, často zbytečně provedená punkce spíše podnítl další krvácení. Nezbytné je naopak provedení artrocentézy u nitrokloubní zlomeniny krčku stehenní kosti, kde je odlehčovací punkce považována za součást primárního ošetření s cílem snížit riziko ischemické nekrózy hlavičky.

Při podezření na infekci je punkce indikována vždy. Každý zkalený punktát je nutné odeslat k bakteriologickému vyšetření i při minimálním klinickém podezření na bakteriální artritidu zvláště u starších pacientů, kde bývá průběh zánětu často blandní, nasedající na artrotické kloubní změny. Punkce s následující aplikací kortikosteroidů bývá pro kloub katastrofou.

Poněkud specifickou indikaci tvoří punkce kyčelního kloubu při podezření na purulentní koxitidu zvláště u dětí. Tuto klinickou jednotku je pečlivým cíleným vyšetřením nutno odlišit od výpotku jiné etiologie. Nejčastější příčinou (asi 85 %) výpotku s bolestivým omezením hybnosti a kulháním bývá tranzientní (indukovaná) synovialitida. V předchorobí často anamnesticky nacházíme zánět HCD či průjmové onemocnění. Pacient je afebrilní, bez alterace celkového stavu, bez elevace zánětlivých parametrů, kloub je bolestivý, kloubní hybnost však bývá pouze omezena. Sonograficky prokážeme výpotek v nevelkém množství (do 10 mm), který regreduje po zklidnění trakcí a podání NSA. V případě Perthesova onemocnění jsou kromě normálního laboratorního nálezu vedoucí známkou radiologické změny postiženého kloubu, v počátečním stadiu při jejich absenci je metodou volby scintigrafické vyšetření. Mechanické příčiny kloubní iritace (trauma, CVA) prokáže radiologické vyšetření. Diagnostika onemocnění ze skupiny revmatických chorob bývá složitější, neboť zvláště v počátečních stádiích choroby bývají velmi časté celkové příznaky onemocnění včetně febrilií nad 39 °C a elevace zánětlivých parametrů. V krevním obraze však nebývá leukocytóza a správnou diagnózu lze stanovit poměrně časně na podkladě vyšetření specifických protilátek (RF, ANA, HLA-B27). Při purulentní koxitidě je pacient febrilní, celkový stav je výrazně alterován. V krevním obraze je přítomna leukocytóza, výrazná elevace FW i CRP, hemokultura odebraná při

teplotní špičce bývá pozitivní. Bolesti v kyčelním kloubu jsou většinou velmi výrazné s nemožností sebemenší manipulace dolní končetinou, kyčel stojí často v postavení alfa (abdukce, zevní rotace a semiflexe) nebo beta (addukce, vnitřní rotace a flexe). Sonografické vyšetření prokáže výraznou náplň kloubu (distenze 12–18 mm). Trakce za dolní končetinu přinese většinou pouze malou úlevu. Z uvedeného vyplývá, že kloubní punkce je u kyčelního kloubu indikována při sonografickém nálezu výrazného kloubního výpotku při febrilii a alteraci celkového stavu pacienta. Při nálezu zkaleného výpotku nasazujeme ihned intravenózně širokospektré antibiotikum a indikujeme operační revizi, v případě opačném vyčkáváme s intervencí do výsledků kultivačního vyšetření. Doporučený algoritmus uvádí obr. 2.15.

2.5 Základy neurologické diagnostiky pro ortopedy

Eduard Ehler

■ Základní pojmy

Neurologie se zabývá chorobami centrálního nervového systému (mozek a mícha), jeho obalů (pleny), periferního nervového systému (nervové kořeny, pleteně, periferní nervy), onemocněním nervosvalových plotének a svalů a nemocemi vegetativního nervstva. Neurologie se částečně zabývá také chorobami páteře a okrajově rovněž žláz s vnitřní sekrecí (hypofýza, štítná žláza, nadledviny).

Neurologické nemoci postihují různé etáže nervového systému a mohou se projevovat rozdílnými a často i charakteristickými příznaky – symptomy. Jednotlivé symptomy tvoří symptomatiku (či symptomatologii). Příznaky jsou jednak subjektivní, které nemocný sám pociťuje a pak sděluje lékaři, a jednak objektivní, které lékař nachází při klinickém vyšetření. Soubory určitých příznaků vyskytujících se v typické kombinaci se nazývají syndromy. Tyto syndromy jsou specifické pro postižení určité oblasti či systému. Syndromologická diagnóza je první fází a základním kamenem diagnostiky v neurologii. Soubor negativních příznaků se nazývá neurologický deficit. Lokalizace poruchy v nervovém systému se nazývá topická diagnostika, která je charakteristická téměř výlučně pro obor neurologie a představuje druhou úroveň diagnostického procesu. Až po zjištění topiky léze zjišťujeme diagnózu třetí – etiopatogenetickou. Přitom patogeneze vysvětluje mechanismus vzniku a vývoje chorobných změn a etiologie zjišťuje vlastní příčinu, co tento mechanismus způsobilo.

V neurologické diagnostice je tedy základem neurologické vyšetření (včetně rozhovoru s nemocným – cílené anamnézy), které vyžaduje znalosti anatomie i klinické patofyziologie nervové soustavy. Ke stanovení (či potvrzení) topické léze je možno využít různých neurofyzilogických vyšetření (EEG, EMG, evokované potenciály) i zobrazovacích (CT, MR) a funkčních metod (SPECT). Při pátrání po vyvolávajícím činiteli a mechanismu rozvoje léze – v úrovni etiopatogenetické diagnostiky – se využívá i široké spektrum pomocných vyšetření (biochemická, imunologická, histologická aj.).

Základní stavební jednotkou nervového systému je neuron. Tvoří jej tělo buňky a výběžky. Neurit (axon) je pouze jediný výběžek, který vede vzruchy od těla neuronu (eferentně) a představuje jediný funkční výstup. Na konci se může dělit na větší množství krátkých výběžků (terminální větvení), které se napojují synapsemi na dendrity, somata či axony ostatních neuronů či na svalová vlákna. Dostředivá vlákna – dendrity – přivádějí vzruchy směrem k tělu neuronu. Je jich obvykle větší počet a jsou na ně napojeny axony jiných neuronů.

Neurony mají tři základní funkce – trofickou (je vázána na vnitřek buňky a je nezbytná pro udržení struktury i funkční výkonnosti neuronu), specifickou (schopnost tvořit a přenášet vzruchy – což je funkce membrány) a sekreční (tvorba neurotransmiterů, neuromodulátorů a neurohormonů).

Neurony můžeme rozdělovat podle různých hledisek – podle tvaru (pyramidové, košíčkovité, hvězdčovitě), podle funkce (aferentní, eferentní, interneurony), podle příslušnosti k jednotlivým systémům (motorické, senzitivní, vegetativní).

Nervový systém obsahuje také gliální buňky (podpůrné). Astrocyty se podílejí na tvorbě struktury nervové tkáně a na regulaci metabolismu. Na tvorbě myelinové pochvy se v centrálním nervovém systému podílejí oligodendrocyty a v periferním nervstvu Schwannovy buňky.

Vedení vzruchu nervovým vláknem je umožněno klidovou polarizací membrány (vnitřek je elektricky negativní), otevřením iontových kanálů v Ranviérově zářezu při průchodu impulzu (proud sodíkových iontů dovnitř buňky a následně Na-K pumpou zevně) a elektromagnetickým vlněním přes oblast internodií (myelinizovaný úsek s vysokým odporem) s rychlým „přeskočením“ na další Ranviéřův zářez. Jde o „saltatorní“ typ vedení vzruchu myelinizovanými vlákny, při němž nedochází ke snížení (dekrementu) amplitudy impulzu.

■ Poruchy vědomí

Vědomí je stav, kdy si jedinec plně a správně uvědomuje sám sebe i své okolí, je schopen jednat podle své vůle a reagovat na zevní a vnitřní stimuly. Vědomí nemá své vlastní mozkové centrum a bdělost (vigilita) je zajišťována trvalou a dostatečnou interakcí mezi neurony mozkových hemisfér a aktivačním systémem retikulární formace (v oblasti horního kmene a talamu). Poruchy vědomí rozdělujeme na kvantitativní (snížení bdělosti) a kvalitativní (změna obsahu vědomí – jasnosti).

Kvantitativní poruchy vědomí vznikají na podkladě strukturálních lézí (mozkový kmen, vzestupná retikulární formace, talamus, difúzní léze obou hemisfér) či na podkladě metabolického a toxického.

Somnolence je lehká porucha vědomí, kdy nemocný v klidu pospává, ale dá se snadno probudit (dotekem, slovním podnětem). Jeho reakce jsou zpomalené, odpovídá s latencí, ale je schopen slovní komunikace. **Sopor** je již hlubší porucha vědomí a nemocného nelze probudit slovním podnětem, ale pouze intenzivnější a často jen bolestivou stimulací. Není schopen slovní komunikace a reaguje špatně srozumitelným zvukovým projevem, někdy krátkým slovem a obranným pohybem. **Kóma** je hluboká porucha vědomí, kdy nemocného již nelze probudit, kontakt s ním není

možný, není vybavitelná žádná účelná reakce, a to i na hrubé bolestivé podněty. Jsou přítomny pouze reflexní odpovědi.

U nemocných s hlubokou poruchou vědomí je nutno vyšetřit celou řadu kmenových reflexů (v kraniokaudálním pořadí):

1. Ciliospinální reflex – pupilodilatační reakce na bolest. Při déletrvajícím bolestivém stisku kožní řasy v podklíčkové krajině se po 10–30 s objeví mírná dilatace zornic (více na straně stimulace). Test na integritu funkce mezimozku.
2. Frontoorbikulární reflex – při poklepu na glabelu dojde k oboustranné kontrakci mm. orbiculares oculi. Po 4–5 opakováních se objevuje habituace podnětu (odpověď vymizí).
3. Okulocefalické reflexy (OCR) jsou složité vestibulo-proprioceptivně-okulomotorické reflexy, které jsou v bdělém stavu inhibovány z pohledových korových center. Vertikální OCR se provokují pasivní flexí či extenzí hlavy a vymizí při lézi diencefalicko-mezencefalického spojení (např. při kompresi horní části mezencefala). Horizontální OCR vybavujeme pasivní rotací hlavy a vymizí při lézi v úrovni pontu.
4. Pupilární reflex – zúžení zornice v reakci na osvit (přímá a nepřímá fotoreakce). Při rozvoji kraniokaudální degenerace je nevýbavnost pupilárního reflexu známkou léze tegmenta mezencefala.
5. Korneální reflex – dotyk rohovky vyvolá oboustranné sevření víček. Jedná se o reflex trigemino-faciální a jeho vymizení je známkou poruchy dolní pontinní (až ponto-bulbární) úrovně mozkového kmene.
6. Maseterový reflex – poklep na bradu (či na špachtli položenou na zubech dolní čelisti) vyvolá sevření dolní čelisti. Jde o trigemino-trigeminový reflex a jeho vymizení svědčí pro poškození pontu.
7. Okulokardiální reflex – komprese očních bulbů v zevních koutcích (přes zavřená víčka) vyvolá zpomalení srdečního rytmu o 8–10 tepů za minutu. Jde o složitý polysynaptický reflex, kdy aferentní část je tvořena vlákny první větve trojklanného nervu a eferentní část parasympatickými vlákny bloudivého nervu. Okulokardiální reflex vyhasíná jako poslední z kmenových reflexů, a to u nemocných v kómatu při dosažení bulbární roviny léze.

Kromě těchto kmenových reflexů se u nemocných v kómatu zaměřujeme na hodnocení očních příznaků (postavení bulbů, zornic, víček, abnormální pohyby bulbů), svalového tonu a posturální reaktivity (dekortikační či decerebrační syndrom) a centrální poruchy dýchání.

Při vyšetřování motorické odpovědi na bolestivé podněty používáme standardní způsob bolestivé stimulace.

Při stimulaci v oblasti trigeminu je to tlak na periost pod nadočnicovým obloukem a na processus articularis nad úhlem dolní čelisti. Registrujeme latenci, intenzitu a trvání odpovědi, a to homolaterálně, či oboustranně, výskyt rotací hlavy, celkové motorické odpovědi (včetně končetin a trupu), aktivní úhyb od bolestivé stimulace či aktivní odstranění bolestivého podnětu (např. rukou), či alespoň změnu frekvence a hloubky dýchání.

Při stimulaci horních končetin se používá bolestivý stisk kožní řasy na vnitřní ploše distální poloviny paže (extero-

Tab. 2.4 Glasgowská stupnice hodnocení poruchy vědomí

Skupiny příznaků	Počet bodů
1. slovní odpověď	
žádná	1
nesrozumitelné zvuky	2
nesprávná slova	3
hovoří a je dezorientován	4
hovoří a je orientován	5
2. otevření očí	
neotevírá oči	1
na bolest	2
na slovní podněty	3
spontánně	4
3. motorická odpověď	
žádná	1
extenční (decerebrační)	2
abnormální flexe (dekortikační)	3
cílená flexe – odtažení	4
lokalizuje bolest	5
vyhoví příkaz	6
součet nejlepších hodnot tří kategorií	3–15

ceptivní podnět), stisk distálního článku prstu či bolestivá flexe prstu (distálního interfalangeálního kloubu – proprioceptivní podnět). Jako cílený pohyb hodnotíme odtažení HK – zejména abdukci paže (kontrakce m. deltoideus). Necílená reflexní odpověď je charakterizována zejména flexí v lokti.

Při stimulaci dolních končetin se používá bolestivý stisk kožní řasy v distální třetině vnitřní plochy stehna, bolestivý stisk palce a hyperflexe palce v obou kloubech. Cílená flexní odpověď musí mít i složku abdukce v kyčli. Necílená flexe má delší latenci odpovědi a vyznačuje se déletrvající flexí ve všech třech kloubech dolní končetiny.

Pro hodnocení akutně vzniklé poruchy vědomí kvantitativního typu a pro sledování poruchy vědomí v prvních dnech po kraniocerebrálním traumatu se široce používá Glasgowská stupnice (Glasgow coma scale) (tab. 2.4).

Apalický syndrom (též coma vigile) je zvláštním typem poruchy vědomí. Vzniká na podkladě vícečetného či difuzního poškození mozkové kůry a často též subkortikálních struktur při zachované funkci mozkového kmene. Nemocný má zachované kmenové reflexy včetně spontánního dýchání a oči bezděčně sledují okolí, které však pacient nevnímá. Spontánní pohyby mohou být zčásti zachovány. Někdy se objevuje i rytmus spánku a bdění. Je inkontinence moči a stolice. Jsou nepřítomny jakékoli kognitivní funkce. Nejčastější příčinou tohoto stavu je globální mozková hypoxie při přechodné kardiopulmonální zástavě nebo difúzní axonální poranění v rámci traumatu mozku. V akutním stadiu těchto stavů bývá dlouhotrvající kóma (dny i týdny) s následnou reparací jen odolnějších,

fylogeneticky starších struktur mozkového kmene. Tak se postupně vyvine apalický syndrom. Jen ve výjimečných případech (častěji po kraniocerebrálních traumatech u mladších osob) dojde i po několika měsících trvání apalického syndromu k částečné a zcela výjimečně i úplně klinické úpravě.

Locked-in syndrom se klinicky velmi podobá komatóznímu stavu. Jde však o úplnou ztrátu hybnosti (kvadruplegii) na podkladě poruchy kortikospinálních a kortikobulbárních drah v oblasti ventrobazálního pontu. Při klasické formě je nemocný plně lucidní a je schopen domluvy pomocí mrkání a zejména vertikálních očních pohybů. Nejčastější příčinou locked-in syndromu je ischemie mozkového kmene (např. při trombóze a. basilaris), ale může se vyskytnout také u zánětlivých či nádorových procesů.

U kvalitativních poruch vědomí je porušen obsah vědomí (lucidita) a nikoliv vigilita. Amentní stav (stav zmatenosti) se projevuje poruchou orientace (osobou, místem a časem), myšlení a jednání, které je neadekvátní situaci. Kromě poruchy vědomí se na stavu zmatenosti mohou podílet i poruchy paměti, a to zejména její recentní (nedávné) složky. Delirantní stavy se od prosté zmatenosti odlišují větším psychomotorickým neklidem a přítomností poruch vnímání – halucinací a iluzí. **Halucinace** jsou poruchy vnímání, které nemají reálný podklad – chybí vnější podnět smyslového orgánu (vidí v místnosti neexistující osoby). **Iluze** mají reálný podklad, ale je nereálné zpracování (předměty vnímá jako osoby). Amentní i kombinované amentně delirantní stavy jsou časté zejména u starších nemocných, kde v důsledku různé zátěže (febrilie, dehydratace) dojde k dekompenzaci perfuze mozku a k mozkové hypoxii.

■ Poruchy motorického systému

Hybnost (motorika) je základní funkcí živých organismů. Rozlišujeme motoriku volní (vůli ovladatelnou) a mimovolní (neúmyslnou). Na řízení motoriky se podílejí téměř všechny oddíly CNS od kůry až po spinální úroveň. Základem fyziologie hybnosti je kortikospinální dráha, která začíná především v motorické kůře (precentrální oblast) a probíhá přes capsula interna do mozkového kmene, na rozhraní prodloužené a krční míchy se většina vláken kříží a probíhá pak v kontralaterálních postranních míšních provazcích. Asi 75 % vláken končí na interneuronech v bázi předních rohů a 25 % končí přímo na motoneuronech předních míšních rohů.

Periferní motoneuron v předních míšních rozích (či v motorických jádrech mozkových nervů) prostřednictvím svého neuritu inervuje soubor svalových vláken. Tento funkční celek se nazývá motorická jednotka.

Na míšní úrovni se nalézá základní anatomická a funkční struktura řídící motoriku – spinální motorický okruh. Systém alfa je tvořen velkými neurony předních míšních rohů, na kterých končí kortikospinální dráha a kde začínají motorické jednotky. Systém gama představují malé neurony předních rohů míšních, které inervují svalová vlákna vřeténků. Vzruchy ze svalového vřeténka, které vznikají při jeho protažení, facilitují činnost vlastního motoneuronu (agonisty) a inhibují antagonistu (přes inhibiční interneuron). Tato „gama klička“ zajišťuje správný průběh tonusových a hybných svalových odpovědí.

■ Základní klinické příznaky centrální spastické parézy (léze centrálního motoneuronu)

- Paretické (zánikové) příznaky. Dochází k oslabení více svalových skupin, porucha bývá difúznější. Na HK bývá více postižena extenze prstů, předloktí a abdukce v rameni, na DK flexe v kyčli, kolena a dorzální flexe nohy.
- Spasticita. Je definována jako hypertonie svalů, která je podmíněna na rychlosti závislým zvýšením tonických napívacích reflexů. Má složku aferentní (s hyperfunkcí gama kličky) i eferentní (nemíží po přetěti zadních kořenů). Spasticita může být flexního typu (např. na horní končetině u nemocných po iktu) či extenčního typu (na DK – tehdy má i vítanou funkci podpůrnou).
 - „fenomén pérového odporu“ – čím více sval protáhneme, tím větší odpor klade (hyperfunkce gama kličky s nadměrnou facilitací agonisty).
 - „fenomén sklapovacího nože“ – pokud spastický sval protahujeme ještě dále, pak náhle pérový odpor povolí a další pasivní protažení svalu již je snadné (došlo k podráždění šlachových tělísek s vyšším prahem dráždivosti s následnou inhibicí α -motoneuronů agonisty – ochranný reflex proti mechanickému poškození svalu).
- Hyperreflexie myotatických (proprioceptivních) reflexů – zvýšená, rozšířená zóna vybitelnosti reflexu, rozšířená i polykinetická odpověď.
- Snížené až vyhaslé kožní reflexy.
- Klony – rytmické kontrakce svalu po náhlém protažení svalu, které trvá (klonus nohy, pately, ruky).
- Pyramidové spastické jevy – patologické polysynaptické reflexy (Babinského příznak – inverze kožního plantárního reflexu, Jasterův příznak na ruce).
- Atrofie svalů – jsou vyjádřeny jen málo a vyskytují se v některých svalech v důsledku inaktivity či v okolí kloubů s bolestivými afekcemi (např. reflexní svalové atrofie u bolestivého ramene).

■ Základní klinické příznaky periferní (chabé) parézy (léze periferního motoneuronu)

- Parézy – rozsah odpovídá příslušné inervační oblasti (léze kořene, plexu, periferního nervu) či typu postižení (distální či proximální neuropatie, spinální léze). Při klinickém hodnocení se užívá svalový test (6 stupňů).
- Hypotonie až atonie svalů – jde o chabou parézu.
- Myotatické reflexy jsou snížené až vymizelé.
- Kožní reflexy bývají nízké až vymizelé.
- Atrofie svalů bývají výrazné. Na rychle nastupující atrofii svalů se podílí jak inaktivita paretických svalů, tak i porucha axonálního transportu – trofický vliv periferního motoneuronu na svalová vlákna (nezávislý na elektrické vzruchové aktivitě membrány).
- Fascikulace – spontánní záškuby svalových snopců, které nemají motorický efekt (nedojde k pohybu segmentu končetiny). Jsou viditelné pouhým okem (těsně pod sliznicí – jazyk, těsně pod kůží – lýtkové a mimické svaly). Lze je registrovat při EMG vyšetření.
- Fibrilace – kontrakce jednoho svalového vlákna. Při EMG vyšetření jehlovou elektrodou vznikají mechanickým podrážděním denervované svalové membrány – krátké, bifázické, nízké potenciály se spontánní rytmickou výbojů.
- Nejsou klony ani spastické pyramidové jevy.

■ Smíšené motorické léze

Jde o současný výskyt léze centrálního i periferního motoneuronu.

- Parézy. Při tomto typu motorické poruchy jsou postiženy rozsáhlejší svalové skupiny, ale v různém stupni.
- Vyskytuje se hypotonie i hypertonie, a to často současně v různých svalových skupinách.
- Myotatické reflexy jsou zpočátku zvýšeny (což je nápadné zejména u atrofických svalů), ale v průběhu nemoci se může objevit hyporeflexie. Mohou se vyskytnout i klony.
- Bývají pyramidové spastické jevy.
- Svaly jsou atrofické.
- Fascikulace lze pozorovat v mnoha svalových skupinách.
- EMG nález je typický (spontánní aktivita – fibrilace, fascikulace, změny akčních potenciálů motorických jednotek – MUP, nález v několika svalových skupinách).
- Nejčastější příčinou smíšené léze je amyotrofická laterální skleróza (ALS). U této nemoci nejsou poruchy čítí v klinickém nálezu a vyšetření vedení v senzitivních vláknech (EMG) je zcela normální.

■ Poruchy senzitivního systému

Podněty ze zevního i vnitřního prostředí jsou přijímány, převáděny a zpracovány v somestetickém analyzátoru. Pro různé kvality podnětů existují různé typy receptorů (Ruffiniho, Paciniho, svalová vřeténka, Golgiho šlachová tělíska, volná nervová zakončení) a impulzy jsou pak vedeny aferentně přes míšní provazce a mozkový kmen do talamu a dále do kůry parietálního laloku. Somatické čítí je možno diferencovat na čítí hluboké (polohocit, pohybovit, vibrace a hluboká bolest), které je vedeno zadními provazci míšními, a na čítí povrchové (dotek, bolest, chlad a teplo), které je vedeno zkříženě spinotalamickými drahami.

Mezi poruchy čítí řadíme parestzie (spontánní abnormální nepříjemné pocity – brnění, mravenčení), dysestezie (spontánní i provokované abnormální pocity – nejsou pro pacienta nepříjemné), hypestezie (snížené čítí), anestezie (necitlivost), hypalgezie až analgezie (snížené až vymizelé vnímání bolesti), hyperstezie (zvýšené vnímání citlivosti), alodynie (bolestivé vnímání nebolestivých podnětů – např. tepla či dotyku). Hyperpatie zahrnuje hyperstezii, hyperalgezii i alodynii.

Různé senzitivní syndromy se vyskytují při postižení jednotlivých článků senzitivního analyzátoru. Při lézi periferního nervu vzniká porucha čítí pro všechny modalit v areálu inervovaném tímto nervem. Při postižení zadního kořene vzniká porucha čítí v dermatomu. Míšní syndromy se vyznačují disociovanými poruchami čítí (provazcový typ, syringomyelický typ). Při periferní neuropatii mohou být postiženy jak všechny kvality čítí, tak jindy pouze vlákna silná (propriocepce a vibrace – klinicky s převahou ataxie) či výhradně vlákna tenká (teplo, chlad, bolest – klinicky bolesti u „neuropatie tenkých vláken“).

■ Poruchy extrapyramidového systému

Extrapyramidový systém tvoří součást centrálních motorických okruhů. Patří k němu korová část (area 6 a 8 ve frontálním laloku), část podkorová, kterou tvoří bazální ganglia (nucleus caudatus, lentiformis a subthalamicus),

a část kmenová (nucleus ruber, substantia nigra a část formatio reticularis). Z klasických neurotransmiterů jsou nejvíce zastoupeny dopamin (nigrostriární dráha), acetylcholin (striatum), GABA (inhibiční interneurony ve striatu) a glutamát (spojení bazálních ganglií s kortexem). Hlavní funkcí extrapyramidového systému je regulace svalového napětí (především inhibice) a zabezpečení automatických pohybů (včetně souhybů, mimiky, stoje a chůze).

Podle převládajících projevů se extrapyramidové syndromy dělí na dvě skupiny.

1. Syndrom akineticko-rigidní (parkinsonský) se vyznačuje akinezi (je obtížné začít pohyb a pohyby jsou pomalé), rigiditou (zvýšený svalový tonus agonisty i antagonisty), třesem (klidový, mizí při volných pohybech), poruchou stoje i chůze (pulze).
2. Syndrom dyskinetický se vyznačuje mimovolními pohyby.
 - chorea – rychlé, nepravidelné, arytmičné a značně variabilní pohyby;
 - atetóza – pohyby jsou pomalé, kroutivé, hadovité až červovité (prsty a ruce);
 - balismus je prudká mimovlnná hyperkinéza s velkou exkurzí pohybu, která obvykle vychází z proximálních částí končetiny, takže dochází k prudkému pohybu celou končetinou (léze nucleus subthalamicus).

■ Poruchy mozečku

Mozeček patří mezi okruhy, které zabezpečují koordinaci pohybů, rovnováhu a svalový tonus. Je důležitým integračním a koordinačním centrem volní i mimovlnné hybnosti. Mozečkové systémy se přirovnávají k počítači, který vypočítává optimální provedení pohybu (zpětná vazba).

Paleocerebelární syndrom vzniká při lézi střední části mozečku, vermis a nuclei fastigii a vyznačuje se poruchou rovnováhy – mozečková ataxie, trupová ataxie (kácí se i vsedě), chůze o rozšířené bázi, kymácení (titubace).

Neocerebelární syndrom vzniká při postižení mozečkové hemisféry, vyskytuje se na končetinách homolaterálně s lézí mozečku a projevuje se ataxií končetin, dysmetrií až hypermetrií (chybně cílí – „přestřelí“ při zkoušce prst-nos), intencním tremorem (hrubý třes s akcentací při pohybech – stupňuje se směrem k cíli), adiadochokinezi (neschopnost provádět střídavé pohyby – pronace/supinace předloktí), hypotonií, zvýšenou pasivitou.

■ Poruchy mozkových nervů

Svou strukturou i funkcí patří k perifernímu nervovému systému s výjimkou čichového a zrakového nervu, které anatomicky i funkčně patří k centrálnímu nervstvu. Jádra mozkových nervů pro různé druhy neuronů (motorické, senzitivní, sensorické, parasympatické) jsou uložena v mozkovém kmeni.

N. I. – n. olfactorius: Z receptního pole v horní třetině dutiny nosní (z čichového neuroepitelu) procházejí čichová vlákna přes lamina cribiformis na spodinu frontálního laloku (bulbus a tractus olfactorius) a dále čichovou dráhou do centra analyzátoru na spodině temporálního laloku. Hyposmie až anosmie jsou sníženy až vymizelý čich, dysosmie je chybné čichové vnímání, kdy pacient vnímá jinou kvalitu, než působí na čichový receptor. Klinický význam má zejména jednostranná anosmie. Unciformní krize jsou

záchvatovitě se vyskytující čichové pseudohalucinace (léze temporálního laloku).

N. II. – n. opticus: Z receptorů – tyčinek a čípků v sítnici oka – začíná zraková dráha. Po výstupu ze sítnice (slepá skvrna) pokračuje zrakovým nervem a po průchodu z orbity přes canalis opticus do dutiny lebeční dochází k částečnému křížení vláken. Za chiasma opticum pokračuje tractus opticus do primárních zrakových center (corpus geniculatum laterale a colliculus superior) a odtud přes capsula interna do okcipitálního laloku.

Při vyšetření zrakové ostrosti lze zjišťovat různé stupně léze vláken zrakové dráhy. Při lézi n. opticus dochází k jednostranné slepotě – amauroze. Na očním pozadí můžeme zjistit edém papily optického nervu (příznak nitrolební hypertenze) či atrofii optiku. Vyšetření perimetru je velkým přínosem i pro topickou diagnostiku lézí optické dráhy.

N. III., IV., VI. – okohybné nervy: N. oculomotorius svými motorickými vlákny inervuje téměř všechny okohybné svaly včetně zvedáče horního víčka (s výjimkou m. rectus lateralis a m. obliquus superior). Parasympatická vlákna n. III. inervují m. sfinkter pupillae (při jeho kontrakci vzniká mióza) a m. ciliaris (sval řasnatého tělesa – akomodace při pohledu do dálky). Léze n. III. se projevuje ptózou horního víčka, divergentním strabismem s diplopií (při zvednutí víčka prsty), poruchou fotoreakce, poruchou reaktivy zornice. Od paretické mydriázy při lézi parasympatických vláken n. III. musíme odlišit Adieův syndrom (tonická mydriáza – pomalu se mění šíře zornice v reakci na déletrvající osvit a rychle po aplikaci roztoku pilokarpinu či kokainu). Hornerův syndrom (mióza, ptóza, enoftalmus) vzniká při lézi sympatických vláken a při preganglionárním postižení (před krčními ganglii) bývá na postižené straně ještě anhidróza. V některých případech se k anhidróze přidá i výrazná bledost postižené strany, zvláště nápadná při námaze. Ostře ohraničený barevný kontrast obou polovin obličeje, známý pod názvem „příznak harlekýn“, je velmi nápadný.

N. trochlearis inervuje m. obliquus bulbi superior, který při addukci oka pohybuje bulbem dolů a při abdukci oko jen rotuje. Při lézi n. IV. nevzniká zjevná okohybná porucha, ale nemocný si stěžuje na diplopii při pohledu dolů a dovnitř (chůze se schodů). N. abducens inervuje m. rectus bulbi lateralis a při jeho lézi vzniká konvergentní strabismus s omezením pohybu bulbu zevně. Vzniká diplopie s horizontálním posunem.

N. V. – n. trigeminus: Senzitivní vlákna trojklanného nervu zabezpečují inervaci obličeje, sliznice dutiny ústní i nosní i přední části skalpu. Dělí se na tři větve – n. ophthalmicus, maxillaris a mandibularis. Vlákna vstupují do ganglion semilunare (Gasseri) uloženého na přední ploše pyramidu skalní kosti a z něj do pontu (senzitivní jádro n. V.). Motorická vlákna začínají v motorickém jádru v pontu a připojují se ke 3. větvi. Inervují žvýkačké svaly. Sensorická vlákna začínají u chuťových receptorových buněk v předních 2/3 jazyka a přes n. lingualis a dále přes chorda tympani a n. facialis směřují do sensorického jádra – ncl. tractus solitarii.

Léze n. V. se projevuje poruchou čítí v jednotlivých větvích (neuropatie), neuralgií n. V. (sekundární či primární – esenciální), parézou či spazmem žvýkačů (trismus).

N. VII. – n. facialis: Tento smíšený nerv obsahuje čtyři druhy vláken (motorická, parasympatická, senzitivní a sen-

zorická – chuťová) a vyznačuje se dlouhým průběhem (od meatus acusticus internus přes dvě ohnutí ve skalní kosti). Vystupuje ve foramen stylomastoideum, dělí se pod glandula parotis a terminální větve inervují jednotlivé svaly. Při jeho lézi vzniká paréza mimického svalstva (včetně lagofthalmu – nedovře oční štěrbinu, poklesu tváře a vytékání slin z ústního koutku), snížená sekrece slz (glandula lacrimalis) a slin (gl. submandibularis a sublingualis), hypogeusie až ageusie předních 2/3 jazyka a porucha čítí v oblasti zevního zvukovodu. Při iritaci vláken n. VII. (také drážděním kořene vaskulární kličkou – tzv. neurovaskulární konflikt podle MRA) vzniká hemispazmus (řadí se mezi hyperkinetické syndromy). Mezi extrapyramidové dystonické syndromy patří blefarospasmus (oboustranný spazmus očních svěračů).

N. VIII. – n. vestibulocochlearis (n. statoacusticus):

N. vestibularis vede vzruchy z polokruhovitých kanálků (k podráždění dochází při rotaci hlavy – změny úhlového zrychlení), utrikulu a sakulu (reagují na pohybové i gravitační stimuly). Při poruše vzniká závrať (rotační či polohová). V neurologickém nálezu nacházíme nystagmus (rytmické kmitání očních bulbů), tonické úchyly končetin a trupu (Hautantova zkouška – při zavřených očích se předpažené končetiny uchylují na jednu stranu) a vestibulární ataxie (porucha stoje a chůze). Periferní vestibulární syndrom se vyznačuje rotační závratí, horizontálně-rotačním nystagmem II.–III. stupně a tonickými úchyly, které mají stejný směr jako pomalá složka nystagmu. Jde o syndrom harmonický. U centrálního vestibulárního syndromu (léze vestibulárních jader a drah mozkového kmene) není závislost mezi směrem nystagmu a tonickými úchyly. Proto se označuje jako syndrom dysharmonický. Mezi základní tři aferentní zdroje rovnováhy patří zrak, propriocepce (včetně páteře) a vestibulární aparát. Častá porucha chůze a rovnováhy u starých lidí nemívá jen jednu příčinu, ale je způsobována multisenzorickým deficitem (porucha zraku, vestibulárního aparátu, periferní neuropatie s poruchou propriocepce).

N. cochlearis vede vzruchy z receptorů ve sluchovém orgánu (Cortiho orgán) a po vstupu do mozkového kmene jde cestou sluchové dráhy (lemniscus lateralis) do primárních podkorových center (colliculus inferior a corpus geniculatum mediale) a dále do spánkového laloku (Heschlův závit). Porucha sluchu může vzniknout kdekoli v průběhu sluchové dráhy a označuje se jako neurální (retrokocheární) postižení n. VIII. a centrálních aferentních drah. Nedslychavost se nazývá hypakusis a hluchota je surditas. Ušní šelest – tinnitus – je percepce zvuku, který ve skutečnosti neexistuje. Vyskytuje se jak při lézi Cortiho orgánu, tak při lézi n. cochlearis.

N. IX., N. X., N. XI. – nervy postranního smíšeného systému: Jádra těchto nervů jsou uložena v prodloužené míše a v krční míše (n. XI.). Z lebky tyto nervy vystupují společně přes foramen jugulare. V periferním průběhu mají úzký topografický vztah ke krční oblasti i nitrohruďným strukturám.

N. IX. – n. glossopharyngeus: Vlákná motorická (spolu s n. X.) inervují svalstvo hltanu, vlákná senzitivní zásobují měkké patro, epifarynx, tonzily, zadní třetinu jazyka a střední ucho. Senzorická vlákná zajišťují percepci chuti v zadní třetině jazyka a vlákná parasympatická inervují

gl. parotis a podílejí se i na reflexu karotického sinu. Léze n. IX. se projeví poruchou polykání, vyhasnutím dávivého reflexu, poruchou citlivosti a chuti v příslušných oblastech inervace. Iritacním příznakem je neuralgie n. IX.

N. X. – n. vagus: Motorická vlákná inervují měkké patro, farynx, larynx a prostřednictvím n. laryngeus superior a recurrens svalstvo hlasivek. Vegetativní parasympatická vlákná inervují hladké svalstvo a žlázy v oblasti zažívacího traktu (až po flexura lienalis), dýchacího traktu i srdce a cév. Senzitivní vlákná zásobují hrtan, jícen, tracheu a další části dýchacího a zažívacího traktu. Při poruše n. X. vzniká dysfagie, dysfonie a celá řada dalších vegetativních poruch. Při iritační lézi dochází ke spazmům (laryngospasmus, ezofagospasmus), ke škytavce (singultus) a při iritaci parasympatických vláken se objevuje bradykardie a pokles TK.

N. XI. – n. accesorius: Jde o nerv čistě motorický. Má vnitřní větev, která spolu s n. X. inervuje měkké patro, farynx a larynx, a větev zevní, která inervuje m. sternocleidomastoideus a horní část m. trapezius. Při poruše nervu je oslabeno otáčení hlavy na nepostiženou stranu a je porucha horní fixace lopatky – je pokleslé rameno, snížená síla pro elevaci ramene a je porušena linie šíje.

N. XII. – n. hypoglossus: Je to rovněž čistě motorický nerv, který inervuje svalstvo jazyka. Při jednostranné poruše se jazyk v ústech uchyluje na stranu zdravou a při plazení na stranu léze (je přetlačován). Svalstvo na postižené straně jazyka je atrofičné a mohou být patrné fascikulace. Při oboustranné lézi nelze jazyk vypláznout z úst a vzniká dysartrie.

2.6 Zobrazovací metody

Kristina Žižkovská

Radiodiagnostika zaujímá mezi vyšetřovacími metodami pohybového systému, zvláště pak skeletu, čelné místo. Poskytuje zásadní informace o makroskopickém vzhledu kostí a jejich struktuře. Rentgenový snímek zachycuje strukturální změny kompakty a spongiózy vždy jen sumačně a s určitým prodlením od začátku změn v mikrostruktuře. V poslední době radiodiagnostické zobrazovací metody uplatňují moderní digitální zobrazovací techniky (výpočetní tomografii a magnetickou rezonanci), které nahradily dříve často užívanou klasickou tomografii a rentgenovou artrografii. Digitalizace RTG obrazu umožnila, že obraz na monitoru je kvalitnější, ostřejší a kontrastnější. Přinesla možnost pracovat s obrazem (obraz můžeme zvětšit, zesvětlit, ztmavit, měřit úhly a vzdálenosti, srovnávat s předchozí dokumentací). Výhodou je rychlá dostupnost obrazu pro spolupráci s ošetřujícím lékařem. Pro pacienta znamená snížení dávky ionizujícího záření, protože se nemusí opakovat nekvalitní snímky.

2.6.1 RTG – rentgenové vyšetření (skiografie, skioskopie)

Rentgenová diagnostika je založena na principu různě diferencované absorpce svazku ionizujícího záření při jeho

prostupu snímkaným objektem. Míra absorpce přitom závisí na struktuře všech paprsky prostupovaných tkání, narůstá v závislosti na jejich hutnosti a zvláště narůstá s rostoucím atomovým číslem prvků daných tkání. Zviditelnění diferencovaně oslabeného rentgenového svazku za objektem je umožněno jeho zachycením na průmětnu. Obraz tak vzniká dopadem výsledného RTG svazku na rentgenový film a výsledkem je rentgenový snímek (skia-gram), nebo na detekční část skiaskopického přístroje a výsledkem je skiaskopický obraz, dovolující sledovat dynamické jevy.

Zdrojem ionizujícího záření diagnostických rentgenových přístrojů je rentgenka. Rentgenka (katodová trubice) je uložena ve speciálním krytu, který chrání okolí před nežádoucími účinky ionizujícího záření. Obsluhující personál i vyšetřovaný je takto dále chráněn i proti případnému úrazu elektrickým proudem. Ochranné podmínky jsou vymezeny technickými normami a tzv. atomovým zákonem. Se zdroji ionizujícího záření mohou zacházet pouze příslušní odborní pracovníci a to za dodržení všech předepsaných podmínek.

Tato přísná omezení se vztahují na všechny druhy přístrojů, tedy na přístroje statické i mobilní, na vyšetření na radiodiagnostických pracovištích i na operačních sálech nebo u lůžka pacienta.

Rentgenový obraz je černobílým záznamem s různými odstíny šedi. Světlým až bílým místům odpovídají v cestě paprskům stojící tkáň s vysokým atomovým číslem, jako jsou kosti, kovové předměty nebo vysoce hutné orgány. Místům tmavým až černým odpovídají oblasti těla málo absorbující RTG záření, jako např. plyn (žaludeční bublina, stěvní plyn, plíce). Tzv. měkké tkáň (parenchymové orgány, svalstvo, kůže a podkoží, nervy, cévy, vazy, kloubní pouzdra atd.) mají nízkou absorpční schopnost a jejich rozlišení standardními rentgenovými snímky je obtížné a nedostatečné.

Pro ortopedii je ale posouzení těchto tkání velice důležité. V některých případech se používá tzv. měkké snímko- vací techniky (nízké napětí na rentgence, event. speciální rentgenový přístroj a speciální rentgenové filmy podobně jako při mamografii). Takto se snímkuje např. Achillova šlacha.

Diferenciaci absorpce měkkých tkání lze změnit aplikací kontrastních látek lokálně, tedy do anatomických dutin a prostorů nebo cévních systémů (artrografie, angiografie), nebo do oběhu celkově se sledováním nasycení měkkých tkání kontrastní látkou.

Základním požadavkem pro správné posouzení vyšetřované oblasti je její jasné, strukturální a přesné zobrazení ve dvou na sebe kolmých rovinách.

Skiografie je stále základní metodou zobrazení. Výhodou je relativní dostupnost a nízké náklady. Nevýhodou je sumace trojrozměrného objektu a nemožnost rekonstrukce.

■ Změny struktury kostí

Základních morfologických kostních změn je limitovaný počet.

1. **Osteoskleróza** (kostní hypertrofie) s projevem snížené transparence kosti na podkladě kostní novotvorby: (a) endostální – spongioskleróza nebo (b) periostální, tedy periostóza.

Kostní novotvorba je dvojího druhu:

- reaktivní (podnícení činnosti normálních osteoblastů nefyziologickým podnětem),
- nádorová (disharmonickým bujením osteogenních a chondrogenních nádorových buněk).

2. **Osteopenie**, kvantitativní úbytek kostní tkáně se zvýšenou transparenací kosti:

- osteoporóza (kostní atrofie), úbytek normálně mineralizované kostní tkáně,
- osteomalacie, nedostatečně mineralizovaná a nadměrně se tvořící kostní hmota.

3. **Osteolýza**, destrukce kosti jejím rozpouštěním s různým typem a rozsahem projasnění. Ve spongióze probíhá rychleji a hůře se zpočátku detekuje. Vzhled může být různý, dovoluje odhadovat agresivitu procesu, která narůstá v řadě: osteolýza ložisková, mapovitá (ložiska větší než 5 mm), nesouvislá (oddělená ložiska do 5 mm, obraz „vykousání moly“), permeativní (řada menších, postupně splývajících neostrých ložisek).

4. **Osteonekróza** následkem ischémie s odbouráním odumřelé kosti a náhradou osteoidem (projasnění), deformací tvaru kosti ze zátěže a zastíněním z komprese méně odolné kostní tkáně.

■ Změny tvaru kostí

1. Změny vyvolané poruchou vývoje: Dysplazie (disproporční poruchy vývoje kostí a chrupavek, např. kyčelních kloubů), dysostózy (poruchy vývoje jen některých kostí nebo oddílů – ageneze, aplazie, hypoplazie, hyperplazie), variety (nepůsobí klinické potíže, např. akcesorní kůstky), anomálie (působí klinické potíže, např. radioulnární synostóza).
2. Změny tvaru kosti, vyvolané chorobou: Mnoho onemocnění se projeví změnami struktury a také tvaru kostí, někdy dosti typicky (fraktury, intrinzická onemocnění). V podrobnostech odkazujeme na příslušné kapitoly.

■ Poranění kostí a kloubů

Jednorázovým překročením hranice mechanické odolnosti vzniká zlomenina kosti nebo vykloubení kloubu. Opakovaným podprahovým násilím může dojít k fraktuře z únavy. K patologické fraktuře může dojít i malým násilím.

Fraktura se projeví:

- přímými známkami: porušení tvaru, souvislosti a struktury kosti. Při oddálení úlomků se zobrazí linie lomu jako projasnění, naopak při jejich vpáčení jako linie kondenzace. Fraktura má linii lomu úplnou, celým objemem kosti. Nepostihne-li lom celou šíři kosti, označuje se jako infrakce. Fisura je jemná linie lomu, zvláště kostí plochých. Impresivní fraktura odpovídá dovnitř vpáčeným fragmentům (např. lebka), kompresivní fraktura znamená zborcení kosti (např. obratle). Podle vzhledu a průběhu lomné linie či linií lze hovořit o fraktuře příčné, šikmé, spirální, podélné, tvaru T, tvaru Y, s centrálním fragmentem, fraktuře tříštivé, kompresi, abrupci atd. Vzhled některých zlomenin je tak typický, že jsou označovány jmény některých osobností, např. Colles, Smith, Weber, Le Fort.

Pro správnou repozici je nutný přesný popis dislokace úlomků: ad axim, ad latus, ad longitudinem, ad periphe-

riam (popisujeme posun periferního úlomku vzhledem k úlomku centrálnímu, který je v nezměněném vztahu s kostrou, měříme úhly a vzdálenosti).

V kostech, které ještě rostou, nedochází při tzv. proutkové zlomenině k dislokaci, neboť úlomky udrží pohromadě elastický periost. Epifyzeolýza nebo apofyzeolýza znamená frakturu v růstové chrupavce dítěte;

- nepřímými známkami: na frakturu mohou upozornit změny v sousedních měkkých tkáních nebo orgánech, např. dislokace tukových projasnění kompresí hematodem („znamení tukového polštáře“ při traumatických změnách loketního kloubu), hematosinus u fraktury paranazálních dutin, emfyzém orbity při její fraktuře, pneumatocefalus u fraktury lebky, pneumotorax u fraktury žebra atd.

■ Hodnocení kostních změn

Při hodnocení RTG snímků je nutné dodržovat určitý postup. Určujeme:

- a) anatomickou lokalizaci: monoostotická – oligoostotická – polyostotická, systémové postižení (epifýzy, metafýzy, diafýzy), generalizovaná,
- b) tvar, délku a šíři postižené kosti,
- c) strukturu kosti: vzhled, sytost a ostrost kresby spongiózy a kompakty, event. podíl kompakty a spongiózy,
- d) u ložisek hodnotíme:
 - lokalizaci v délce kosti (epi-, meta-, diafýza) a šíři kosti (parosální, periostální, subperiostální, centrální),
 - velikost ložiska (v mm nebo cm),
 - tvar ložiska (okrouhlý, oválný, nepravidelný atp.),
 - obrysy ložiska (hladké – zvlněné, ostré – neostré, se sklerotickým lemem, s periostózou atd.),
 - změny tvaru a struktury odbouráváním a novotvorbou kosti (skleróza, poróza, osteolýza, depozice minerálů atp.),
 - změny v měkkých okolních tkáních,
- e) hodnotíme dynamiku procesu,
- f) hodnotíme kostní věk.

Nález má mít stručný, výstižný závěr, který vyjadřuje, jaký diagnostický význam zjištěným změnám dáváme, a má obsahovat diferenciálně diagnostickou rozvahu u nálezů nejednoznačných, kterých bývá ostatně většina. V těchto případech následuje doporučení dalších vyšetření.

2.6.2 CT – výpočetní tomografie (computer tomography)

Výpočetní tomografie je rentgenová digitální modalita, umožňující zobrazení částí těla v mnoha tenkých vrstvách. Vrstvy jsou obvykle příčné na podélnou osu oblasti nebo končetiny, jejich šíře je 1–10 mm. Digitálním zpracováním, rekonstrukcemi, lze vytvořit trojrozměrné obrazy pro lepší prostorovou orientaci. Přitom mohou unikát některé detaily, které lze hodnotit přesněji na axiálních skenech.

Výhody CT vyšetření jsou zásadní, neboť jednak eliminují efekt sumace absorpce veškerých tkání na klasických rentgenových snímcích a jednak velice přesně zobrazí absorpční schopnost jednotlivých tkání, které odpovídají hutností a hodnotám atomových čísel.

Dynamický rozvoj této metody dospěl do stadia tzv. spirálního (helikálního) CT a mnohvrstevného (multislice) zobrazení ve značně krátkém čase. Poskytuje výhodu velmi detailního hodnocení. Na hodnotícího lékaře je však klade na značnou náročnost časová i odborná.

Principem metody je postupné „rentgenování“ zvolené oblasti v příčných vrstvách. Zdroj záření (rentgenka) a detektory jsou uloženy v tzv. gantry. V otvoru prstence je uložen vyšetřovaný pacient. Během expozice rotuje rentgenka v prstenci kolem objektu a prošlé, diferencovaně absorbované záření dopadá na detektory. Takto získaná data jsou digitalizována, matematicky zpracována a převedena do viditelného obrazu, složeného z velkého množství tzv. pixlů (bodů) různého stupně šedi. Intenzita šedi odpovídá denzitě a tedy oslabení záření v objemové jednotce příslušné tkáně (voxlu). Denzita je uváděna v HU, Hounsfieldových jednotkách. Denzita vody odpovídá hodnotě 0 HU, denzita kortikalis kosti +1000 HU a denzita plynu –1000 HU. Denzitu tkání lze v uvedeném rozmezí poměrně přesně měřit. Je třeba si však uvědomit limitaci hodnocení pouhým zrakem. Lidské oko je schopno rozlišovat omezený počet stupňů šedi (40–100). Např. plyn a tuk tak mohou zdánlivě vyhlížet jako oblasti podobné či stejné denzity a přitom tuk má denzitu –100 HU.

Intravenózní aplikace kontrastních látek dovoluje zvýšit diagnostickou výtežnost vyšetření a odlišit tkáně dobře se kontrastní látkou sytící od tkání málo nebo vůbec se nesytecích, tedy odlišit tkáně včasné a dobře perfundované od tkání perfundovaných málo nebo pozdě.

Příkladem mohou být na jedné straně nesytecí se nádory nebo oblasti neprokrvené, devitalizované, nekrotické, a na druhé straně opět nádory vysoce vaskularizované a postkontrastně se sytící.

Cílené CT vyšetření s intravaskulární aplikací kontrastní látky, tzv. CT angiografie, poslouží přímo k zobrazení cév v oblasti zájmu. Je založena na rekonstrukci rozsáhlé série spirálních skenů. Výhodou je kratší doba vyšetření a omezení pohybových artefaktů u neklidných pacientů.

Aktuálním problémem spirálního CT je narůstající radiální zátěž vyšetřovaných.

2.6.3 MR – magnetická rezonance

Zobrazení magnetickou rezonancí je založeno na principu změn magnetických momentů atomových jader – protonů v silném statickém magnetickém poli po aplikaci radiofrekvenčních pulzů (elektromagnetické vlnění v pásmu krátkých rozhlasových vln).

Signál se získává po sérii různých radiofrekvenčních pulzů, které se nazývají sekvence.

Stejně místo vyšetřovaného objektu má rozdílnou intenzitu signálu při různých typech sekvencí, a proto se zhotovuje větší počet různých typů sekvencí.

Při vyšetření se zhotovují vrstevové obrazy, pomocí různých typů sekvencí, např. tekutina je v různých sekvencích T1, T2, PD různé intenzity – hyposignální, izosignální a hypersignální. Někdy se provádějí sekvence i po aplikaci paramagnetické kontrastní látky. Na rozdíl od CT nevidíme přímo kontrastní látku, ale změny, které svým magnetickým chováním vyvolá v molekulách vody. Délka vyšetření je 20–60 minut.

Při popisu používáme termíny hypersignální (na obrazech světlý, bílý), izosignální (stejná intenzita signálu jako normální tkáň), hyposignální (na obrazech tmavý), asignální – černý.

Tyto termíny jsou relativní ve vztahu k normální tkáni. Stejně struktury mají na různých typech sekvencí odlišnou intenzitu signálu, např. tekutina je na T2 váženém obraze hypersignální – bílá, na T1 váženém obraze hyposignální – tmavá a na sekvenci vážené podle PD je signál střední. Tuk má při většině sekvencí vysokou intenzitu signálu. Kost je vždy asignální (má minimální množství vody). Patologické procesy mají většinou vyšší obsah vody, bývají hypersignální na T2 vážených obrazech a hyposignální na T1 vážených obrazech. Mohou být i speciální sekvence, kde obrazy tkání mohou být odlišné.

MR se nejčastěji používá v neuroradiologii při zobrazení mozku, míchy a páteře, dále při vyšetření muskuloskeletálního systému – vazy, svaly, šlachy, chrupavka, tekutiny, kostní dřev.

MR-angiografie (MRA) je založena na rekonstrukci vrstev zhotovených speciálními sekvencemi, které odliší pohybující se útvary, tj. tekoucí krev. Výhodou je naprostá neinvazivita, nepodává se ani kontrastní látka, metoda má však nižší rozlišovací schopnost než klasická angiografie a je zde možnost vzniku artefaktů.

Speciální typy sekvencí se neustále vyvíjejí, a tím se zvyšuje kvalita obrazů.

Výhody MR:

- větší citlivost zobrazení měkkých tkání,
- možnost zobrazení v libovolné rovině (páteř),
- nejde o radiační zátěž.

Nevýhodou, resp. kontraindikací je přítomnost kovových materiálů v těle, vyšetření trvá delší dobu a je dražší. Špatná je detekce kalcifikací.

Výhody CT:

- vyšší rychlost vyšetření,
- snazší dostupnost a nižší cena,
- dostatečné rozlišení krve od jiné tekutiny,
- lepší hodnocení plic,
- přesnější v hodnocení kalcifikací a kortikalis kosti.

2.6.4 Radionuklidové metody

Daniela Chroustová

■ Obecné pojmy a principy

Metody nukleární medicíny jsou založeny na zevní detekci ionizujícího záření v organismu po aplikaci radiofarmaka (radionuklidu) pomocí přístrojové techniky. V současné době běžně užívané zobrazovací systémy jsou scintilační gamakamery, založené na principu scintilační detekce. Jsou vybaveny velkoplošným scintilačním detektorem se systémem fotonásobičů a elektronikou, pomocí kterých dávají informaci o místu absorpce fotonů v scintilačním krystalu. Poziční signály jsou zpracovány a z nich jsou vypočteny prostorové souřadnice x a y záblesku v zorném poli kamery. Výsledný scintigrafický obraz je vytvářen z registrovaných

impulzů ionizujícího záření na obrazovce gamakamery, které ukládá do paměti počítače a dále počítačově zpracovává. Podle způsobu zobrazení rozlišujeme jednak planární gamakamery s jedním detektorem zachycující distribuci radionuklidu plošně v těle a tomografické SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) gamakamery, pomocí kterých lze získat distribuci radioaktivity na tomografických řezech. Zobrazovaná oblast je snímána pod různými úhly při otáčení jednoho nebo více detektorů kamery kolem podélné osy pacienta. Z takto získaného souboru projekcí se pomocí počítače rekonstruují obrazy zvolených vrstev – řezů v rovině transverzální, koronární a sagitální a rovněž trojrozměrné (3D) obrazy. Pozitronová emisní tomografie PET je založena na detekci anihilačního záření při reakcích pozitronů, které vyzařují některé radionuklidy. Pozitrony mají ve tkáni velmi malý dolet a zanikají interakcí s elektrony za vzniku fotonového páru. Ten vylétá z místa anihilace (zánik částice) v úhlu 180°. PET přístroje proto zaznamenávají pouze fotony, které dopadají současně na dva protilehlé detektory (tzv. koincidenční detekce). Vysoká energie těchto anihilačních fotonů vyžaduje scintilátory s větší hustotou a vyšším atomovým číslem (germaniová sůl bismutu, fluorid barnatý) nebo v současnosti používané detektory (gadolinium oxyorthosilikát a lutecium oxyorthosilikát), které jsou kruhově uspořádány s počtem krystalů v řádu desítek tisíců. Tak jsou anihilační fotony identifikovány a proložením přímky mezi dvěma detektory s následnou zpětnou projekcí a rekonstrukcí obrazu lze určit zdroj záření a jeho polohu.

V posledních letech se i u nás dostaly do praxe hybridní systémy SPECT/CT a PET/CT. Významně přispívají k upřesnění diagnózy patologického nálezu pomocí společného funkčního a anatomického zobrazení. Odpadají tak fáze obrazů z různých typově zcela odlišných vyšetřovacích systémů vyžadující složité geometrické úpravy. Snímek CT je použit pro korekci emisního obrazu na zeslabení a pro znázornění anatomické lokalizace funkčních změn.

Radiofarmaka jsou definována jako léčivé přípravky obsahující jeden nebo více radionuklidů (Český lékopis 1997). Radiofarmakum může být buď radioaktivní prvek, nebo značená sloučenina. Radiofarmaka v závislosti na svém složení mají afinitu k „cílovým“ orgánům, ve kterých se akumulují prostřednictvím různých mechanismů (metabolickou aktivitou tkání, pasivní difuzí, fagocytózou, reakcí antigenu s protilátkou nebo vazbou na receptory aj.). Nejběžnější radionuklid používaný v diagnostice je ^{99m}Tc -technecium. Jako čistý zářič γ proniká jeho záření na povrch těla a zevní detekci je lze dobře sledovat. Jeho předností je krátký poločas rozpadu (6 hodin), tedy nízká radiační zátěž pro pacienta, a díky jeho energetickým vlastnostem (140 keV) jej lze kvalitně detekovat na gamakameře.

Radionuklidová vyšetření *in vivo* (scintigrafie neboli gamagrafie) jsou založena na detekci distribuce radiofarmaka v organismu po jeho aplikaci nejčastěji intravenózní cestou. Podle typu radiofarmaka lze provádět statickou scintigrafii, při níž se distribuce farmaka ve sledovaném orgánu po dobu vyšetření prakticky nemění, nebo dynamickou scintigrafii, při které pomocí série obrazů vyšetřovaného orgánu v krátkých časových intervalech lze sledovat kinetiku radiofarmaka, tedy jak se jeho distribuce mění v čase. Jak u statické, tak i u dynamické scintigrafie jsou

nastřádaná data ze zájmových oblastí počítačově zpracována a kvantitativně vyhodnocena. Většina radionuklidových metod jsou vyšetření plánovaná, vyžadující speciální přípravu radiofarmak.

Předností všech metod nukleární medicíny obecně je vysoká senzitivita a neinvazivnost. Nevýhodou je pak nižší specifita a radiační zátěž pacienta. I nespecifická informace o patofyziologii orgánu je mnohdy velmi cenná a na jejím základě jsou pak indikována další invazivnější vyšetření. Scintigrafické metody se široce uplatňují při sledování vývoje změn choroby při opakovaném vyšetření. Obecně mají radionuklidové metody nižší radiační zátěž než metody rentgenové. Srovnatelná je radiační zátěž obou technik jen u malých dětí. V následujícím textu jsou popsány radionuklidové metody, které jsou v současné době nejčastěji využívány v ortopedii.

■ Scintigrafie skeletu

Podstatou kostní scintigrafie je zevní detekce distribuce i.v. aplikovaného radiofarmaka ve skeletu, která umožňuje zobrazení změn v kostním metabolismu. V současné době se používají fosfonátové komplexy značené ^{99m}Tc – hydroxyetylenidifosfonát (HEDP) a metylenidifosfonát (MDP). Jejich místo vazby není přesně známo, z velké části se pravděpodobně vážou na povrch hydroxyapatitové struktury minerální součásti kostní tkáně. K redukci radiační zátěže štítné žlázy lze podat 400 mg chlorigenu večer a ráno před vyšetřením k zablokování akumulace ^{99m}Tc -technecianu. Pro děti jsou dospělé dávky redukovány na 0,1 pro novorozence, na 0,2 pro kojence, na 0,5 u dětí předškolních, na 0,8 u dětí školních do 10 let, nad 10 let jsou dávky stejné jako u dospělých.

Scintigrafické obrazy se provádějí za 2–4 hodiny po aplikaci radiofarmaka v dávce 550–700 MBq ^{99m}Tc -HEDP nebo MDP v poloze na zádech v přední a zadní projekci. Výpočet aplikované aktivity pro děti vychází z hodnoty pro dospělé, přepočtené na velikost tělesného povrchu podle doporučených tabulek EANM (European Association of Nuclear Medicine). Kromě planárních celotělových obrazů lze provést tomografické vyšetření (SPECT) zájmové oblasti, popřípadě cílené obrazy pomocí kolimátoru pin hole, jež dávají zvětšený a detailnější obraz k lepšímu posouzení struktur u malých kostních lézí.

Normální scintigrafický obraz skeletu představuje fyziologickou distribuci radiofarmaka v kostní tkáni, která je výslednicí intraoseální vaskularizace a stupně osteogeneze s fyziologickými maximy radioaktivity v aktivní kostní dřeni, u dětí pak typicky v růstových zónách.

Patologický nálezn na scintigrafii skeletu představují jedno nebo více ložisek patologicky zvýšené aktivity odpovídající zvýšenému kostnímu metabolismu, nebo naopak redukce až defekty aktivity v kostní tkáni. Jejich podkladem je osteolytický proces v kosti s chybějící okolní osteoblastickou reakcí.

Pro zvýšení specifity kostní scintigrafie v některých indikacích se provádí třífázová kostní scintigrafie, která je kombinací dynamické a statické scintigrafie:

1. fáze perfuzní začíná ihned po i.v. aplikaci osteotropního radiofarmaka a zaznamená změny krevního průtoku ve sledované oblasti. Nastavená zájmová oblast, kde je podezření na patologický proces, je snímána gamakamerou

v sekvencích snímků provedených obvykle v jednosekundových intervalech po dobu jedné minuty;

2. fáze zvaná krevně tkáňový pool se provádí asi za 5 minut po aplikaci radiofarmaka nejčastěji v podobě statického obrazu zájmové oblasti a zachycuje přestup radiofarmaka z krevních cest do extracelulárního prostoru měkkých tkání a kostí;

3. fáze je klasická statická scintigrafie skeletu celotělová obvykle doplněná cílenými obrazy zájmové oblasti.

V některých indikacích může zvýšit specifitu vyšetření **4. fáze pozdní**, která představuje opakování statické scintigrafie za 24 hodin po aplikaci radiofarmaka s cílem minimalizovat aktivitu v okolních měkkých tkáních.

Příčinou regionální hyperémie je řada patologických procesů: kostní trauma, osteomyelitida, artritida, primární kostní nádory, kostní hemangiom, ale i zánětlivá poškození měkkých tkání. V důsledku zvýšené kapilární permeability bývá zejména u zánětu zvýšena 2. fáze. Obecně platí, že bez pozitivní 1. a 2. fáze vyšetření je vyloučen zánětlivý proces. K etiologii patologické hyperémie přispívá i nálezn 3. fáze, kde u osteomyelitidy vysoká aktivita přetrvává a u zánětu měkkých tkání je 3. fáze normální.

Hlavní indikace scintigrafie skeletu jsou primární kostní tumory, průkaz kostních metastáz, osteomyelitidy, onemocnění kloubů, trauma, diagnostika a sledování vícečetných kostních chorob, některá endokrinní a revmatoidní onemocnění a nevysvětlitelné kostní bolesti při negativním rentgenovém nálezu.

■ Primární nádory skeletu

Z benigních primárních nádorů lze dobře scintigraficky zobrazit hemangiomy, osteochondromy a osteoidní osteomy jako solitární ložiska patologicky zvýšené aktivity. Scintigrafie je přínosná zejména u osteoidního osteomu, který nemusí být dobře patrný na rentgenovém obraze.

Z maligních tumorů se nejčastěji scintigraficky detekují rovněž s patologicky zvýšenou akumulací radiofarmaka osteosarkom (obr. 2.16) a jeho metastázy v ostatních kostech a Ewingův sarkom (obr. 2.17), který se scintigraficky zobrazí dříve než na skiagramu. Scintigrafie skeletu je zde užitečná k posouzení rozsahu maligního poškození a průkazu metastáz. U mnohočetného myelomu s převahou ložisek v lebce se lze setkat s defekty aktivity v důsledku inhibice osteoblastické aktivity. Defekty v kostní tkáni se projevuje i leiomyosarkom. Korelace s rentgenovým vyšetřením je zde však nezbytná.

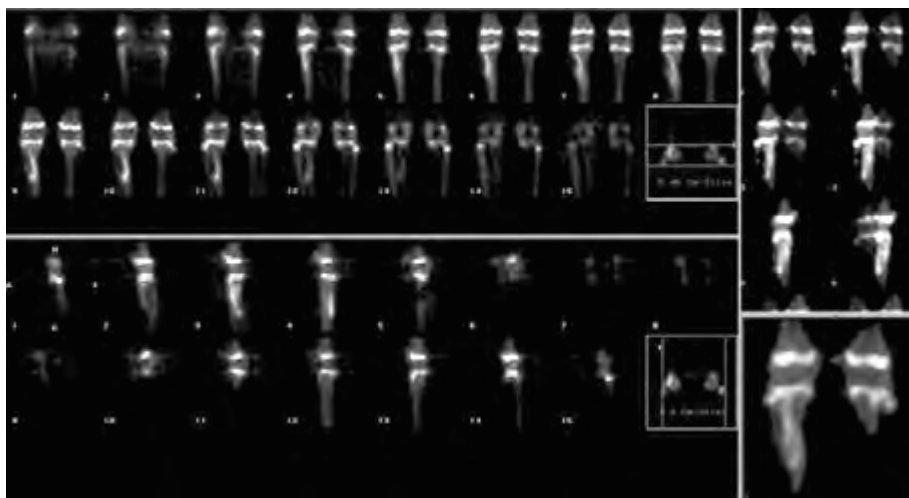
■ Sekundární nádory skeletu

Doménou kostní scintigrafie je časná diagnostika kostních metastáz, které lze scintigraficky prokázat o několik měsíců dříve než na rentgenovém snímku (obr. 2.18). Projevují se především jako vícečetná ložiska a to z 98 % s patologicky zvýšenou aktivitou (osteoplastická ložiska), ve 2 % jako defekty aktivity (osteolytická ložiska). Do skeletu nejčastěji metastazují karcinomy prostaty, plic, prsu, dále karcinomy ledvin a močového měchýře nebo diferencované karcinomy štítné žlázy.

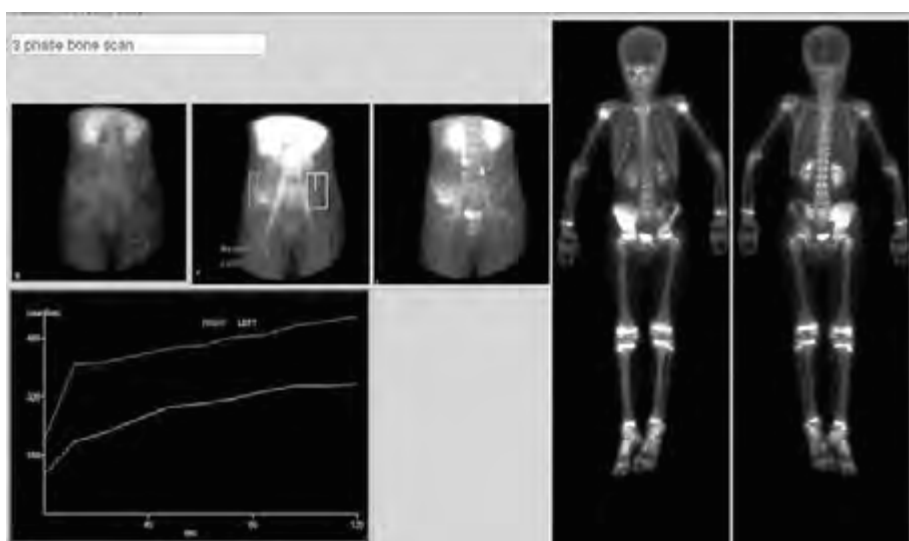
■ Osteomyelitida

Přednost scintigrafie v diagnostice osteomyelitidy tkví v časném průkazu, kdy v místě otoku, zarudnutí a boles-

Obr. 2.16 SPECT vyšetření
tibií s provedenými koronálními
a sagitálními řezy u 15letého
chlapce s patologickou kumulací
 ^{99m}Tc -HEDP v oblasti pravé tibie
s osteosarkomem



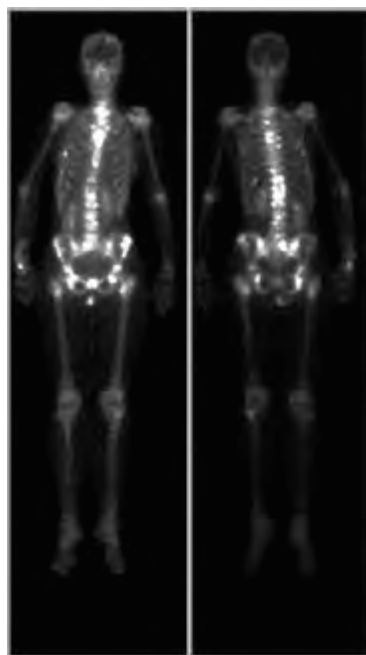
Obr. 2.17 Třífázová kostní
scintigrafie pomocí ^{99m}Tc -HEDP
se zaměřením na oblast kyčelních
kloubů u 9letého chlapce s bo-
lestmi v pravém kyčelním kloubu
a negativním nálezem na RTG
snímku; pozitivní všechny tři fáze
s patologicky zvýšenou aktivitou
v pravé kosti kyčelní s histologic-
kým nálezem Ewingova sarkomu



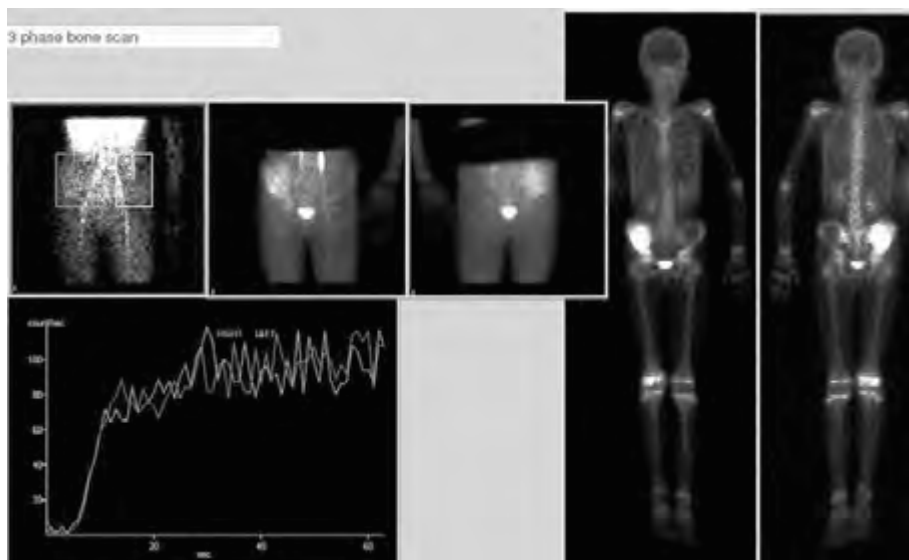
tivosti lze za 24–48 hodin detekovat ložisko s patologicky zvýšenou akumulací radiofarmaka. Pozitivní změny na rentgenovém obrazu se obvykle projeví za 10 až 14 dnů. V diagnostice se uplatňuje 3fázová kostní scintigrafie s pozitivními všemi třemi fázemi, tzn. zvýšeným krevním průtokem, zvýšeným tkáňovým prokrvením a zvýšeným kostním metabolismem. Pozitivní nález může přetrvávat delší dobu a nelze ze scintigrafického obrazu určit, zda příčinou je neadekvátní terapie, přechod do chronického stadia či zda jde o reparační pochody (obr. 2.19). Atypický scintigrafický obraz je v raném dětském věku, kdy ložisko osteomyelitidy u novorozenců se může paradoxně zobrazit jako defekt v akumulaci radiofarmaka. Příčinou je komprese mikrovaskularizace v zánětlivém ložisku.

■ Onemocnění kloubů

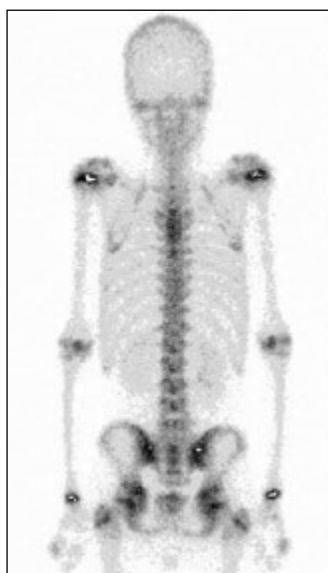
U akutních zánětů se uplatňuje 3fázová scintigrafie skeletu se zvýšenou aktivitou ve všech 3 fázích vyšetření. V případě exsudátu v kloubu bývá na blood poolovém obrazu ve 2. fázi patrná redukce aktivity v kloubu způsobená přítomností tekutiny. Třífázová scintigrafie je diferenciativně diagnosticky cenná v odlišení artritid od artróz a dalších artropatií. Nález se liší tím, že u artróz je pozitivní pouze 3. fáze.



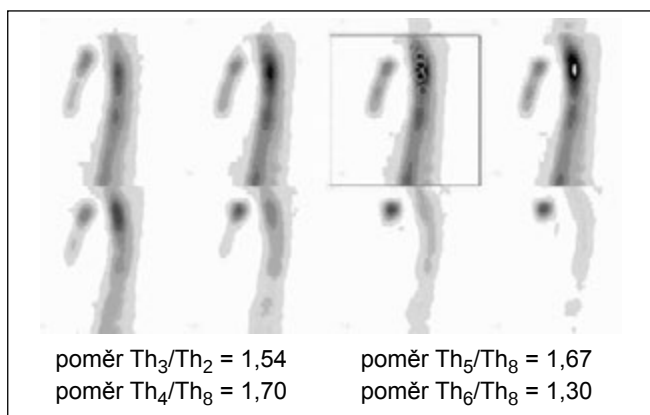
Obr. 2.18 Celotělové scintigramy skeletu s rozsáhlým metastatickým postižením u 35leté pacientky s plicním karcinomem



Obr. 2.19 Třífázová kostní scintigrafie pomocí ^{99m}Tc -HEDP u 13leté dívky s chronickou osteomyelitidou v pravé kosti kyčelní. Zejména ve 2. a 3. fázi vyšetření je zvýšená akumulace radiofarmaka v pravé kosti kyčelní. Navíc na celotělových scintigramech je patrné další ložisko patologické akumulace v oblasti pravého kolenního kloubu.



Obr. 2.20 Celotělová scintigrafie skeletu pomocí ^{99m}Tc -HEDP u 14letého chlapce po pádu z palandy se suspektní frakturou páteře v oblasti Th4 na RTG snímku. Na planárním obrazu je zřetelně vyšší akumulace radiofarmaka v oblasti Th3–Th6.



Obr. 2.21 Poměry aktivity v oblasti postižených obratlů svědčící pro fraktury při semikvantitativním hodnocení na sagitálních řezech páteře při SPECT u téhož pacienta

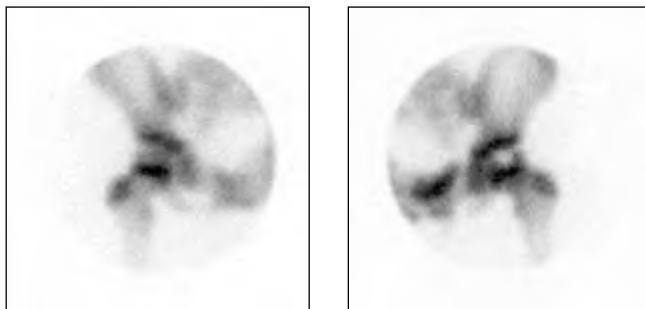
Velmi častou indikací je posouzení uvolnění nebo infekce v okolí ortopedických náhrad. Obvykle jeden rok po implantaci endoprotéz je v jejich okolí zvýšená aktivita. Zvýšená akumulace radiofarmaka v oblasti dřívku a hrotu endoprotézy obvykle odpovídá uvolnění. Diferenciálně diagnosticky odlišit zánětlivé postižení v této lokalizaci umožňuje korelace kostní scintigrafie se scintigrafickým vyšetřením detekce zánětu při použití SPECT/CT techniky.

■ Trauma

Kostní scintigrafie detekuje kostní traumatické změny za 24–48 hodin po úraze zvýšenou akumulací radiofarmaka v místě poranění. Běžné fraktury se dobře zobrazí na skia-gramech. Zlomeniny ruky, lopatky, žeber, lebky a někdy i fraktury obratlů se ale nemusí při rentgenovém vyšetření jasně projevit. Scintigrafické vyšetření je indikováno zejména při podezření na mnohočetné poranění skeletu a dále se uplatňuje při detekci fraktur páteře. Uplatňuje se především při nejasných nálezech zejména u dětí, kde je často postiženo více obratlů (domino efekt). Diagnosticky přínosné je zde provedení SPECT vyšetření páteře s možností semikvantitativního hodnocení akumulace radiofarmaka v tělech obratlů (obr. 2.20 a 2.21). Scintigrafie je často indikována u sportovců, kdy mnohdy stresové fraktury zejména v časných stádiích mohou mít rovněž negativní nebo neurčitý nálezy na rentgenovém snímku. Odliší stresové fraktury od periostitid, kde včasná diagnostika a odlišná následná léčba pak předchází nežádoucím komplikacím.

■ Avaskulární nekrózy

Charakteristickým scintigrafickým nálezem v avaskulární či infarzované kosti je defekt aktivity v kostní tkáni. Ve fázi hojení dochází k aktivaci osteoblastů a zvyšuje se akumulace radiofarmaka. Scintigrafie je nejčastěji využívána v diagnostice morbus Legg-Calvé-Perthes. Zejména v časných fázích onemocnění, kde na rentgenovém snímku je negativní nálezy, charakteristickým scintigrafickým obrazem je defekt radioaktivity v oblasti hlavičky femuru u postiženého kyčelního kloubu (obr. 2.22). Scintigrafické obrazy provedené pomocí kolimátoru pin hole v průběhu onemocnění dovolují posoudit proces hojení, který probíhá



Obr. 2.22 Kostní scintigramy kyčelních kloubů provedené pomocí kolimátoru pin hole u 5leté dívky s MLCP I. sin. Na snímku vpravo je patrný defekt aktivity v oblasti levé hlavičky femuru s vytvořeným laterálním pilířem. Na snímku vlevo je normální scintigrafický obraz pravého kyčelního kloubu.

há buď v podobě revaskularizace s příznivější prognózou, nebo neovaskularizace, kde lze očekávat trvalé strukturální změny proximální epifyzy postiženého femuru.

■ Další kostní choroby

Scintigrafie skeletu napomáhá v diagnostice dalších kostních chorob a zejména k posouzení rozsahu postižení a event. následnému sledování. Patří sem zejména Pagetova choroba, různé formy fibrózní dysplazie (obr. 2.23) a některé vzácnější kostní a metabolické choroby. Obvykle se projevují v místě postižení zvýšenou akumulací radiofarmaka v důsledku zvýšeného kostního metabolismu.

■ Ostatní indikace

Kostní scintigrafii lze využít i při postižení měkkých tkání, jako jsou kalcifikace, hematomy nebo kontuze. S výhodou se metoda používá i pro odlišení zánětlivých lézí měkkých tkání od kostních abnormalit pomocí 3fázové scintigrafie.

V současnosti využívaná **technika SPECT/CT** upřesní diagnózu u scintigrafického patologického ložiska v kosti, jehož podkladem může být i jiná etiologie než tumorózní, např. stresové fraktury, zlomeniny páteře, žeber, krčku femuru, které jsou dobře patrné na CT obraze. Tuto techniku lze využít při diagnóze osteonekrózy a k průkazu vitality kosti např. u omrzlin prstů na dolních končetinách (obr. 2.24).

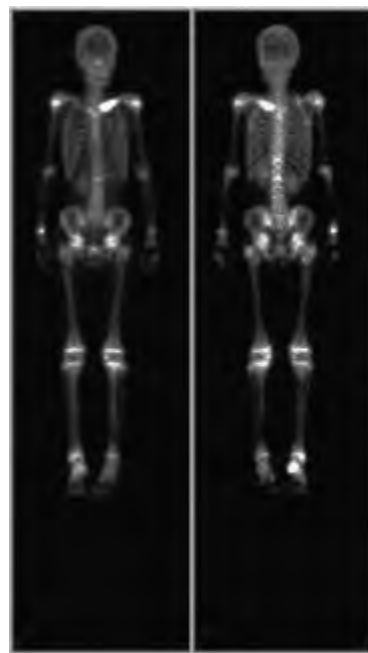
■ Význam

Scintigrafie skeletu pevně zakotvila v řadě vyšetřovacích a léčebných algoritmů v ortopedické praxi. Je vysoce senzitivní metodou k průkazu kostních změn. Specifita vyšetření je však nízká. Na základě nálezu, zda jde o solitární ložisko či vícečetné postižení skeletu s určením jejich lokalizace s využitím hybridních systémů SPECT/CT specifita stoupá a event. vede k indikaci dalších zobrazovacích technik, popřípadě invazivnějších vyšetření.

■ Scintigrafická detekce zánětu

Pomocí radiofarmak lze detekovat i patofyziologické pochody vznikající při zánětu, a tím místo zánětlivého postižení lokalizovat.

Zánět je mikrocirkulační reakce charakterizovaná pohybem tekutiny a leukocytů z krve do extracelulární tkáně. Zánětlivá odpověď spočívá v aktivaci mediátorů (cytokini-



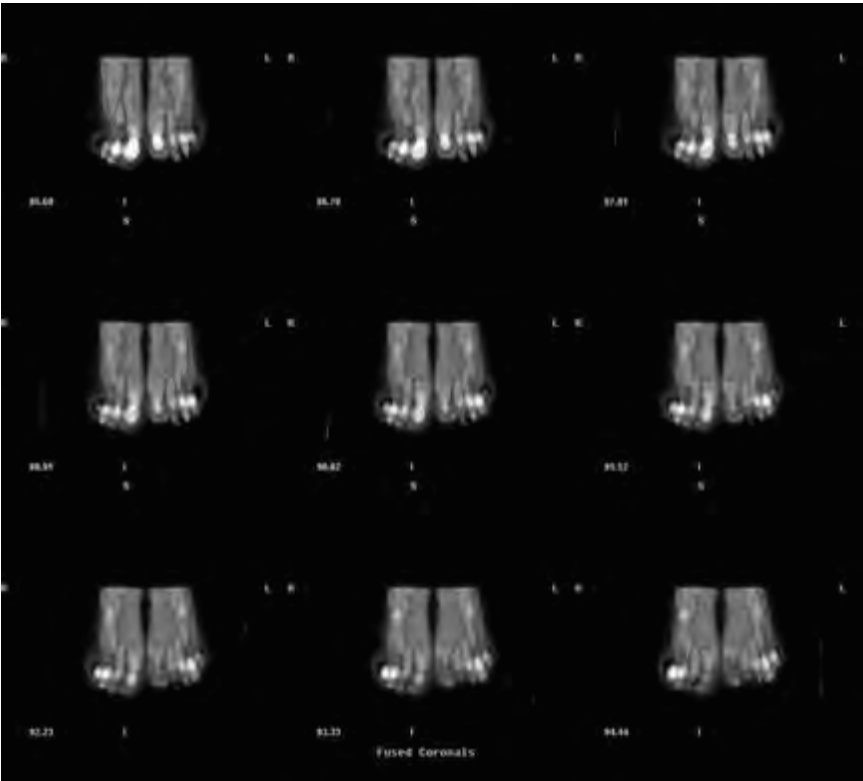
Obr. 2.23 Celotělové obrazy kostní scintigrafie ^{99m}Tc -HEDP u 13leté dívky s polyostotickou formou fibrózní dysplazie s vícečetnými ložisky patologicky zvýšené aktivity v oblasti levé klavikuly, v pravé kosti patní, v páteři (Th5, Th6, Th12 a L2), v levém kolenním kloubu a v pravém zápěstí

nů, faktorů komplementu a dalších vazoaktivních látek – histaminu a serotoninu). Leukocyty rekrutují a migrují do zánětlivé tkáně. Vaskulární permeabilita je zvýšená a dovoluje migraci velkých proteinů a částic do extravaskulárního prostoru. U chronického zánětu dominuje přítomnost makrofágů, lymfocytů a plazmatických buněk, hyperémie a vaskulární permeabilita jsou méně vyjádřeny.

Ochranný mechanismus organismu má část specifickou a nespecifickou. Radionuklidové zobrazení zánětu je na jedné straně možné provést nespecifickými radiofarmaky, která se na základě optimální velikosti částic dostanou rychlou exkrecí z krve k ložisku zánětu. Na straně druhé pomocí specifických radiofarmak, která se vážou na specifický antigen nebo receptor v kaskádě pochodů při zánětlivém procesu. V tabulce 2.5 je uveden přehled radiofarmak, pomocí kterých lze v současné době zánět detekovat.

Scintigrafie pomocí ^{67}Ga citrátu: ^{67}Ga citrát je radiofarmakum s emisí záření gama s rozsahem energie od 93 do 388 keV a fyzikálním poločasem 78 hodin. Leukocyty v místě zánětu secernují intracelulární laktoferin, který zůstává lokalizován v makrofágech. Galium citrát se po i.v. aplikaci váže na transferin a dostává se tak do místa zánětu zvýšenou permeabilitou kapilár, kde se pak naváže na laktoferin.

Scintigrafie pomocí ^{67}Ga citrátu má své specifické postavení. I přes své nevýhodné vlastnosti (vyšší radiační zátěž a ne zcela optimální vlastnosti pro zobrazení na gamakameru při emisí střední energie), se uplatňuje v některých klinických indikacích. Obrazy se provádí za 48–72 hodin po aplikaci radiofarmaka s typickou distribucí v játrech, kostech, ale i v měkkých tkáních. Hlavní indikaci vyšetření z hlediska ortopedie jsou osteomyelitidy, horečky nezná-



Obr. 2.24 Obrazy SPECT/CT nohou pacienta s omrzlinami na prstech DK s defekty akumulace ^{99m}Tc-HDP v distálních článcích I.–III. a V. prstu LDK a II.–III. prstu PDK v. s. odpovídající nekrotické tkáni

Tab. 2.5 Radiofarmaka používaná k zobrazení zánětu

Radiofarmakum	Mechanismus zobrazení	Efektivní dávkový ekvivalent (mSv/dávka)
⁶⁷ galium citrát	vazba na receptory transferinu a laktoferinu	27
^{99m} Tc nanokoloid	nespecificky přes kapilární permeabilitu	0
^{99m} Tc-HIG	nespecificky přes	3
¹¹¹ In-HIG	zvýšenou permeabilitu kapilár	15
¹¹¹ In-oxine značené leukocyty	specificky – aktivace chemotaxe	15
^{99m} Tc HMPAO značené leukocyty	specificky – aktivace chemotaxe	6
^{99m} Tc značená protilátka proti granulocytům	nespecificky zvýšená permeabilita kapilár specifická vazba antigenu s protilátkou	3,9

mé etiologie a nadbrániční zánětlivé procesy. Výpovědní hodnotu ve smyslu zánětu však může snižovat akumulace ⁶⁷Ga citrátu i v nádorové tkáni.

Scintigrafie pomocí ^{99m}Tc nanokoloidu: Tato technika je v současné době využívána méně. Nanokoloid je fagocytován retikuloendotelovým systémem kostní dřeně a lze jej tedy použít k scintigrafickému zobrazení kostní dřeně. V diagnostice zánětu se uplatňují částice o velikosti 30 nm, které se dostávají do perikapilárního prostoru a jejich akumulace je způsobena zvýšenou permeabilitou indukovanou cytokiny. Hlavní indikací jsou zánětlivé procesy končetin – synovitidy a osteomyelitidy.

Scintigrafie značenými leukocyty: Radiofarmakem značené leukocyty aktivně migrují z cirkulace do extravaskulárního prostoru do zánětlivého ložiska, kde se hromadí a na gamakameře se zobrazí jako ložisko zvýšené aktivity. K jejich značení se používá ^{99m}Tc-technecium nebo ¹¹¹In-indium.

¹¹¹In má dlouhý fyzikální poločas 67 hodin, jeho radiační zátěž je tedy vysoká a vzhledem k tomu, že emituje středně vysokou energii 173 a 247 keV, není jeho zobrazení na gamakamerách optimální. Z těchto důvodů metody značených autologních leukocytů pomocí ¹¹¹In-oxinu v současné době nahrazuje scintigrafie pomocí leukocytů značených ^{99m}Tc- HMPAO. Technecium má výhodné parametry jak pro časnou diagnostiku zánětu, tak i pro kvalitní zobrazení na gamakameře. Technika značení a stabilita značeného produktu jsou důležité pro *in vivo* kinetiku, biodistribuci a získání kvalitního obrazu. ^{99m}Tc-HMPAO (hexametylpropylenaminoxim) je lipofilní komplex, který má predilekci ke granulocytům a jako takový může penetrovat do krevní buňky. Po vniknutí do buněk se komplex stává hydrofilním a tato forma je pevně vázána v buňkách.

Provedení: Pacient přichází na vyšetření lačný. Po krevním odběru 30–40 ml dospělému a 6–20 ml dítěti (podle hmotnosti) je provedena separace leukocytů, která

je následována náročnou technikou značení za přísně sterilních podmínek. Aplikovaná aktivita se pohybuje od 500–740 MBq u dospělého. Dávka pro děti je přepočtena z hodnoty pro dospělého podle velikosti tělesného povrchu. Po reinjekci značených leukocytů se provádějí scintigrafické obrazy v časových odstupech podle lokalizace zánětu obvykle doplněné SPECT nebo SPECT/CT vyšetřením sledované oblasti.

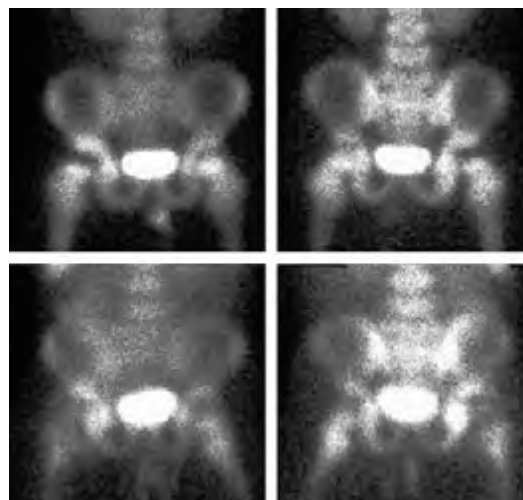
V ortopedické praxi je tato metoda indikována zejména v diagnostice akutní osteomyelitidy a zánětlivých kloubních procesů. Snadné hodnocení scintigramů je při lokalizaci zánětlivého procesu na periférii skeletu, kde jsou patrná ložiska zvýšené akumulace značených leukocytů. Komplikovanější hodnocení je tehdy, je-li osteomyelitida lokalizována v místech aktivní kostní dřeně, kde se značené leukocyty vyskytují fyziologicky. Ložisko se pak může projevit jako defekt při destrukci kostní tkáně. K upřesnění nálezu se využívá korelace s 3fázovou scintigrafií skeletu (obr. 2.25) nebo využití hybridní SPECT/CT techniky. Porovnání obou metod se uplatňuje nejen u osteomyelitidy, ale i v indikacích infekce v okolí kostních implantátů, při zánětlivých procesech páteře nebo měkkých tkání v okolí cévních náhrad.

Imunoscintigrafie pomocí ^{99m}Tc značené monoklonální protilátky proti povrchovému antigenu granulocytů: Monoklonální protilátky BW 250/183 získané imunizací myši a označené techniciem ^{99m}Tc se po i.v. aplikaci naváží na povrchový antigen NCA 95 leukocytů a některých jejích prekurzorů. Akumulace radiofarmaka v zánětlivé tkáni je způsobena migrací granulocytů s navázanou značenou protilátkou, ale i nespecifickým vniknutím protilátky do intersticia zánětlivého ložiska při zvýšené permeabilitě kapilár. Vzhledem k tomu, že jsou označeny i vývojové formy granulocytů, lze zánětlivá ložiska detekovat nejen v měkkých tkáních, nýbrž i v kostní dřeni. Intenzita akumulace v zánětlivém ložisku vzrůstá v čase. Celotělové scintigramy se provádějí obvykle za 4 hodiny po aplikaci značené protilátky a lze je doplnit pozdními obrazy za 24 hodin. Hlavní indikace jsou septické stavy nejasné etiologie a z kostních zánětlivých procesů je to především septické uvolnění endoprotéz. U chronické osteomyelitidy se s větší senzitivitou prokazují ložiska periferní než centrálně uložená (obr. 2.26). V případě, že dojde při zánětlivém procesu k destrukci kosti, nález se projeví jako defekt stejně tak jako v případě tumorózní infiltrace. Obtížné hodnocení je u spondylodiscitid, kde se léze projevují jako defekty kostní tkáně a nelze odlišit zánět od fraktury či tumoru. K upřesnění diagnózy proto dnes přispívají hybridní systémy SPECT/CT.

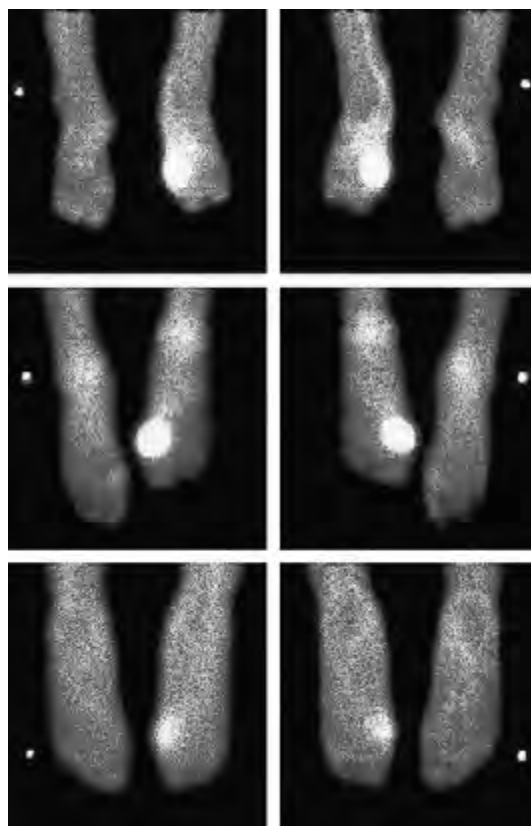
Nevýhodou této metody je aplikace protilátky, proti které může organismus vytvářet vlastní protilátky HAMA (human antimouse antibody). Proto je nutné před event. opakovaným vyšetřením znát jejich hladinu.

Scintigrafie pomocí ^{99m}Tc HIG (humánní imunoglobulin): HIG se váže na bakteriální membránu a proniká cévní stěnou při zvýšené permeabilitě kapilár. Tato technika se uplatňuje zejména v diagnostice revmatoidní artritidy, chronické osteomyelitidy v centrálním skeletu s nálezem ložisek zvýšené aktivity.

Žádná z výše uvedených technik detekce zánětu není univerzální. Při volbě metody je nutné se řídit tím, zda



Obr. 2.25 Scintigramy kyčelního kloubu u 2,5letého chlapce s koxitidou v pravém kyčelním kloubu. Horní řada – kostní scintigramy ^{99m}Tc -HEDP s nálezem defektu v oblasti hlavičky pravého femuru, avšak zobrazení růstových zón a metafýzy se vykresluje prakticky stejně sytě při porovnání s kontralaterální stranou. Dolní řada – scintigramy ^{99m}Tc -HMPAO značenými leukocyty s nálezem defektu v oblasti proximální metafýzy femuru a se zvýšenou akumulací leukocytů v okolí, promítající se do oblasti acetabula a kosti sedací přiléhající ke kloubu.



Obr. 2.26 Scintigramy nohou 75letého diabetika s osteomyelitidou v I. metatarzofalangeálním skloubení levé nohy: první řada – ^{99m}Tc -HEDP blood poolové obrazy; druhá řada – ^{99m}Tc -HEDP kostní scintigramy; třetí řada – obrazy imunoscintigrafie ^{99m}Tc značenými monoklonálními protilátkami s ložiskem patologické kumulace radioaktivity ve výše uvedené lokalizaci

jde o akutní či chronický zánět, dále předpokládanou lokalizací, radiační zátěží nebo při opakovaném vyšetření hladinou HAMA aj. Při horečce neznámé etiologie lze použít zejména vyšetření pomocí ^{67}Ga citrátu, které může objasnit jak akutní nebo chronické infekce, tak nádorové procesy. Přínosná je rovněž imunoscintigrafie pomocí $^{99\text{m}}\text{Tc}$ značené monoklonální protilátky proti povrchovému antigenu granulocytů. Na základě lokalizace patologického ložiska lze indikovat další zobrazovací metody (sonografie, CT, MR aj.). Při podezření na osteomyelitidu na periférii skeletu se používají techniky značených leukocytů, dále imunoscintigrafie se značenou monoklonální protilátkou nebo scintigrafie pomocí $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -nanokoloidu. Při lokalizaci v páteři je lepší provést scintigrafii pomocí ^{67}Ga citrátu nebo scintigrafie pomocí $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HIG.

V nedávné době byl zaznamenán rozvoj nových radionuklidových metod s cílem specificky detekovat zánětlivý proces pomocí receptorového značení malých proteinů a peptidů, které se po i.v. aplikaci vážou na polymorfonukleáry a monocyty a hromadí se tak v místě aktivního zánětu. Další technikou je značení ciprofloxacinu $^{99\text{m}}\text{Tc}$, které umožňuje odlišení infekce od nespecifického zánětlivého procesu. Toto antibiotikum se specificky dostává k živým bakteriím a jako ložisko zvýšené akumulace aktivity na gamakameře detekuje ložisko infekce. Navíc využitím hybridní techniky SPECT/CT lze dosáhnout i přesné anatomické lokalizace fokusu.

Při suspekci na zánět neznámé lokalizace s vysokými zánětlivými laboratorními parametry se v současnosti využívá především aplikace ^{18}F -FDG, která se akumuluje v zánětlivých buňkách a na rozdíl od glukózy z buněk nevystupuje.

■ ^{18}F -FDG pomocí PET nebo PET/CT

^{18}F -FDG (fluorodeoxyglukóza) lze využít pro zobrazení tkání se zvýšeným metabolismem glukózy, které jsou však jak u zánětlivých, tak i nádorových procesů.

Hlavní využití PET/CT pomocí ^{18}F -FDG je samozřejmě v onkologii u celé řady skupin tumorů v následujících indikacích:

- staging, restaging a monitorování účinku terapie,
- odlišení rekurence nádorového onemocnění od reziduálních změn po terapii např. fibrózních nebo nekrotických změn patrných na CT,
- určení metabolické aktivity ložisek s upřesněním výběru vhodného ložiska pro biopsii,
- určení lokalizace tumoru u pacienta s vysokými tumorálními markery,
- určení rozsahu, intenzity a ohraničení tumoru, a tím i získání prognostické informace nádorového procesu (tumory s vysokou akumulací mají horší prognózu).

Pro správné zobrazení PET/CT je velmi důležitá příprava pacienta. Je nutné zajistit dobré zavodnění pacienta s bazálními hodnotami glukózy a inzulínu v krvi. Pacient proto nesmí jíst a pít (kromě vody) 6 hodin před vyšetřením. Ve stejném intervalu je nezbytné přerušit i.v. podávání roztoků obsahujících dextran/glukózu a parenterální výživu. Intravenózní medikace v uvedené době nutno připravovat a podávat s fyziologickým roztokem namísto roztoků obsahujících cukry. Pacienti s diabetem musí mít kompenzovanou hladinu glukózy. Při vyšších hodnotách glykémie

nad 7 mmol/l klesá senzitivita vyšetření a při hodnotách nad 10 mmol/l nelze vyšetření provést. Nedílnou součástí vyšetření je CT s podáním jodové kontrastní látky, proto 48 hodin před vyšetřením je třeba vysadit biguanidová perorální antidiabetika. U pacientů s anamnézou alergie na jód je nutné zajistit medikamentózní přípravu a přítomnost anesteziologa při vyšetření, nebo jsou pacienti vyšetřeni bez aplikace kontrastu. Alespoň den před vyšetřením je nutno se vyvarovat tělesné námahy. Hodinu před vyšetřením musí být pacient v klidu a v teple pro zajištění správné distribuce ^{18}F -FDG v těle. Nutné je dodržovat dostatečné časové odstupy PET/CT od chemoterapie (minimálně 2–3 týdny), radioterapie (minimálně 3 měsíce) a operace (6 týdnů). Limity se týkají ozařované a operované oblasti, ostatní části těla mohou být vyšetřeny bez omezení. Obecně platí, čím je odstup vyšetření od terapie větší, tím je větší spolehlivost vyšetření, jinak v místech ozáření nebo operace mohou vznikat pozitivní artefakty. Chemoterapie snižuje obecně schopnost nádorových buněk využít glukózu (starving efekt).

Při normálním nálezu je ^{18}F -FDG fyziologicky zvýšeně akumulována neurony a vylučuje se ledvinami. V oblasti Waldayerova okruhu a v laryngu bývá často zvýšena, dále s různou intenzitou je přítomna v myokardu a v žaludku, s nehomogenní distribucí pak ve střevech. Pokud pacient není lačný nebo je po fyzické námaze bývá ^{18}F -FDG přítomna v kosterním svalstvu. U tenzních pacientů (zejména mladých žen) lze detekovat ^{18}F -FDG s různou intenzitou v reziduální hnědé tukové tkáni.

Patologický nález představují ložiska s výrazně zvýšenou akumulací ^{18}F -FDG v různých tkáních těla. Díky vysoké fyziologické přítomnosti ^{18}F -FDG v CNS a ledvinách není toto radiofarmakum vhodné k průkazu nádorů mozku, ledvin a močového měchýře. Radiační zátěž PET/CT se pohybuje mezi 10–20 mSv v závislosti na dávce ^{18}F -FDG a volbě CT vyšetření.

Vzhledem k rozmanitosti muskuloskeletálních nádorů a především různému stupni jejich diferenciaci je i akumulace ^{18}F -FDG v nich variabilní. Čím méně je tumor diferencovaný, tím je vyšší intenzita metabolismu glukózy projeví se zvýšenou akumulací ^{18}F -FDG. Významnou úlohu má PET pomocí ^{18}F -FDG při detekci dřevných kostních metastáz, které nemají morfologický korelát na RTG a CT obrazu. Vysoký metabolismus glukózy je typický v ložiscích myelomu a to již ve fázi dřevné infiltrace. PET/CT má tedy velký význam ve stagingu oseálního i extraoseálního myelomu a rovněž při hodnocení terapeutického efektu.

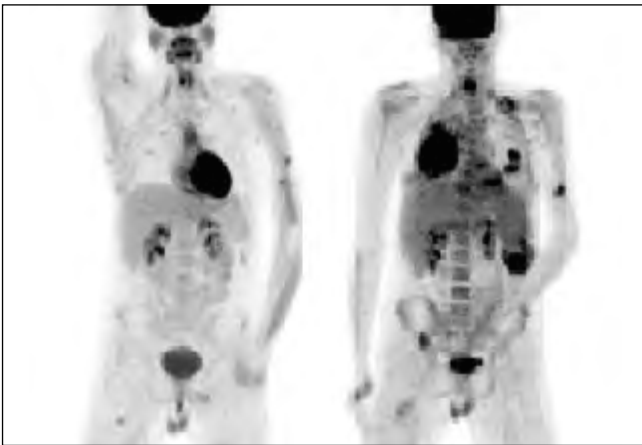
Je prokázáno, že pokud primární ložiska mají vysokou akumulaci ^{18}F -FDG, tak vysoký metabolismus vykazují i vzdálené metastázy.

Staging kostních nádorů podle Ennekinga je založen na histologickém typu nádoru, gradingu, lokálním rozsahu tumoru a přítomnosti či absenci metastáz. Základem jsou dvě hlavní skupiny a to intrakompartmentové a extrakompartmentové kostní tumory. Do skupiny intrakompartmentové patří měkkotkáňové léze ohraničené na podkožní tuk, paraoseální léze, které neinfiltroují kost nebo svaly, intraoseální léze nepenetrující kortikální kost a měkkotkáňové léze uvnitř jednoho kompartmentu nepřekračující fascii. Do skupiny extrakompartmentových kostních tumorů jsou zařazeny všechny nádory překračující anatomicky defino-

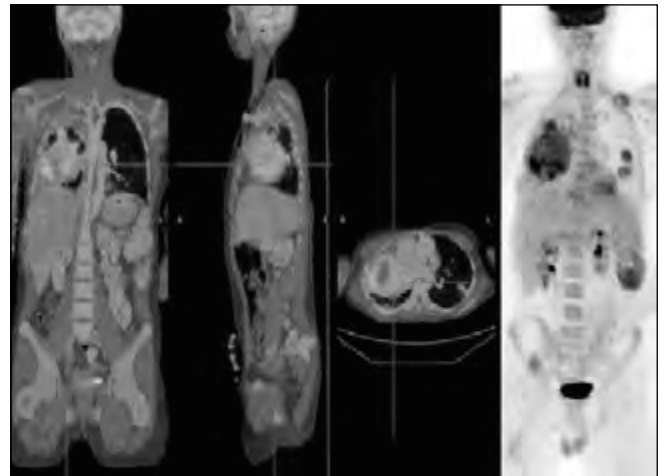
vané hranice kompartmentů (fascie, kortikální kost) nebo propagující se v různých svalových kompartmentech, dále tumory infiltruující cévní nebo nervové struktury a tumory infiltruující klouby.

K hlavním indikacím k provedení PET/CT pomocí ^{18}F -FDG patří primárně prokazatelné morfologické léze s vysokým metabolismem ^{18}F -FDG s průkazem vzdálených metastáz a lymfatických uzlin při celotělovém zobrazení s přesnou lokalizací podle CT skenu. S vysokou spolehlivostí PET/CT rozliší benigní a low grade tumory od high grade tumorů na podkladě intenzity akumulace FDG. Toho lze rovněž využít k cílené biopsii z místa nejvyšší maligní proliferace. Naopak málo spolehlivá je

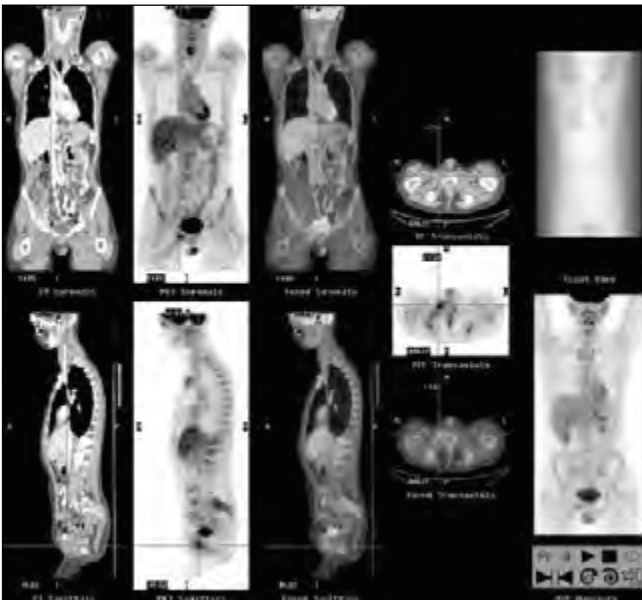
PET v odlišení low grade tumorů od benigních nádorů. Vysokou akumulaci ^{18}F -FDG vykazují i benigní kostní tumory a nádorům podobné kostní léze: fibrózní dysplazie, osteomyelitidy, akutní a subakutní zlomeniny, méně často i degenerativní kostní změny. Proto se dnes uplatňují především hybridní systémy PET/CT event. PET/MR, které upřesňují diagnózu. PET/CT má klíčovou úlohu v hodnocení terapeutického účinku neadjuvantní chemoterapie u osteosarkomu a Ewingova sarkomu (viz obr. 12.15 a obr. 2.27) a u tumorů měkkých tkání. Nezbytné je provést PET/CT v rámci vstupního stagingu. Po zahájení terapie je obraz již modifikován a v konečném výsledku může být neviabilním ložiskem (bez zřetelné akumulace



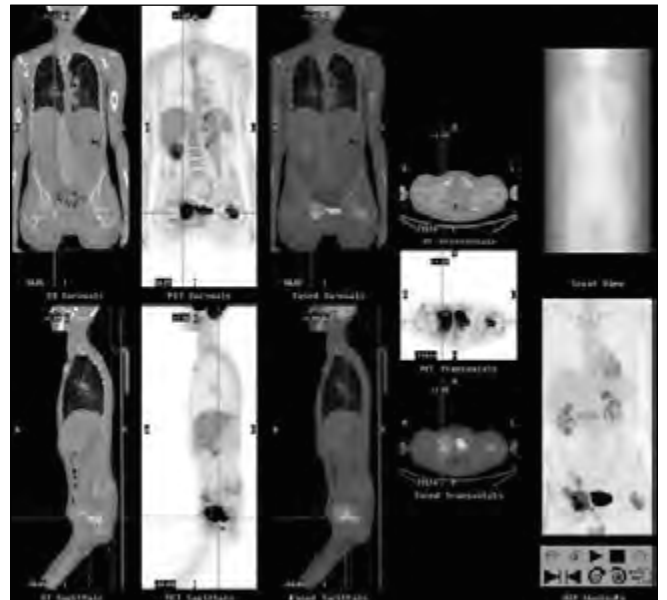
Obr. 2.27a PET obrazy pacienta s Ewingovým sarkomem levého humeru po operaci s náhradou fibuly a dlahou (vlevo) s progresí nálezů v odstupu 6 měsíců s průkazem metastáz v plicích a v měkkotkáňových ložiscích na distální hrudní stěně vlevo s postižením 11. žebra, dále v oblasti levé lopatky a v pravém femuru



Obr. 2.27b Cílené obrazy PET/CT se zaměřením na oblast hrudníku v jednotlivých rovinách u téhož pacienta s možností posouzení plicní metastázy v řezech ve třech základních rovinách koronální, sagitální a transverzální



Obr. 2.27c PET/CT vyšetření pacienta s Ewingovým sarkomem v pravém kyčelním kloubu po operaci a po chemoterapii s reziduální tkání nádorového postižení v oblasti m. obturatorius externus při úponu na horním raménku kosti stydké vpravo



Obr. 2.27d Kontrolní vyšetření stejného pacienta s progresí nálezů za 6 měsíců s manifestací patologicky zvýšené akumulace FDG v oblasti m. obturatorius, v acetabulu a kosti stydké vpravo a navíc v krčku levého femuru

^{18}F -FDG) i ložisko, které by před léčbou vysoký metabolismus ^{18}F -FDG vykazovalo. Pacienti reagující kladně na neadjuvantní chemoterapii mají velkou naději na záchranu končetiny postižené nádorem.

Velmi často je PET/CT pomocí ^{18}F -FDG indikována při suspekci na tumor neznámého původu, rovněž při detekci zánětlivého procesu při neznámé lokalizaci a u nejasných febrilních stavů.

Rozvoj zobrazovacích technik, který v posledním desetiletí byl zaznamenán i u nás (v současné době je v ČR 7 pracovišť, které jsou vybaveny PET nebo PET/CT skenerem), významně přispěl k lepší diagnostice především tumorů různých onemocnění, k volbě vhodné terapie a následnému sledování terapeutického efektu.

2.6.5 Angiografie

Angiografie je vyšetření, které umožňuje zobrazit cévy jejich naplněním rentgenkontrastní látkou. Zahrnuje arteriografii, flebografii a lymfografii (obr. 2.28). Arteriografie se běžně provádí Seldingerovou metodou punkcí stehenní tepny s následným zavedením vhodného katétru do příslušné tepny a aplikací kontrastní látky. V případě, že katétr zavádíme do konkrétní tepny nebo její větve hovoříme o selektivní respektive supraselektivní arteriografii. Takovéto vyšetření provádíme nejčastěji před embolizací příslušné tepny nebo její části. Zdokonalením arteriografie za použití výpočetní techniky je DSA (digitální subtrakční angiografie), která umožňuje potlačení nebo i odečtení RTG snímku vyšetřované části skeletu a čisté posouzení vlastní vaskularizace. DSA lze v horší kvalitě provádět i na některých moderních skiaskopických přístrojích. Další rozvoj moderních počítačových metod umožnil provádět angiografii i po podání kontrastní látky do žíly. Jde o CT angiografii nebo angiografii pomocí magnetické rezonance, tzv. MRA. Nevýhodou těchto metod oproti klasické angiografii je, kromě ceny a časové náročnosti, i nemožnost přesného zhodnocení

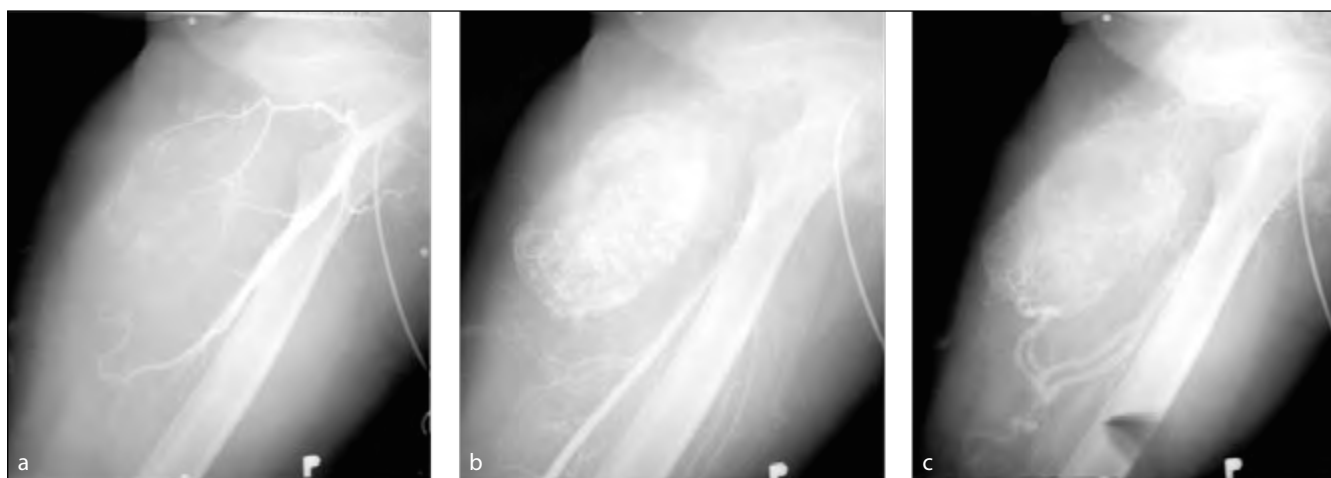
jemné vaskularizace vyšetřované části, i když celkovou změnu průtoku lze zhodnotit změnou sycení vyšetřované oblasti. Jednotlivá angiografická vyšetření s použitím výpočetní techniky se stále zdokonalují za účelem zpřesnění vyšetření a snížení radiační zátěže.

Angiografické vyšetření se v ortopedii využívá jako diagnostická metoda k posouzení průchodnosti či uzavěru cévního řečiště a případně i traumatu cév na končetinách způsobených úrazem nebo iatrogenním zásahem. Významné je také posouzení průchodnosti cév před některými operacemi na končetinách např. při operaci diabetické nohy. Další významnou oblastí je diferenciální diagnostika nádorů pohybového aparátu či zánětu. Podle charakteru zobrazené vaskularizace můžeme usuzovat na agresivní nebo maligní povahu léze. Sériovými snímky sledujeme průtok kontrastní látky a posuzujeme arteriální, kapilární a venózní fázi (obr. 2.28). Hlavními znaky agresivní či maligní léze jsou v arteriální fázi rozšíření a zmnožení přírodních cév a jejich spirálovité zakroucení. V kapilární fázi je to nabarvení a zvýšené sycení nádoru a ve venózní fázi zrychlený venózní návrat v důsledku arteriovenózních zkratů v novotvořených cévách maligního nádoru. Arteriografie je i cenným vodítkem k indikaci a přípravě operačního výkonu zejména z hlediska nutnosti podvazu přírodních cév a naplňování počtu krevních převodů.

Angiografii lze použít i k léčebným účelům. Jde o podání cílené cytostatické léčby v některých indikacích u primárních maligních nádorů a o embolizaci prováděnou těsně před operací zejména u vysoce vaskularizovaných sekundárních maligních nádorů kostí. Angioplastika je naopak technika, která umožňuje rekanalizovat uzavěry tepen a dilatovat jejich zúžené úseky. Stentování tepen dovoluje zajistit jejich dlouhodobou průchodnost.

2.6.6 Flebografie

Flebografie znamená vyšetření žilního systému rentgenkontrastní látkou. V některých případech je dobře až velmi



Obr. 2.28 Arteriografické vyšetření pacientky s maligním fibrózním histiocytomem měkkých tkání stehna: a – arteriální fáze: výrazné rozšíření a zmnožení přírodních cév nádoru, b – kapilární fáze: ve femorální tepně ještě dobíhá kontrastní látka a v nádoru je již patrna kapilární náplň, ukazující hranice nádoru proti zdravé tkáni, c – venózní fáze: zatímco ještě přetrvává kapilární náplň, dochází již k urychlenému venóznímu návratu, odvodné větve jsou rovněž zmnoženy. Vyšetření svědčí pro maligní charakter nádoru.

dobře hodnotitelná venózní fáze angiografie, zvláště při využití výhod moderních angiografických přístrojů s digitálním zpracováním obrazu.

Při cílených vyšetřeních pouze venózního systému hovoříme o tzv. přímé flebografii či venografii. Po přípravě pacienta je provedena punkce periferní žíly končetiny, obvykle flexibilní kanylou a během aplikace kontrastní látky probíhá dynamické vyšetření určené končetiny nebo oblasti. Hodnocen je průběh a průsvit žil, okraje jejich stěn, defekty náplně žil (např. při trombu) nebo chybění určitých žil nebo jejich částí, chlopně a žilní spojky. Pro diagnostiku končetinové flebotrombózy je metodou první volby duplexní ultrasonografie (velké žilní kmeny), případně metody nukleární medicíny. Nedostačuje-li výsledek těchto zobrazovacích modalit a není-li z jiných důvodů indikováno CT nebo MR vyšetření, může přinést vysvětlení právě flebografie.

Nádor nebo jiný expanzivní útvar může žíly dislokovat a komprimovat a podmiňovat tak vznik trombózy.

Před každým vyšetřením, při němž je žádaná nebo pravděpodobná parenterální aplikace kontrastní látky, musí být pacient poučen, zjištěna alergie v anamnéze, musí být na vyšetření správně připraven a premedikován (antihistaminika, resp. kortikosteroidy) a vše zdokumentováno.

2.6.7 Artrografie

Artrografie je diagnostická metoda, při které aplikujeme kontrastní látku do kloubu. Nejčastější indikací je kapsuloligamentózní poranění u důležitých kloubů a dále u posttraumatických stavů, spojených s omezením hybnosti a bolestí. Při statimovém vyšetření postupujeme s určitou modifikací technického provedení proti klasickým postupům. Je dáno otokem, bolestivostí a sníženou hybností postiženého kloubu. Nejprve evakuujeme hemartros, který je obvykle přítomen, aplikujeme větší množství kontrastní látky než obvykle, ve větší koncentraci, protože myslíme na ředění kontrastu krví a výpočtem, event. i únik kontrastu při ruptuře kloubního pouzdra.

Aplikace kontrastní látky se provádí za skiaskopické kontroly, která umožní přesné vedení jehly. Většina artrografií se týká velkých kloubů – kolenou, ramenou, kyčlí, dále hlezů, zápěstí a loktů. U artrografií kolenou hodnotíme menisky, postranní vazy, zkřížené vazy event. přítomnost Bakerovy pseudocysty. Extravazace kontrastu do menisku či vazů svědčí pro jeho lézi. Při trhlině kloubního pouzdra kontrast vytéká z kloubu do okolí.

Artrografie kyčle má velkou cenu v dětské ortopedii, kdy přesně ukáže tvar hlavičky, tvar chrupavčitého limbu, tvar kloubní dutiny s event. měkkou překážkou v kloubu. U dospělých jde o průkaz léze labra. Indikací artrografie ramene je hlavně podezření na lézi společné šlachy rotátorové manžety, na SLAP lézi, „zmrzlé rameno“ či impingement syndrom. Dále ke zjištění lézi labra po opakovaných luxacích kloubu. Na hleznu se dá arthrograficky dokumentovat ruptura kloubního pouzdra, tibiofibulární syndesmózy a léze tibiálních či fibulárních ligament. Artrografie lokte ukáže roztržení či přesmyknutí lig. annulare radii, rupturu kloubního pouzdra či hypertrofii humeroradiální řasy.

Artrografie zápěstí je cenná při podezření na poranění karpoulnárního disku, jeho odtržení od úponu na okraji radiu.

Každá ruptura kloubního pouzdra u velkých kloubů je indikována k sutuře a artrografie ozřejmením lokalizace a velikosti léze umožní správnou předoperační rozvahu a volbu chirurgického přístupu.

2.6.8 Perimyelografie

Perimyelografie (PMG) je vyšetřovací metoda, při které se aplikuje kontrastní látka do subarachnoidálního prostoru durálního vaku. Kontrast obtéká kolem míchy a v bederní části kolem míšních nervů, plní též kořenové pochvy. Vyšetření se provádí vsedě, lumbálním vpichem v bikristální čáře. Polohováním a sklápěním stolu s pacientem kontrastní látka postupně protéká celým páteřním kanálem. Podle deformace kontrastního sloupce posuzujeme, zda jde o lézi intramedulární (tumor míchy), extramedulární (neurinomy, meningiomy), nebo extradurální (prolaps ploténky).

Kontrastní látka je vodní, jódová, neionická, izosmolární, např. OMNIPAGUE. Negativní kontrastní látka – vzduch, resp. kyslík, se již nepoužívá.

Dvojkontrastní vyšetření je kombinací pozitivního a negativního kontrastu. Indikací k vyšetření jsou patologické procesy skeletu páteře, které se klinicky projevují míšními nebo kořenovými příznaky při zúžení páteřního kanálu.

2.6.9 Sonografie – ultrazvukové vyšetření (ultrasonografie, diagnostický ultrazvuk)

Tato modalita využívá k zobrazení rozdílnou odrazivost ultrazvukového vlnění na rozhraních různých tkání.

Ultrazvuk, stejně jako lidským sluchem vnímaný zvuk, je mechanické podélné vlnění, tedy kmity molekul daného prostředí. Vlněním se přenáší pouze energie, není tedy spojeno s přenosem hmoty. Částice prostředí kmitají kolem své rovnovážné polohy a znamenají v komplexním pohledu zahušťování a zředování prostředí, kterým se vlny šíří.

Ultrazvuk má frekvenci vyšší, než je horní hranice slyšitelnosti, tedy nad 20 kHz. V diagnostice se užívá frekvence od 2 do 10 MHz.

Ultrazvukové vlnění vzniká v krystalech tzv. sondy ultrazvukového přístroje na základě piezoelektrického jevu. Při průchodu hmotou se ultrazvuk nejen odráží, ale také absorbuje, lomí a rozptyluje. Pro zobrazení je důležitý odraz. Jeho intenzita je tím větší, čím je hustota obou sousedících prostředí rozdílnější. Pevné látky, např. kosti, kalcifikace, kovové předměty mají vysokou hustotu a vysokou rychlost šíření ultrazvuku, a tedy vysokou impedanci. Jejich molekuly jsou tedy sice hustě uloženy, avšak mají pevné (kovalentní) vazby a jejich rozkmitání je značně omezené, s rychlým útlumem.

U plynů, kde hustota částic i rychlost šíření jsou nízké, je akustická impedance velice nízká, a to až o čtyři řády nižší než u tzv. měkkých tkání.

Jsou to právě a pouze zachytitelné rozdíly v akustické impedanci tkání, které jsou podkladem různě intenzivních odrazů UZ vlnění a základem dvourozměrného ultrazvu-

kového obrazu (B-obraz). Tato skutečnost také objasňuje, proč ultrazvuk nelze využít k zobrazování kostních nebo vzdušných tkání, jejichž impedance je od impedance měkkých tkání výrazně odlišná. Výsledkem tohoto výrazného nepoměru impedance bývá odraz téměř veškeré energie UZ vlnění na rozhraní mezi měkkotkáňovými a kostními strukturami, nebo mezi měkkými tkáněmi a vzdušnými strukturami. Za takovýmto odrazem vznikne tzv. stín, a ten nedovoluje zobrazení struktur měkkých tkání.

Při vyšetření se používá gel, který eliminuje i nejtenčí vrstvu vzduchu mezi sondou a povrchem těla, která by narušila přímý průchod UZ vlnění do vyšetřované krajiny.

Ideálním prostředím pro šíření ultrazvuku je tekutina. Tekutina, kde nejsou žádná rozhraní pro odrazy, pak dává anechogenní (anechoický) obraz – tedy černý.

Struktury s vysokým odrazem jsou hyperechogenní, tedy velmi světlé až bílé. Tkáň, jejichž vlastnosti jsou mezi těmito hraničními hodnotami, jsou diferencovaně echogenní. Izoechoenní pak znamená, že vyšetřovaná tkáň (útvár, struktura) je stejně echogenní, jako okolní, srovnávaná tkáň. Hypoechoenní je taková, která má nižší odrazivost (je tmavší).

K vyšetřování se používá různých typů sond. Původní sektorové jsou stále více nahrazovány elektronickými. Podle tvaru a výsledného UZ obrazu jsou to konvexní (snadnější zobrazení i přes úzké kontaktní místo) a lineární sondy (obraz s přesnějšími topografickými vztahy, omezení použití je dané nerovnostmi tělesného povrchu). Každá sonda emituje UZ vlnění a přijímá zpět vlnění odražené. Kvalita výsledného zobrazení záleží kromě jiného na frekvenci emitovaného vlnění. Vysoká frekvence (5–15 MHz) umožní detailnější zobrazení. S růstem frekvence narůstá přesnost, ale snižuje se průnik do hloubky. Sondy s vysokou frekvencí lze tedy použít na vyšetření povrchových tkání a orgánů. Naopak sondy s nižší frekvencí (2–5 MHz) dovolí zobrazit hluboké struktury, ne však detailně. Speciální sondy slouží ke specifickým vyšetřením, např. sondy endosonografické, operační.

Ultrazvukový obraz získáváme v určitých rovinách a v reálném čase. Lze tedy sledovat a hodnotit nejen echogenitu (určitý charakter), strukturu, velikost, tvar, ale i pohyby.

Kvalita UZ obrazu závisí na mnoha faktorech. Jednou z podmínek je dodržení co nejvíce kolmému směru dopadu UZ svazku na předmět zobrazení. Protože orientace orgánu není předem přesně známá, je nutné pohybovat sondou do různých poloh, aby se zjistil a zajistil optimální obraz. Proto v ultrazvukové diagnostice neexistují zcela standardizované projekce, jako např. v radiologické diagnostice. Některá vyšetření je pak schopen správně hodnotit pouze autor vyšetření, který zná podmínky, za kterých byly obrazy pořízeny.

Dopplerovská technika využívá změny frekvence UZ vlnění při jeho odrazu od pohybujícího se objektu. Z této změny frekvence lze určit rychlost i směr pohybu této částice. Takovými vhodnými částicemi jsou krvinky, které umožňují hodnotit průtok v cévách, zvláště diagnostikovat stenózy nebo uzávěry velkých tepen nebo diagnostikovat trombózu žil a následné posttrombotické změny.

Ve stručném přehledu je možno shrnout pro potřeby ortopedie následující:

- ultrazvuk velmi dobře prochází tekutinami (abscesy, cysty, synovialitidy, Bakerova pseudocysta) a dále chrupavkami (vyšetření dětských kyčlí, resp. jiných velkých kloubů),
- dobře lze zobrazit struktury nehluboko uložených kloubů i dospělých (např. rotátorová manžeta ramenního kloubu, menisky kolenního kloubu, karpální tunel atp.),
- dobře lze zobrazit svalstvo, šlachy, zvláště jejich traumatické změny,
- relativně dobře lze posoudit nádory měkkých tkání, resp. měkkotkáňové součásti kostních nádorů.

Indikace k ultrazvukovým vyšetřením v ortopedii jsou dnes již značně široké a budou pro dostupnost, neinvazivnost a úspornost (i ekonomickou) metody zřejmě dále narůstat, a to nejen v oblasti hodnocení pohybového aparátu malých dětí, ale i u dospělých v oblasti měkkých tkání, kloubů a cév.

2.7 Biomechanika chůze

Pavel Dungal

Lidská chůze je jako způsob lokomoce, umožňující přesun individua z místa na místo, v celé živočišné říši zcela jedinečná a pro species *Homo sapiens sapiens* přísně specifická. Vzpřímená bipední chůze se děje optimální rychlostí s minimálním energetickým výdejem u každého jedince individuálně, s jemnými variacemi podle věku a pohlaví. Wondrák (1977) píše o chůzi estetické až individuálně typické a tak osobní, že podle jejího zvuku a rytmu často poznáme jdoucího, i když ho nevidíme. Noha přitom slouží jako spojení těla s okolním prostředím a zpětnou propriocepcí udržuje vzpřímený stoj. Každý krok začíná noha jako flexibilní struktura neznaje, na co v prostředí narazí, a dokončuje jej jako rigidní páka, udržující bilanci těla. Patologické změny nohy vyšetřujeme jednak při noze zatížené, a to jak ve stoji, tak i při chůzi. Funkci nohy můžeme rozdělit na část statickou, nosnou, kdy noha poskytuje tělu spolehlivou oporu a přenáší jeho hmotnost jak na rovnou, tak i nerovnou nebo šikmou podložku, a část dynamickou, kdy noha skýtá spolehlivou oporu při chůzi, běhu, skákání i při nošení břemen.

■ Zatížení nohy ve stoji

Klidný, uvolněný stoj na obou končetinách je dynamický stav, charakterizovaný drobnými, pomalými pohyby. Noha spočívá na podložce, tělesná hmotnost je přenášena hlezenními klouby na talus a odtud dále podle stavby skeletu nohy na kost patní a přednoží. Měkké tkáně chodidla působí jako viskózní elastický nárazník a přenášejí bodové tlaky skeletu na větší kontaktní plochy. Otřesy a pohyby podložky jsou specifickým senzorickým aparátem, jenž tvoří tlakové receptory v kůži, proprioreceptory v kloubních strukturách a tahové receptory ve šlachách a svalech, přenášeny do vyšších etází, odkud jsou automaticky řízeny malé korekční pohyby. Při klidném stoji se promítá těžiště tělního těžiště lehce dopředu před loďkovité kosti, kde osciluje ve frekvenci 1,5 Hz v rozsahu 1–2 cm. Neuro-

logové registrují tyto výkyvy do tzv. stabilogramu, např. Rombergovým testem.

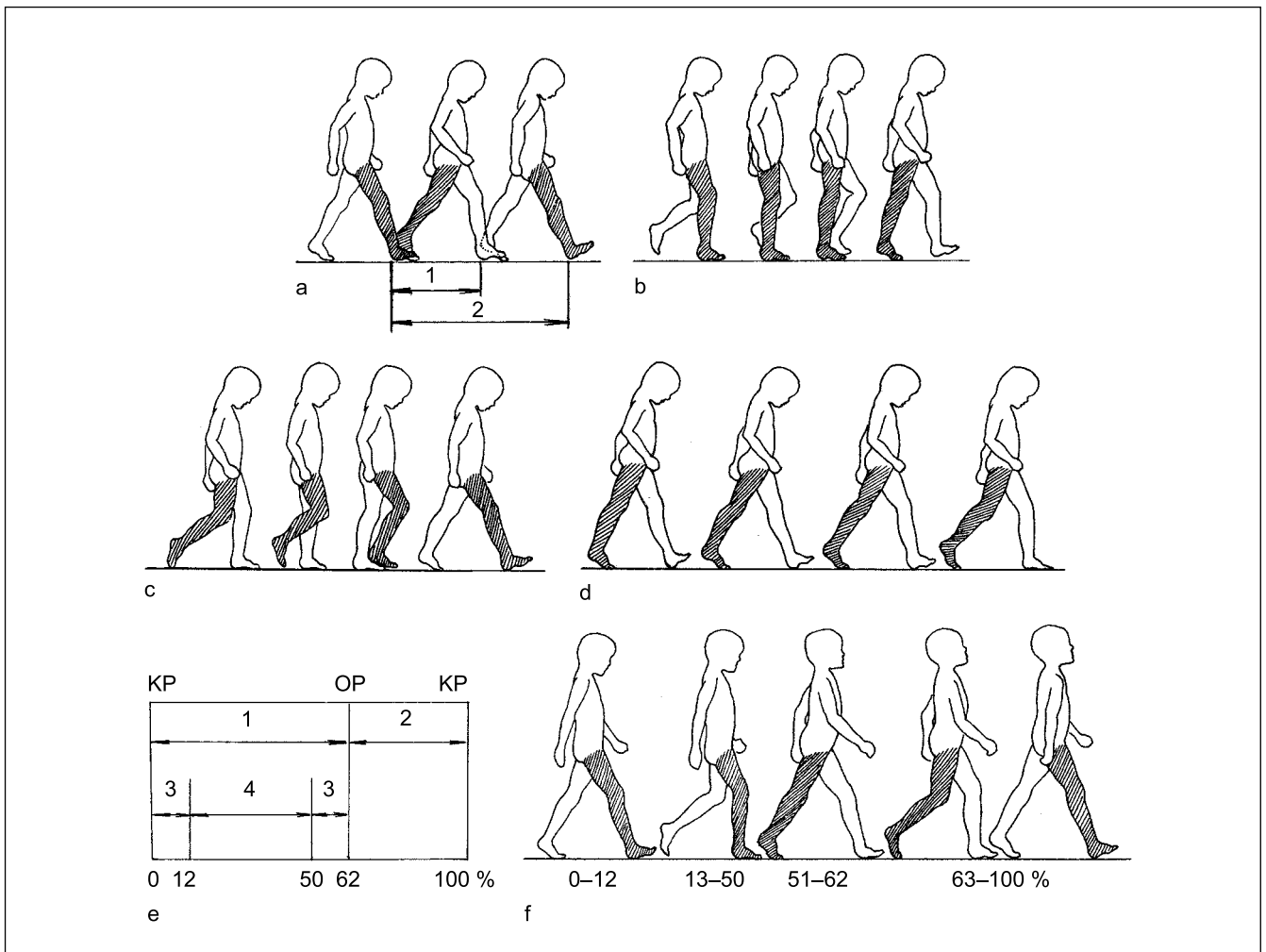
Stavba nohy zůstává i při zatížení zachována bez svalové práce díky vazivovému aparátu. Zatížení přednoží je menší než zatížení paty. Plošný tlak pod hlavičkami metatarzů kolísá od 5–15 N/cm², pod ploškou paty od 11–40 N/cm². V botě je pata více zatížena než při bosé noze, Diebschlag (1982) udává pro patu 75 % a pro přednoží 25 % celkové hmotnosti těla. Scott (1973) měřil zatížení pod hlavičkami metatarzů. Při stojí na obou nohou nesou jednotlivé metatarzy 5–8 % tělesné hmotnosti v sestupné řadě 3 = 4 > 1 > 2 > 5, při stojí na špičkách je nejvíce zatížen I. paprsek, který nese až 30 % tělesné hmotnosti v sestupné řadě 1 > 2 > 3 > 4 = 5.

Strukturu chodidla popsali Tietze (1921), Blechschmidt (1934), Bojsen-Moller (1979). Dobře vyvinutá vrstva podkoží je rozdělena navzájem kolmými vazivovými septy, která vyzařují do kůže a přidržují ji ke skeletu. Oka této vazivové sítě jsou vyplněna pod tlakem lalůčky tukové tkáně. Tato konstrukce zajišťuje pevné a současně elastické spojení mezi skeletem a podložkou v oblasti paty, zevní hrany nohy a přednoží. Ploska paty se při zatížení sníží až o polovinu a současně se rozšíří, tím se výsledný

jednotkový tlak zmenšuje. Anatomické uspořádání chodidla vysvětluje velkou odolnost k jednotkovému zatížení, které je na noze bez úhony tolerováno, ačkoli v jiných místech vede i podstatně menší tlak k vývoji nekrózy. V experimentu na zvířeti vzniká nekróza po trvalém tlaku 0,8 N/cm², Baumann (1963) a Debrunner (1985) připouštějí trvalý tlak na kůži chodidla do 2 N/cm², aniž se poruší tkáňová trofika. Krátkodobě jsou ovšem tolerovány tlaky mnohem vyšší.

■ Zatížení nohy při chůzi

Dopředný pohyb se skládá z neustálého opakování kroků v cyklu chůze. Cyklus chůze jako takový zaujímá celý dvojkrok, probíhá v časovém intervalu mezi opakovaným kontaktem paty stejné nohy s podložkou (obr. 2.29). Pro jednotlivou nohu je krok rozdělen do fáze statické (stojná noha je v kontaktu s podložkou a přenáší hmotnost) a fáze dynamické (kročné, švihová noha jde dopředu, není v kontaktu, celá hmotnost je přenášena kontralaterální končetinou). Zvolíme-li k demonstraci délku trvání jednoho cyklu chůze čas 1000 ms, připadá na stojnou fázi kroku zhruba 620 ms, tj. 62 % celého cyklu, a na fázi švihovou 380 ms, tj. 38 %. Absolutní časy jsou samozřejmě závislé na rych-



Obr. 2.29 Cyklus chůze: a – délka kroku (1) a délka dvojkroku (2), b – přenos zatížení jednou nohou během kroku, c – švihová fáze kroku, d – přenos zatížení oběma chodidly, e – grafické znázornění dvojkroku (1 – stojná fáze, 2 – švihová fáze, 3 – současné zatížení obou chodidel, 4 – zatížení jednoho chodidla, KP – kontakt paty, OP – odtržení paty), f – průběh dvojkroku

losti chůze a individuálně se mohou při stejné rychlosti nevýrazně lišit.

K detailnější analýze chůze slouží procentuální vyjádření podílu trvání jednotlivých fází cyklu. Vžilo se používání dvou detailních dělení cyklu chůze:

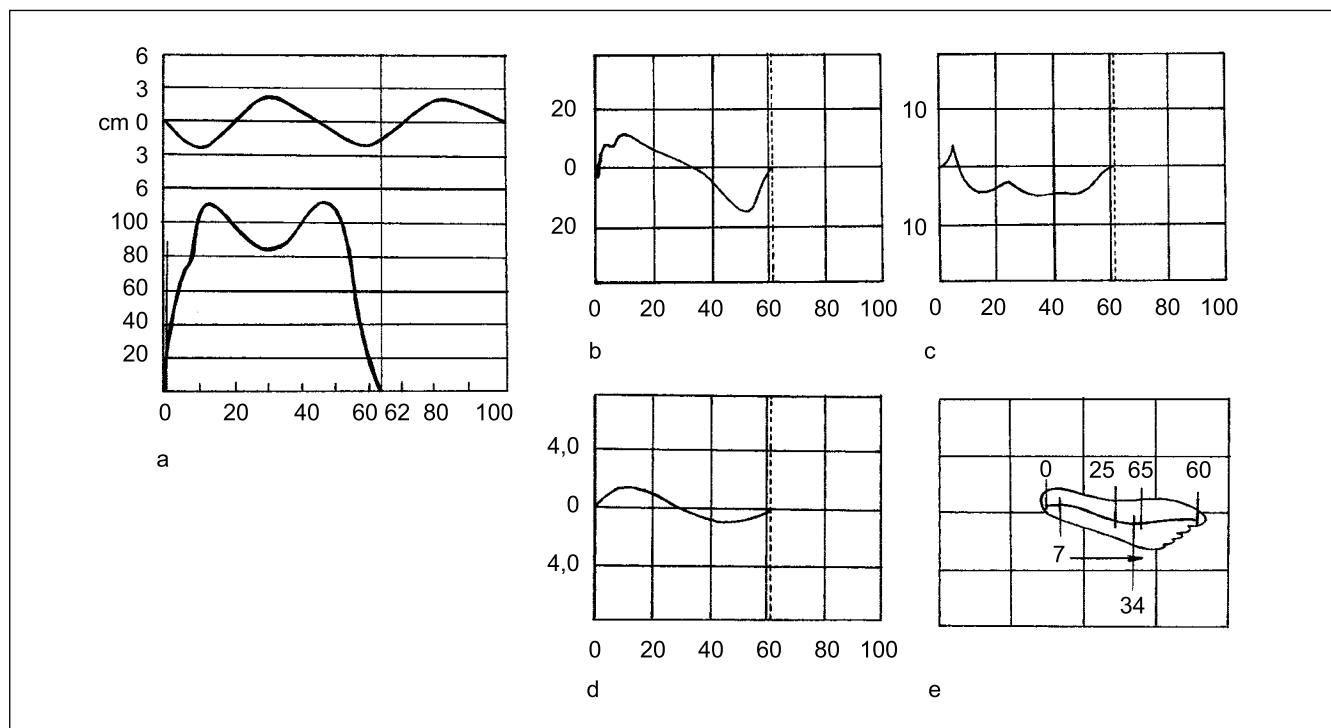
1. Jako 100 % je brána doba trvání celého dvojkroku, statická fáze zaujímá přibližně 62 %.
2. K detailní analýze stojné fáze je se 100 % počítáno pro trvání samotné stojné fáze kroku na jedné noze.

Chůze (a to i ze sportovního hlediska) je charakterizována tím, že po celou dobu dopředného pohybu je tělo v kontaktu s podložkou a při střídání nohou je hmotnost po část cyklu přenášena oběma chodidly. Jak se rychlost chůze snižuje, doba trvání přenosu hmotnosti oběma dolními končetinami se zvyšuje a naopak. Během klusání a běhu je přenos oběma nohama vyrazen a je nahrazen letovou fází, kdy obě chodidla jsou mimo kontakt s podložkou. Stoj na obou nohou začíná dotykem paty s terénem (tzv. heelstrike angl. autorů, nověji spíše iniciální kontakt) a končí odtržením prstů druhé nohy od podložky (tzv. toe-off), trvá asi 120 ms nebo 12 % cyklu. Přenos hmotnosti pouze jednou nohou trvá od odtržení prstů druhé strany do kontaktu paty s podložkou, což odpovídá trvání švihové fáze nezatížené končetiny, tj. po 38 % cyklu. Druhý stoj na obou nohou v téměř cyklu trvá stejně dlouho jako první, mezi 50 až 62 % fáze dvojkroku. Švihová fáze uvažované končetiny je ohraničena odtržením prstů stejnostranné nohy od podložky (iniciální švih), střední švih je popsán při míjení druhostranné nohy, decelerační švih končí opětným kontaktem nohy s podložkou, při stejnoměrné chůzi bez kulhání trvá opět 38 % cyklu (viz obr. 2.29e, f). Průběh samotné stojné

fáze kroku je opět dán 100 %. Mezi iniciálním kontaktem paty a došlápnutím na plné chodidlo uběhne asi 70 ms, což činí 12 % stojné fáze a 7 % celého cyklu. Fáze plného kontaktu chodidla s podložkou (foot flat) končí odvíjením paty, trvá asi 260 ms, což je 41 % stojné fáze či 34 % celého cyklu. Mezi začátkem odvíjení paty a odtržením prstů od podložky uběhne 290 ms, což znamená 47 % stojné fáze, dojde k tomu v 62 % celého cyklu. Při chůzi směřuje špička nohy lehce navenek v úhlu 3–6°.

Pochopení normálního průběhu dvojkroku je důležité jako základ pro porovnávání patologických odchylek. Např. při normální chůzi se dotýká podložky jako první pata, u osob s kontrakturou v oblasti lýtky přichází do iniciálního kontaktu celé chodidlo nebo jen prsty. Spasticita zadního lýtkového svalstva zapříčiní předčasné odvinutí paty (místo v 34 % již v 10–15 % cyklu). Spasticita nebo kontraktura flexorů kolena zkracuje švihovou fázi, paréza či oslabení m. triceps surae (např. po zlomenině patní kosti) způsobí pozdější odvíjení paty od podložky a opět zkracuje švihovou fázi kroku, stav po kompartment syndromu vede k pozdějšímu odtržení prstů od podložky a opět zkracuje švihovou fázi.

Při pohybu těla prostorem bipední chůzi opisuje hypotetické tělní těžiště, umístěné ventrálně před obratlem S_2 , sinusoidu ve vertikální i horizontální rovině, jejíž amplituda je minimalizována mechanismem chůze. Při zrychlování chůze se výkyv těžiště zvětšuje, při pomalé chůzi je amplituda jeho dislokace menší. Tento pohyb těžiště ovlivňuje změny zatížení chodidla během fáze kroku. Při dotyku paty s podložkou je možno na osciloskopu pedobarografu zaznamenat první hrot (obr. 2.30). Vertikální zatížení nadále roste a přesahuje tělesnou hmotnost o 10–15 %, během



Obr. 2.30 a – amplituda vertikálního pohybu těžiště a vertikální zatížení nohy, osa x – časový průběh dvojkroku v procentech, osa y – vertikální zatížení v procentech tělesné hmotnosti. Smykové a torzní síly během chůze: b – předozadní střih, c – mediolaterální střih, osa x – časový průběh dvojkroku v procentech, osa y – procento tělesné hmotnosti, d – torzní síly během chůze, osa y – síla v kpm, e – časový posun maximálního zatížení během odvíjení nohy

statické fáze klesá asi na 80 %. Druhý vrchol se objevuje při odvíjení nohy od podložky, přesahuje tělesnou hmotnost o 15–20 % a s odtržením prstů prudce klesá k nule. Iniciální hrot je způsoben impakcí těla proti podložce. Tato iniciální síla může být ovlivněna materiálem podešve a podpatku. Při chůzi naboso dosahuje 80 %, při tvrdém podpatku se zvyšuje až na 110 % a snižuje se asi o 40 % u měkkého podpatku. První vrchol je podmíněn elevací tělního těžiště, které dosahuje nejnižšího bodu v okamžiku iniciálního kontaktu paty s podložkou. Ve 35 % cyklu chůze dosahuje těžiště nejvyššího bodu, když dosáhlo vrcholu setrvačnosti po prvotní akceleraci, která se na křivce projeví prvním vrcholem. Amplituda vertikálního kolísání těžiště je asi 5 cm, druhý vrchol křivky je dán jeho poklesem při přenášení hmotnosti na druhou končetinu.

Při došlapu působí na nohu kromě vertikální zátěže i síly smykové a torzní. Iniciální smyková síla (obr. 2.30) je dána výslednicí vertikálních i horizontálních sil, kterými působí tělesná hmotnost na podložku decelerací při prvním kontaktu nohy s terénem. Během odvíjení nohy působí opět smykové síly, zhruba stejně velké jako při došlapu, které nejsou způsobeny při normální chůzi odrazem nohy od terénu, ale jsou opět vektorem horizontálních a vertikálních sil po vyrovnání těla v té fázi cyklu, kdy zátěž spočívá na obou nohou. V první části stojné fáze působí tyto síly v oblasti paty, vzadu, před ukončením stojné fáze působí hlavně na přednoží. Ve frontální rovině působí při chůzi mediální a laterální střihové síly. V okamžiku dotyku paty s podložkou vzniká mediální střih, protože noha došlapuje v lehké addukci a výslednice smyku směřuje ke druhé noze. Jakmile noha spočine pevně na podložce, jde kyčel do progresivní abdukce, která způsobuje laterální smyk ven od střední osy těla (obr. 2.30c). Torzní síly jsou výsledkem rotace končetiny během chůze. Při došlapu jde noha do vnitřní torze, která dosahuje maxima v 15 % cyklu chůze, pozvolna přechází do zevní torze s vrcholem kolem 50 % cyklu a klesá k nule v okamžiku odtržení prstů od podložky (obr. 2.30d).

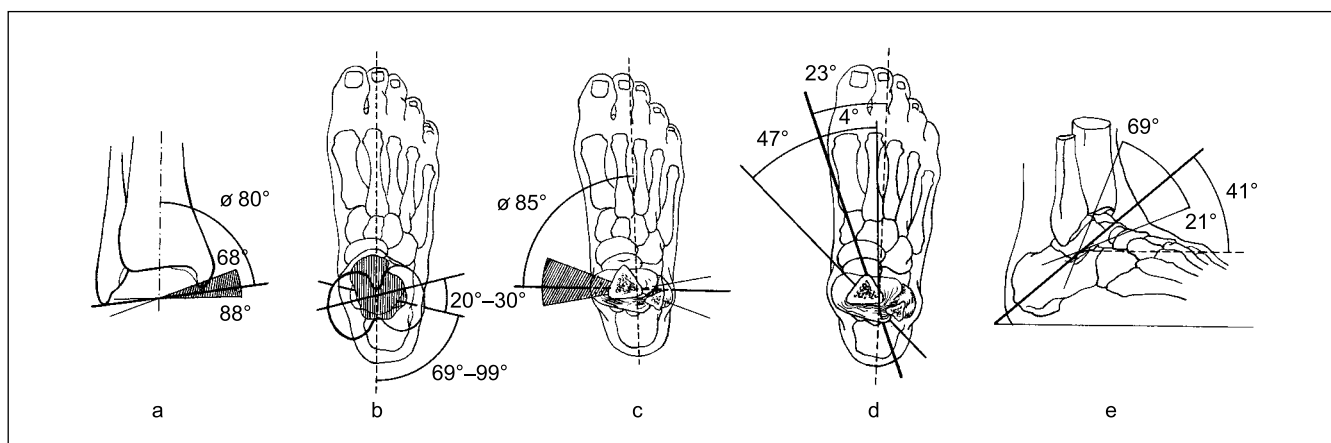
Velikost těchto sil je závislá na rychlosti chůze. Při pomalé chůzi se všechny síly zmenšují, při rychlé chůzi narůstají. Při běhu se vertikální síla zvětšuje na dvojnásobek tělesné hmotnosti. Na grafu je vidět postupný posun bodu maximálního zatížení chodidlem. Linie ma-

ximálního zatížení stojné nohy probíhá lehce laterálně od podélné osy nohy a dále mezi I. a II. metatarzem k I. MTP skloubení. Na stejném grafu je patrný i časový posun maximálního zatížení chodidla. Bod maximální zátěže postupuje zhruba konstantní rychlostí dopředu, v oblasti hlaviček metatarzů se rychlost posunu snižuje, čili přední část nohy je zatížena delší dobu než zadní, a to zhruba v poměru 1:3 (viz obr. 2.30e). Toto zatížení může být ovlivněno různým materiálem podešve a konstrukcí boty. Pacienti s metatarsalgii zatěžují více patu a zadní část nohy, aby zkrátily dobu zatížení bolestivého přednoží.

■ Funkční anatomie kloubů nohy

Osa pohybu hlezna běží hrotem fibulárního a tibiálního kotníku, rotována proti příčné ose kolenního kloubu zevně o 20–30° (obr. 2.31) v horizontální rovině. V rovině frontální svírá s dlouhou osou tibie úhel asi 80°. Dlouhá osa nohy svírá s příčnou osou hlezna úhel asi 85°. U všech tří hodnot existuje poměrně široká fyziologická variační šíře. Pohyb v hleznu se skládá z plantární a dorzální flexe, avšak vzhledem k rozdílnému zakřivení mediálního a laterálního okraje talu a šikmému průběhu bimaleolární osy je tento pohyb značně komplikovanější. Rotace je nepatrná, pohyb v hlezenním kloubu souvisí intimně s pohyby kloubu subtalárního.

Subtalární kloub je tvořen artikulací talu a patní kosti. Je přirovnáván k acetabulu kyčelního kloubu, jamku tvoří kloubní plochy kosti patní, plantární kalkaneonavikulární vazivový komplex a kost loďkovitá, hlavičci pak hlavičce talu. Osa pohybu prochází dorzomediálním okrajem kosti loďkovité a lateroplantárním okrajem kosti patní. Pohyb v subtalárním kloubu je multidirekcionální jako u kulového kloubu, s funkční převahou pohybů kolem rotační dlouhé osy. Označuje se pojmy inverze, což je rotace dovnitř, a everze při rotaci patní kosti laterálně. Rozsah tohoto pohybu během chůze je přibližně 6°, u plochohonožů 9° (Mann, 1982). Hlezno tvoří se subtalárním kloubem funkční jednotku, inklinace jejich os jsou na sobě závislé. Tento vztah dovoluje vzájemnou kompenzaci, porušení tohoto kompenzačního mechanismu vede ke zvýšené zátěži v přilehlých kloubech. Příkladem může být artróza hlezna po subtalární artrodéze a naopak. U jedinců se zvětšenou rotací hlezna zevně, která se projeví chůzí špičkami od sebe, je zvětšen

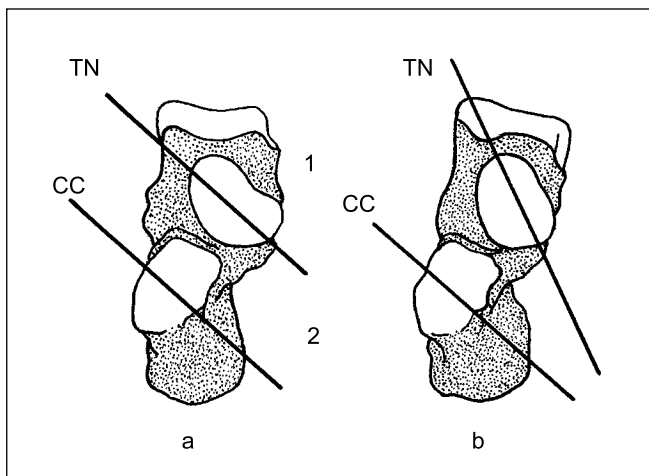


Obr. 2.31 Osa pohybu hlezenního kloubu: a – v rovině frontální, b – vztah osy hlezenního a kolenního kloubu, c – vztah příčné osy hlezna a dlouhé osy nohy, d – zjednodušená osa pohybů subtalárního kloubu

rozsah pohybu v kloubu subtalárním a zmenšen v kloubu hlezenním. Při chůzi špičkami dovnitř, kdy je osa hlezna minimálně rotována zevně, je zmenšen i rozsah pohybů v subtalárním kloubu a zvětšen rozsah pohybu hlezna. Proto osoby se ztuhlým hlezem chodí v zevní rotaci, aby subtalární kloub mohl převzít část pohybu hlezna, a proto také je pro dézu hlezna funkčně výhodnější zvětšení zevní rotace o 10° . Tvar nohy má rovněž vliv na velikost pohybu v talokalkaneárním kloubu. Tak např. při pes calcaneocavus je zvětšena inklinace osy a zmenšený pohyb sub talo, u planovalgózní nohy je tomu naopak (Elftman, 1960).

Šikmý průběh osy subtalárního kloubu má za následek, že každá rotace tibie při fixované noze způsobuje i rotaci nohy kolem podélné osy. Tak vnitřní rotace tibie provádí pronaci nohy, zevní rotace vede k supinaci nohy (Inman, 1981). Pronace přednoží při supinaci zadní části nohy vede ke zvýšení podélné klenby mediálně, při fixované supinaci přednoží u valgózní (pronované) paty vzniká plochonoží (Debrunner, 1985).

V Chopartově kloubu jsou možné pohyby ve smyslu abdukce/addukce, plantiflexe a dorziflexe a pohyby rotační – pronace a supinace. Za normálních poměrů není pohyb v tomto kloubu příliš velký, ale může se kompenzačně zvětšit při omezení pohybů v kloubu hlezenním a subtalárním. Funkce Chopartova kloubu je možno říci „pod kontrolou“ subtalárního kloubu. Při everzi sub talo jsou osy kalkaneokuboidního a talonavikulárního kloubu paralelní, současně je v těchto kloubech možný poměrně volný pohyb. S postupující inverzí subtalárního kloubu divergují osy zevně (obr. 2.32) a v Chopartově kloubu přibývá vnitřní stabilita v důsledku rozdílných os rotací obou kloubních složek. Během chůze se ve druhé polovině statické fáze objevuje progresivní inverze sub talo, což zvyšuje stabilitu nohy. V okamžiku iniciálního kontaktu nohy s podložkou je subtalární kloub v everzi, noha je tím uvolněna a více přizpůsobivá terénu. Zanikne-li z nějakých důvodů pohyb sub talo nebo v Chopartově kloubu, je kompenzačně zvýšen pohyb v sousedních kloubech. Při artrodéze sub talo vymizí stabilizační mechanismus Chopartova kloubu a zvětší se rozsah plantiflexe a dorziflexe, při déze v Chopartově kloubu zanikne pohyb sub talo.



Obr. 2.32 Vzájemný vztah os kalkaneokuboidního (CC) a talonavikulárního (TN) kloubu: a – v everzi, b – v inverzi (1 – talus, 2 – patní kost)

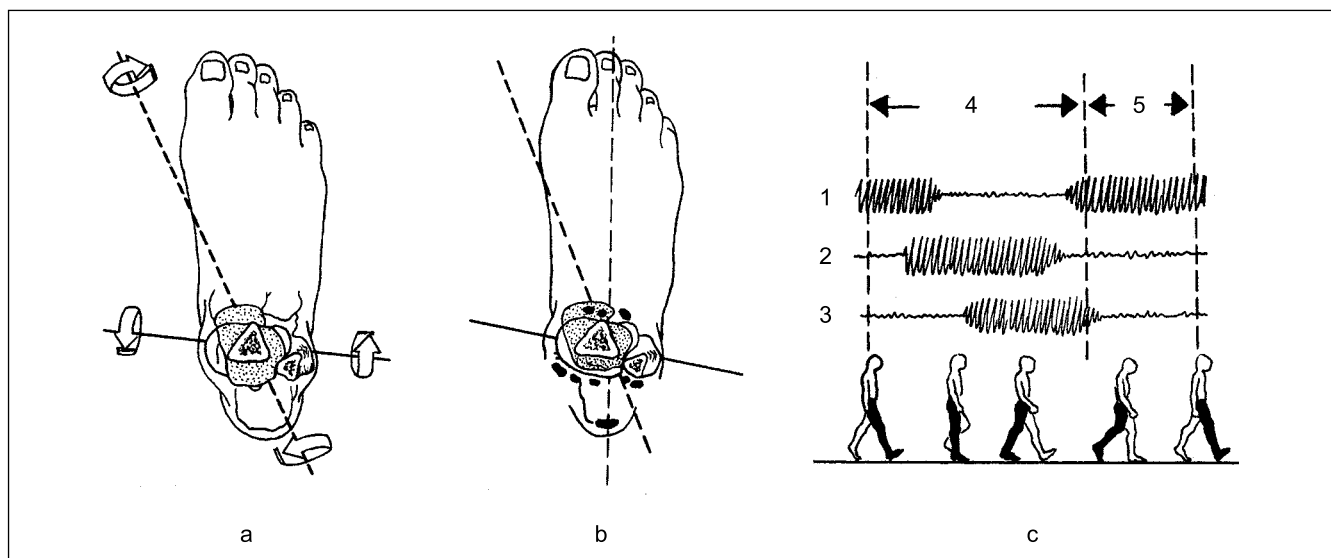
Střední tarzální kloub tvoří kloub Lisfrankův a navikulokuneiformní. V těchto kloubech, které jsou stabilní tvarem svých kloubních ploch a vzájemným spojením silnými krátkými vazy, se děje velmi malý pohyb. Základním pohybem v metatarzofalangeálních kloubech je dorziflexe a plantiflexe. V průběhu cyklu chůze je možno pozorovat maximální dorziflexi v těchto kloubech při odvíjení nohy. Plantiflexe je při normální chůzi nepatrná, ale je výraznější při běhu. Funkčně jsou MTP klouby spojeny s plantární aponeurózou. V interfalangeálních kloubech není možná extenze, pouze flexe. Při normální chůzi jsou tyto klouby drženy v maximální dorziflexi ve statické fázi kroku, ve švihové části dochází k lehké plantiflexi.

Pohyby v kloubech nohy jsou pohyby sdružené. Podle Hickse (1957) je pronace nohy sdružena s everzí kosti patní, s dorziflexí v kloubu hlezenním a s abdukci přednoží. Supinace je spojena s plantární flexí hlezna, inverzí kosti patní a addukci přednoží.

Aktivní svalová funkce během chůze probíhá jako generalizovaná aktivita každé svalové skupiny. Jemná motorická aktivita, která existuje na ruce a která umožňuje jemný úchop (tzv. precision grip), není na noze vyvinuta, do jisté míry však může být získána individuálním tréninkem. Ve vztahu k osám hlezenního a subtalárního kloubu působí svaly uložené ventrálně od hlezna dorziflexi, dorzální svaly plantiflexi. Svaly, jejichž úpony jsou uloženy mediálně od osy subtalárního kloubu, fungují jako inventory, laterálně uložené jako evertory. Uvažujeme-li osy hlezenního a subtalárního kloubu jako jednotku, svaly mediálně a dorzálně uložené působí plantiflexi a inverzi, jako např. m. tibialis posterior, svaly uložené laterálně a ventrálně dorziflexi a everzi nohy, jako např. m. extensor digitorum longus (obr. 2.33). Při znalosti těchto vztahů lze odvodit genezi určité deformity vzniklé paralýzou specifické svalové skupiny a současně možnosti svalových přenosů ke korekci vzniklé dysbalance.

Svaly předního oddílu, tj. m. extensor digitorum longus, m. tibialis anterior a m. extensor hallucis longus pracují jako funkční skupina. EMG vyšetřením lze zjistit jejich aktivitu během posledních 10 % statické fáze kroku, udržují aktivitu během celé švihové fáze a po 10 % další statické fáze. Tyto svaly udržují hlezno v dorziflexi během švihové fáze kroku a umožňují kontrolovanou plantiflexi hlezna při kontaktu nohy s podložkou. Ztráta funkce této svalové skupiny se projeví „plácnutím“ nohy při počátečním kontaktu paty s podložkou, kompenzačně musí dojít k větší flexi v kolenním kloubu během švihové fáze, což se klinicky manifestuje jako „kohoutí“ chůze.

Skupina zadních bérceových svalů pracuje rovněž jako funkční jednotka, patří sem m. triceps surae, m. tibialis posterior, m. flexor digitorum longus a m. flexor hallucis longus. Fázeická aktivita začíná v těchto svaích zhruba v 15 % statické fáze kroku a trvá prakticky po celou dobu stojné fáze. Funkcí těchto svalů je zábrana dopředného pohybu tibie při noze fixované k podložce. Plantiflexe hlezna, která je spojena s počátkem odvíjení paty od podložky, začíná ve 34 % cyklu, je působena aktivní svalovou činností, která ale netrvá po celou dobu odvíjení nohy, nýbrž končí asi v 50 % cyklu. Pokračující plantiflexe hlezna, která končí odtržením prstů od podložky, je již dějem částečně aktivním, kontrolovaným nastupující aktivitou dorziflexorů nohy.



Obr. 2.33 a – vztah os pohybů hlezenního a subtalárního kloubu, b – průběh šlach dlouhých svalů nohy k osám obou kloubů, c – fázecká aktivita jednotlivých svalových skupin během cyklu chůze (1 – přední svaly bérce, 2 – skupina lýtkových svalů, 3 – krátké svaly nohy, 4 – statická fáze kroku, 5 – švihová fáze kroku)

Aktivita v zadní skupině vyhasíná v okamžiku, kdy druhá noha spočívá pevně na podložce. Oslabení nebo výpadek funkce zadní svalové skupiny má za následek zvětšenou dorziflexi hlezna během švihové fáze a vede ke zkrácení kroku, kdy ztrátě rovnováhy při chybění brzdícího účinku lýtkové muskulatury je zabráněno zkrácením švihové fáze druhé končetiny.

Během stojce účinkují dlouhé flexory prstů stejně jako m. triceps surae, ale současně přitlačují prsty k podložce při odvíjení paty, kdy hmotnost je přenášena na přední část nohy. Svaly zadního kompartmentu, probíhající mediálně od osy subtalárního kloubu, působí jako inventory nohy. Tato inverze pomáhá udržet stabilitu nohy během stojné fáze kroku, kdy celá hmotnost spočívá na jedné končetině. Svaly laterálního oddílu bérce se rovněž podílejí na plantiflexi hlezna a svým průběhem a úponem laterálně od osy subtalárního kloubu neutralizují inverzní aktivitu zadní svalové skupiny. Nejsilnějším evertorem nohy je m. peroneus brevis, m. peroneus longus má kromě slabšího everzního účinku základní vliv na plantiflexi prvního prstu. Krátké svaly nohy mají rovněž jistý stabilizační účinek a působí rovněž jako funkční jednotka. Seřazeny podle síly jsou to v sestupné řadě: m. abductor hallucis, m. adductor hallucis, m. flexor hallucis brevis, m. abductor digiti quinti. U normální nohy začíná fázecká aktivita těchto svalů asi ve 30 % cyklu, vyhasíná odvinutím nohy od podložky. U plochonoží nastupuje jejich aktivita již v 15 % cyklu. Funkcí těchto svalů je stabilizace prstů v metatarzofalangeálních kloubech, svaly působí synergicky s dalšími strukturami, udržujícími podélnou klenbu nohy. Při chybění funkce m. triceps surae vede tato aktivita ke vzniku pes calcaneocavus.

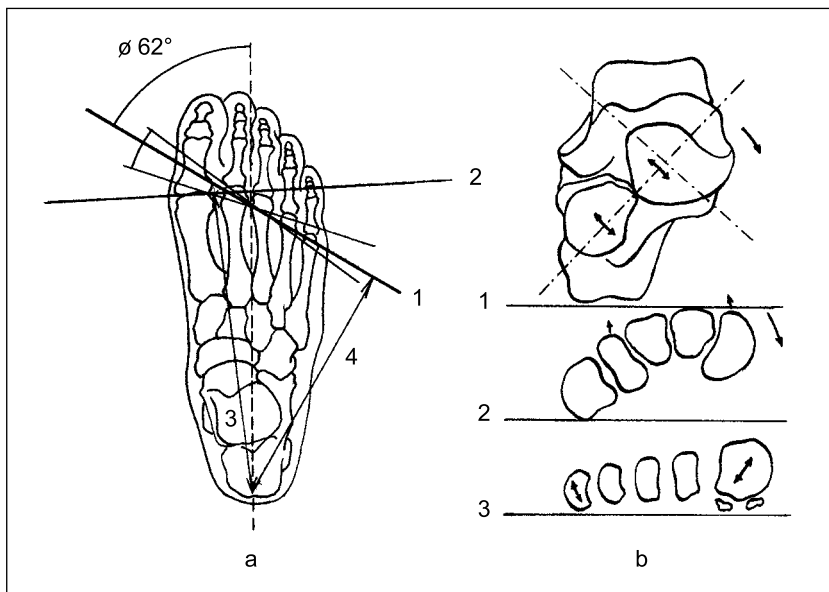
■ Rotace dolní končetiny v transverzální rovině

Při chůzi, kromě pohybu v kloubech dolní končetiny v rovině sagitální (flexe/extenze v kyčli a v koleni, pohyb v kloubu hlezenním), dochází i k rotačním pohybům končetiny v rovině transverzální. Tento rotační pohyb začíná na pánvi

a distálně se jeho rozsah zvětšuje. V okamžiku prvního kontaktu paty s podložkou je pánev rotována dovnitř, to znamená, že stejnostranná polovina pánve je vpředu. Po dosažení plného kontaktu nohy s podložkou (foot flat) je vnitřní rotace vystřídána progresivní zevní rotací, která je největší v okamžiku odtržení prstů od podložky. Během švihové fáze kroku přechází opět stejnostranná polovina pánve do vnitřní rotace. Tato příčná rotace je přenášena hleznem na subtalární kloub, takže v plantiflexi v kloubu hlezenním je tibie v zevní rotaci a pata v inverzi, vnitřní rotace tibie je spojena s everzí paty. V okamžiku kontaktu nohy s podložkou je noha v dorziflexi, bérce ve vnitřní rotaci, pata v everzi, Chopartův kloub je uvolněn. Jakmile noha spočívá pevně na podložce, vnitřní rotace mizí a během střední stojné fáze stojí dolní končetina v neutrální rotaci.

S pohybem tibie dopředu, přes nohu fixovanou k podložce, dochází odvíjením nohy k narůstající plantiflexi hlezna, tibie rotuje zevně a pata je opět v inverzi. Tato zevní rotace je největší v okamžiku odtržení prstů od podložky. V té době je druhá končetina v maximální vnitřní rotaci a příčná osa pánve probíhá nejvíce šikmo. Zevní rotace zatížené poloviny pánve je podle Manna (1982) druhotná, je způsobena tahem adduktorů. Tah adduktorů uzamyká kyčelní kloub a pánev sleduje postavení femuru, který je na konci stojné fáze v největší zevní rotaci. Stabilní kolenní kloub je během stojné fáze v extenzi a nedovolí rotační pohyby, proto pánev sleduje osu pohybu hlezna. V subtalárním kloubu je pata v inverzi a touto rotací je uzamčen Chopartův kloub. Pod úrovní hlezna napomáhá udržovat zevní rotaci končetiny anatomické uspořádání přednoží. Bojsen-Moller (1979) podal vysvětlení dvou způsobů odvíjení nohy v konečné stojné fázi kroku. Noha opouští podložku buď podle šikmé osy, spojující laterální MTP klouby (obr. 2.34), nebo okolo příčné osy I. a II. MTP kloubu. Šikmá osa svírá s podélnou osou nohy úhel o střední hodnotě 62°.

Při odvíjení přes šikmou osu je noha držena v inverzním postavení, plantární aponeuróza je méně napnutá, páka nohy je v tomto případě kratší asi o jednu pětinu než při



Obr. 2.34 a – osy odvíjení přední části nohy (1 – šikmá osa, 2 – příčná osa, 3 – délka účinné páky k příčné ose, 4 – délka účinné páky k šikmé ose), b – průřez příčnou klenbou v různých úrovních (1 – Chopartův kloub, 2 – Lisfrankův kloub, 3 – hlavička metatarzů)

odvíjení přes příčnou osu. Tímto způsobem probíhá odvíjení nohy při rychlé chůzi. Při pomalé chůzi se odvíjí noha sice menší rychlostí, ale lepším využitím délky chodidla, plantární aponeuróza je napnutá. Při šikmém odvíjení jsou aktivní krátké svaly plošky mediálně od osy subtalárního kloubu, napomáhají svým tahem inverzi paty, a tím zevní rotaci tibie. Z toho je patrné, že zevní rotace při chůzi je komplexním dějem, daným souhrnem zevně rotačních účinků jednotlivých oddílů dolní končetiny.

Při zatížení nohy během chůze i stání je stavební uspořádání nohy zajištěno stabilizačními mechanismy. Podélná nožní klenba je tvořena mediální, dynamickou částí, která prodělává při chůzi strukturní změny a která je složena z kosti patní, talu, kosti loďkovité a tří mediálních metatarzálních paprsků, a stabilnější, laterální částí klenby, tvořené kostí patní, krychlovou a dvěma laterálními paprsky. Příčná klenba je vytvořena pouze v proximální části přednoží, periferně se vyrovnává (obr. 2.34), existuje tam pouze při nezatížené noze. Podélná klenba má vnitřní stabilitu, podmíněnou tvarem kostí, spojených plantárně silnými vazy. Při zatížení podélná klenba do jisté míry klesá, dalšímu poklesu brání vazy. Zevní rotací tibie, inverzí paty a adukcí přednoží se podélná klenba zvyšuje, vnitřní rotací tibie, everzí paty a abdukci přednoží klesá. Podélný oblouk klenby je dále stabilizován plantární aponeurózou, napnutou mezi kostí patní a bázemi proximálních článků všech prstů. Hicks (1957) připodobňuje funkci plantární aponeurózy k navijáku: extenzí prstů se aponeuróza navíjí kolem hlaviček metatarzů, tím se klenba zvyšuje bez vynaložení svalové práce. Plantární aponeuróza je více funkční mediálně než laterálně, odstranění báze proximálního článku palce při Kellerově nebo Brandesově operaci vede k narušení tohoto mechanismu. Tímto mechanismem napomáhá také inverzi patní kosti, obdobným mechanismem napomáhají udržování podélné klenby i krátké svaly nohy. Dlouhé svaly nohy nemají přímý vliv na elevaci klenby ve stoji, při chůzi přispívají k inverzi patní kosti, m. peroneus longus flektuje I. metatarzus, plantární flexí hlezna dochází k dorziflexi prstů, tím je posilována činnost krátkých svalů a plantární aponeurózy. Další důležitý stabilizační mechanismus

poskytuje talonavikulární kloub, jehož plošky mají různý poloměr zakřivení. Impakcí těchto kloubních ploch, např. ve stoji na špičkách, vzniká velmi stabilní kloub.

■ Shrnutí biomechaniky chůze

V okamžiku prvního kontaktu nohy s podložkou stojí pánev a dolní končetina ve vnitřní rotaci, která je větší např. u plochohonožce a menší u nohy vyklenuté. Tato vnitřní rotace vede k everzi sub talo, k uvolnění Chopartova kloubu a oploštění podélné klenby. V 7 % cyklu dosáhne chodidlo plného kontaktu s podložkou, hlezno přechází z iniciální dorziflexe rychle do plantiflexe. Počáteční impakce nohy proti terénu činí podle materiálu obuvi asi 70 % tělesné hmotnosti, smykové brzdicí síly nabývají hodnot asi 245 N (25 kp). V okamžiku iniciálního kontaktu jsou aktivní pouze svaly předního oddílu bérce, po plném došlapu se posouvá centrum maximální zátěže dopředu směrem k hlavici I. metatarzu. Vertikální zatížení nohy roste na 120 % tělesné hmotnosti a v hlezenním kloubu dochází k progresivní dorziflexi, která je maximální ve 40 % cyklu. Ve 34 % cyklu začíná odvíjení paty a švihová noha mívá stojnou. V tomto bodě je vertikální tlak zmenšen na 80 % a těžiště těla dosahuje maximální elevace, pánev s dolní končetinou rotují zevně.

V souvislosti se zevní rotací začíná progresivní inverze paty v subtalárním kloubu, které napomáhá činnost krátkých svalů nohy, podélná klenba se zvyšuje, prsty jsou tlačeny do dorziflexe. V této fázi je aktivní i zadní skupina bérce svalů, brzdicí dopředný pohyb tibie přes fixovanou nohu, svaly předního oddílu jsou mimo funkci. Poslední fáze statické části kroku je charakterizována zvýšeným zatížením přednoží, popsány mechanismy dojde k vystupňované zevní rotaci tibie a stabilizaci nohy. Švihová noha se dotkne podložky, následujících 12 % cyklu spočívá hmotnost těla na obou chodidlech. Zatížení stojné nohy ubývá, zadní a laterální skupina bérce svalů ustává v činnosti, krátké svaly nohy zůstávají aktivní až do odtržení prstů. Během švihové fáze přechází dolní končetina s pánví do vnitřní rotace, hlezenní kloub do dorziflexe, v činnosti je přední svalová skupina. Pata se staví do

everze, noha se připravuje k došlápnutí, klenba se snižuje, vnitřní stabilita nohy je snížena.

Statické a dynamické síly zatěžující nohu odpovídají hmotnosti těla a reakci na svalovou kontrakci potřebnou k udržení rovnováhy, pohybu a přizpůsobení se charakteru podložky. Klíčovou úlohu přitom má talus, který je příjemcem, přenašečem a distributorem těchto sil, které jsou větší při dorziflexi či plantiflexi v kloubu hlezenním. Ve skutečnosti není distribuce těchto sil tak jednoduchá, jak vypadá schematický popis. Tažné a tlakové síly balancují v různých transmisních systémech nohy, která může být v tomto ohledu přirovnána spíše než k jedoucímu automobilu k letícímu letadlu. Dochází zde ke stoupání, klesání, dopřednému pohybu i k vybočování do stran.

■ Zvláštnosti chůze v dětském věku

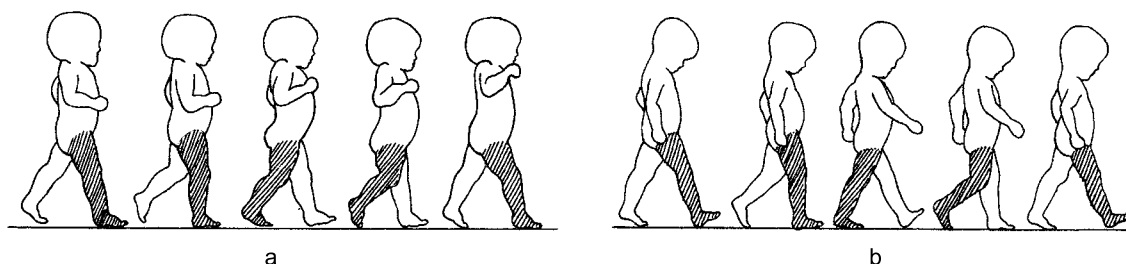
Dítě začíná samostatně chodit ve stáří okolo jednoho roku, charakter dětské chůze se mění s věkem jako odraz vývoje neuromuskulárního i kostně kloubního aparátu. Analýzou chůze v období prvního roku věku zjistíme podstatné rozdíly proti chůzi dospělé, u dětí tříletých je chůze již stabilnější, u dětí šestiletých má chůze stejné charakteristiky jako u dospělých. Normální roční dítě chodí staccato rytmem. Kadence, tj. počet kroků za minutu, je rychlá, kroky jsou však velmi krátké. Rychlost chůze je zhruba poloviční než průměrná rychlost chůze dospělých. Lokty jsou drženy ve flexi, reciproční pohyb paží ještě není vyvinut (obr. 2.35a). Batolecí chůze má širokou bázi, při došlapu dopadá noha na podložku celým chodidlem, chybí iniciální kontakt paty s podložkou, odvíjení nohy je však již vyvinuto. Ve švihové fázi kroku dochází k větší flexi v kyčlích i kolenou, aktivní dorziflexe hlezna je malá, objevuje se jen na počátku švihové fáze, při došlapu je noha v plantiflexi. Pánev a celá končetina včetně nohy stojí ve značné zevní rotaci během stojné i švihové fáze kroku. Všechny tyto variace jsou výrazem normální počáteční adaptace na požadavek samostatné chůze. U normálního tříletého dítěte je již chůze velmi podobná dospělé. V průběhu třetího roku života se vyvíjí reciproční pohyb ramenou a paží při chůzi, kadence je pomalejší než u ročních dětí, rychlost vyšší, chůze má užší bázi. Rychlost chůze je omezena délkou kroku. Transverzální rotace pánve a celé dolní končetiny je již značně podobná poměrům u dospělých, objevuje se aktivní dorziflexe hlezna při chůzi, krok začíná došlápnutím na patu. Normální šestileté dítě již chodí dospělým způsobem. Zralý typ chůze je dosažen po nastolení normální aktivity svalů kolem hlezenního kloubu. Kadence, délka kroku

a rychlost chůze odpovídají délkovým poměrům končetin dospělých (obr. 2.35b). Pro udržení stejné rychlosti chůze při kratším kroku je zapotřebí rychlejší frekvence, z toho plyne relativně větší iniciální vertikální zatížení, stejně jako větší relativní zatížení během stojné fáze kroku, relativně větší než u dospělých jsou i předozadní a bočné smykové síly. EMG vyšetření prokáže normální fyzickou aktivitu m. vastus medialis, m. gluteus maximus, m. triceps surae, mediálních i laterálních flexorů kolena i svalů předního oddílu bérce.

■ Analýza chůze

Laboratorní vyšetření lidské chůze má za cíl její kvantifikaci. S rozvojem techniky je analýza chůze pregnantnější a dává validní informace. Je užitečná při vyšetření dětí s neuromuskulárními chorobami, před rozhodováním o eventuální transpozici různých svalů. Význam má i u dospělých před implantací kloubních náhrad kolenního a kyčelního kloubu, kdy nejdůležitějším faktorem není absolutní rozsah pohybu, ale způsob chůze a funkční rozsah pohybů. K laboratornímu vyšetřování chůze jsou užívány tři hlavní metody: snímání kamerou při chůzi, elektromyografie a pedobarografie.

Pro záznam chůze bylo historicky používáno klasického filmového materiálu. Videotechnika má větší technické možnosti. Elektromyografie používá ke snímání signálu buď bipolární elektrody zavedené do zkoumaného svalu perkutánně, nebo superficiální elektrody umístěné na kůži v místě zkoumaného svalu. Bipolární elektroda poskytuje přesnější a validnější informace, je to však metoda bolestivá a např. pro děti hůře použitelná. Elektromyografický signál je zesílen, filtrován a zaznamenán. Záznam musí být dokonale synchronizován s cyklem chůze k získání přesných údajů o činnosti jednotlivých svalů během kroku. Časování může být vyřešeno spínačem umístěným na vyšetřovanou nohu, vyšetření může být doplněno videozáznamem. Elektromyografický signál je zachycen po dobu fázické svalové aktivity. Svaly jsou elektricky aktivní při činnosti, kdy při prodlužování dochází k excentrické kontrakci a při zkracování ke koncentrické kontrakci. Při záznamu normální chůze u zdravých osob jsou mezi jednotlivci pouze nepatrné rozdíly v elektrické svalové aktivitě. U dětí s dětskou mozkovou obrnou (DMO) je často získán záznam kontinuální fázické aktivity, která se od normálu liší trváním, ale ne velikostí amplitudy záznamu, v antagonistech je často nalezena současná elektrická aktivita, stejná nebo nižší. Kupříkladu dítě s DMO chodí se zřetel-



Obr. 2.35 Charakter dětské chůze: a – v 1. roce věku, b – ve 3 letech

ně invertovanou a addukovanou nohou. Záznam funkce zadních bérceových svalů ukáže trvalou aktivitu m. tibialis posterior během statické i švihové fáze kroku. V těchto případech může mít prodloužení šlach těchto svalů příznivý efekt. Podobná situace může nastat při chůzi s extendovaným kolenem, kdy může být nalezena kontinuální fázická aktivita m. rectus femoris a téměř normální aktivita zbytku čtyřhlavého stehenního svalu. Zde je indikována prolongace m. rectus femoris. Elektromyografie je užitečná též u následků poliomyelitidy, před plánováním šlachových

transpozic, stejně jako u transpozic indikovaných pro lézi periferního motoneuronu.

Pedobarografie je metoda využívající k analýze chůze piezoelektrických tlakových snímačů, umístěných ve vhodném počtu a hustotě v podložce. Výsledný signál je obvykle zpracován počítačem. Tato metoda je náročná na technické vybavení a je vhodná spíše pro výzkum než pro klinickou praxi. Tímto způsobem lze měřit vertikální, smykové i torzní síly, vznikající při chůzi a diskutované v předchozím textu.

energeticky nejefektivnější schémata pohybu, která jsou uložena v našich řídicích centrech. Tato schémata se postupně aktivují od narození počínaje méně dokonalými, jako plazení, lezení, až k těm fylogeneticky nejnovějším, jako vzpřímený stoj, chůze, jemná práce rukou. Schémata jsou do určité míry korigována naší vůlí a potřebou naučit se nové pohyby. Vytváříme si tak individuální pohybové stereotypy, které jsou však jen modifikací těch univerzálních druhových.

Každý náš pohyb je tedy součástí pohybového vzorce, který v sobě kromě tohoto pohybu zahrnuje celý „pohybový řetězec“, jenž může aktivovat svaly např. od paty až po zátylek. Jakmile se aktivuje jakákoli část tohoto řetězce, automaticky se aktivuje řetězec celý, pokud se na pohyb nesoustředíme a vůlí ho nezměníme. Většinu běžných pohybů však vykonáváme automaticky, aniž bychom na ně mysleli tak, že odpovídající podnět spustí pohybové schéma uložené v míšním nebo podkorovém centru, bez přímé účasti naší vůle. Vůli používáme, jen když se potřebujeme naučit nový pohyb.

Při traumatu, které vyřadí z činnosti některou část efektorů pohybu, při iktu či paréze, které vyřazují některé řídicí struktury, nebo při inaktivitě, kdy se nepoužívají žádné z nich, dochází k vyřazení tohoto pohybového vzorce. V léčebné rehabilitaci pak můžeme, pokud zcela nezánikly struktury nezbytné k jeho provádění, tento pohybový vzorec „spustit“ tím, že uskutečňujeme některý z pohybů, který je jeho součástí, nebo působíme na senzitivní body, které ho vyvolávají. Dojde k automatickému spuštění celého pohybového řetězce podle uloženého pohybového vzoru a v rámci něj se aktivuje i postižená končetina, kloub či sval a jsou tak postupně při opakované aktivaci zařazovány do pohybu a rehabilitovány komplexnější cestou než jen analyticky. Současně se totiž „učí“ ve správné chvíli a se správnou intenzitou zapojovat do celého pohybového vzorce.

V případě, že je některá část nutná k provádění pohybového vzorce nevratně poškozena, jako je tomu např. u iktu nebo DMO, můžeme použít k reedukaci pohybů fylogeneticky starších pohybových vzorců. Jejich spuštěním dokážeme zapojit svaly doposud neovladatelné vůlí pacienta a přes proprioreceptory aktivovat po chorobě inaktivní části CNS. Při postižení částí těla lze využít základní posturální reflexy, k nimž připojujeme zapojení zraku, sluchu, řeči i hmatu pacienta, které všechny slouží jako mohutné proprioreceptivní a smyslové impulzy z periferie, jež postupně aktivují „spící“ neurony v postižených řídicích centrech.

Protože se tyto metody vyvinuly obvykle z rehabilitace neurologických pacientů, nazývaly se původně neurologické, dnes se spíše mluví o syntetických metodách rehabilitace nebo rehabilitačních metodách na neurofyzilogické bázi.

V analytických metodách se samozřejmě také uplatňují neurofyzilogické zákonitosti, a pokud používáme syntetické metody, zařazujeme do nich i metody analytické. Pokud chceme pomoci pacientovi, je užitečná jakákoli funkční kombinace těchto metod pohybové léčby, kterou jsme schopni vytvořit na základě svých zkušeností. Jak se ukazuje, jsou nejúčinnější individuálně přizpůsobené kombinace obou těchto přístupů. Proto do analytických metod proniká stále více prvků ze syntetických a syntetické si pomáhají analytickými technikami.

3.1.1 Analytické (ortopedické) rehabilitační metody

Při určitém zjednodušení sem můžeme zařadit metody a přístup běžně užívaný k léčbě ortopedických pacientů a rozčlenit celou tuto skupinu podle toho, která část pohybového systému je jejím hlavním cílem:

- pohybová terapie kloubů,
- pohybová terapie vazivových struktur a podkoží,
- pohybová terapie svalů,
- svalový test,
- škola chůze a pomůcky pro chůzi.

Samozřejmě jde opět o schematické dělení, protože není možné léčit klouby bez terapie vazivových tkání a svalů a naopak.

■ Pohybová terapie kloubů

Cílem pohybové léčby kloubů je udržet nebo obnovit původní rozsah pohybu v kloubu. Postižení kloubu se navenek projevuje prakticky vždy jako kloubní kontraktura, která může být způsobena několika faktory:

- strukturální poruchou v kloubu,
- zkrácením či sraštěním kloubního pouzdra a perikapsulárních vazivových struktur,
- zkrácením či oslabením svalů,
- „bloádou“ kloubu.

Buď jde o strukturální překážku v kloubu, což je záležitost ortopeda či chirurga, a pacienta nemůžeme rehabilitovat, dokud se tato porucha neodstraní. Nebo se jedná o postižení kloubního pouzdra a perikapsulárních vazivových struktur ve smyslu zkrácení, sraštění ať už v důsledku operačního výkonu, dlouhodobé inaktivity při fixaci, nebo chronického procesu, jako je např. artróza, či kapsulitida. V tom případě je na místě pohybová léčba kloubu. Může se také jednat o postižení svalů funkčně nebo anatomicky spjatých s tímto kloubem, nejčastěji ve smyslu zkrácení nebo oslabení. V tom případě jde také o pohybovou terapii svalů, o níž budeme mluvit později. Dalším důvodem může být funkční porucha kloubu ve smyslu tzv. blokády, která vyžaduje mobilizaci kloubu.

Jak vidíme, je velmi těžké od sebe oddělit metody léčení jednotlivých složek pohybového systému, je však důležité poznat, co je příčinou omezení hybnosti kloubu.

Aktivní pohybová terapie: Při aktivní pohybové terapii vykonává pacient sám aktivní pohyby pod kontrolou a podle instruktáže fyzioterapeuta, který dává množství terapie podle možné zátěže pro postiženou část těla. Běžná je u degenerativních onemocnění skeletu v časných stádiích, u osteosyntéz či fraktur stabilních po cvičení.

Aktivní pohybová terapie s dopomocí: Při ní fyzioterapeut buď podpírá pacienta takovým způsobem, aby neprováděl pohyb proti gravitaci, aby byl pohyb prováděn za co nejlepšího postavení v kloubu, anebo mu pomáhá pohyb dotáhnout či vést.

Pasivní pohybová terapie: Při ní fyzioterapeut provádí sám, bez účasti pacienta, pasivní pohyby v kloubech. To připadá v úvahu zvláště v prvních pooperačních dnech, u pacientů v bezvědomí nebo s parézami. Dále u pacientů s kontrakturami kloubů, kdy pacient vlastní silou není scho-

pen překonat vazivovou kontrakturu. Tato terapie musí být vždy prováděna pomalým plynulým pohybem, bez dorazu na konci pohybu. Po zlepšení může vždy následovat aktivní pohybová terapie s dopomocí.

U kloubních kontraktur vždy platí, že čím déle trvá, tím méně je reverzibilní.

K pasivní pohybové terapii jsou dnes často zvláště u velkých kloubů používány motorové dlahy. Jsou to přístroje, do nichž se zafixuje postižená končetina – nejčastěji dolní končetina k provádění pasivní pohybové terapie kolenního či kyčelního kloubu, někdy také horní končetiny k terapii ramenního kloubu – a motorové dlahy provádějí pohyby s kloubem v jedné rovině za fyzioterapeuta. Ten však vždy musí stanovit ve spolupráci s lékařem maximální rozsah pohybu a dobu trvání léčby.

Pasivní pohybová terapie má i preventivní účinky, zabráňuje vzniku kontraktur zvláště u pooperačních stavů a dlouho imobilizovaných pacientů. Vždy se však snažíme co nejdříve přejít k aktivním pohybům v postiženém kloubu.

■ Trakce

Trakce patří do technik určených k odstranění kloubních kontraktur, i když dnes je jejich použití omezeno hlavně na manuální trakce, prováděné v rámci mobilizačních technik lékařem nebo fyzioterapeutem. V zásadě jde o tah nejčastěji v ose kloubu, opakovaný několikrát po krátkou dobu přiměřenou silou, který vede nejprve k relaxaci a protažení svalových struktur, a po delší době i struktur vazivových. O přístrojových trakcích se zmíníme v kapitole fyzikální terapie, ale běžně se dnes používají prakticky výjimečně na obtíže při vertebrogenním algickém syndromu v lumbální oblasti. V ortopedii jsou využívány trakce přes kladku k prevenci kontraktur a jako antalgické opatření u kyčelního kloubu.

■ Mobilizační a manipulační techniky

Mobilizační a manipulační techniky jsou určeny k ošetření kloubních poruch označovaných obvykle jako „blokády“. Bylo vytvořeno mnoho teorií o této tak časté poruše, žádná z nich ji však doposud uspokojivě nevysvětlila. Jde zřejmě o funkční poruchu kloubu, při níž kloub zůstává ve fixovaném antalgickém postavení při omezeném nebo nulovém rozsahu pohybu. Vzniká obvykle během krátké doby (od minut po hodiny), takže nemůže jít o kontrakturu. Je často doprovázena výrazným lokálním svalovým spazmem, který bývá z celé poruchy nejbolestivější. Příčin může být více, nejčastěji se uvádí chronické přetěžování příslušného segmentu v důsledku špatného provádění některého pohybového stereotypu nebo prudké změny teplot (prochladnutí, průvan), ale změny teplot jsou zřejmě pouze spouštěcím momentem na již připraveném terénu. Opakovaně bylo rentgenologicky prokázáno, že tu nejde o žádný měřitelný posun v kloubu charakteru byť minimální subluxe. Stejně tak etiologie této poruchy není pouze svalová, protože přetrvává i u pacientů zrelaxovaných v celkové narkóze.

Jde tedy o kombinovanou funkční poruchu hybného systému, která je však téměř vždy projevem poruchy některého pohybového stereotypu, který provádíme, a to často na místě značně vzdáleném od místa bolesti. Tímto způsobem mohou být např. bolesti zad vyvolány svalovými spazmy v plosce či progredujícím plochonožím, epikondylitida

hypotrofií mezilopatkového svalstva nebo funkčními poruchami stabilizačního systému bederní páteře nebo bolesti hlavy oslabením svalstva dna pánevního.

Mobilizační techniky jsou, velmi zjednodušeně řečeno, lékařem či fyzioterapeutem pasivně prováděné pohyby v kloubu, jejichž cílem je obnovit jeho hybnost. U mobilizací jde většinou o repetitivní drobné pohyby ve fyziologickém rozmezí kloubu, u mobilizací s nárazem (manipulací) jde o jednorázové pohyby překračující rychle a na velmi krátkou dobu běžně používaný rozsah pohybu v kloubu s cílem dosáhnout obnovení jeho pohybu. Tyto techniky jsou specifické pro různé skupiny kloubů a jsou předmětem zvláštních kurzů a mnoha knih, které překračují rámec této kapitoly.

Mobilizace v anestesii (redressement force): V případě dlouhotrvajících a rehabilitaci odolávajících kontraktur je možné přistoupit k mobilizaci v celkové narkóze či epidurálním bloku, jehož cílem je za svalové relaxace a anestezie natáhnout zkrácené struktury kloubního pouzdra a perikapsulární vazivové struktury.

Jde o operační zákrok, který provádí ortoped či chirurg. Bezprostředně po něm je od prvního dne nanejvýš vhodná intenzivní pohybová terapie spojená s fyzikální léčbou nejlépe v epidurálním bloku za hospitalizace.

■ Pohybová terapie vazivových struktur a podkoží

Zkrácení je vlastností vazivových struktur. Pokud dochází ke zkrácení u svalstva, vždy mu předchází déletrvající hypertonus, jehož následkem je zmnožení vazivového stromatu svalu, který tak ztrácí retraktibilitu a „zkracuje se“. Proto typickou poruchou vazivových struktur je právě zkracování, jež vede k omezení pohybu struktur, které obklopují – tedy nejčastěji kloubů a svalů, a v konečném důsledku ke kontrakturám. Nejběžnější příčinou zkracování je inaktivita, buď civilizační z pohodlnosti nebo z důvodů nemoci, např. při degenerativních onemocněních kloubů, nebo naopak jednostranné zatěžování jako např. u fotbalistů, kde je zkracování typických svalových skupin stálý problém. Stejně tak dochází velmi rychle ke zkracování vazivových struktur u dlouhodobě ležících pacientů, pooperačních stavů atd. Cílenou terapií je v tomto případě opakované protahování. Většinou se provádí u pacientů pasivně, ale stejně tak existuje možnost protahovacích sestav, které používají například sportovci, i když nejsou tak účinné jako pasivní protahování. Terapií, která musí bezprostředně následovat, je aktivní pohybová terapie, a to i u chorob, jako jsou artrózy, kde zvláště v prvních stadiích je omezující právě zkrácení vazivového aparátu.

Stejným zkrácením jako kloubní pouzdra a perikapsulární ligamenta trpí i fascie. Jde také o vazivové struktury, které však mají plošnou strukturu, a pokud se zkrátí, doslova uvězní svaly, které povlékají, ve vazivovém krunýři, jenž vede k jejich rychlé hypotrofii. Proto se při ošetřování zranění, pooperačních stavů i funkčních poruch pohybového aparátu nesmí zapomínat na uvolnění fascií a s nimi souvisejícího podkoží, protože jeho základem je také podkožní vazivo, které má tendenci k retrakci. K tomu slouží tzv. reflexní a vazivové masáže.

A nakonec nesmíme zapomínat, že i jizva představuje vazivo, které má velkou tendenci k retrakci. Z těchto důvodů je vždy součástí pooperační rehabilitace péče

o jizvu ve smyslu jejího protažení, masáže a uvolnění od spodiny.

U tohoto typu pohybové terapie se s výhodou používá termoterapie, ať už ve formě vodoléčby nebo jako aplikace infračerveného světla, jak o nich bude pojednáno ve fyzikální terapii. Vazivové struktury totiž velmi dobře reagují na nahřátí distenzí v důsledku vazodilatace a hyperémie.

■ Pohybová terapie svalů

Svaly představují nejdynamičtější složku pohybového systému. Znamená to, že reagují téměř okamžitě nejen na naše myšlenky a záměry, ale také na naše emoce, náladu a psychologické stavy.

To také vysvětluje vliv naší psychiky na zhoršení zejména funkčních poruch hybného systému, které se často dekompenzují při smutku, stresu, strachu, zvláště pokud trvají delší dobu. Všichni víme, jak při vzteku či strachu rychle a ochotně reagují naše svaly.

Poruchy svalů tedy vznikají mnohem snáze než poruchy statictějších složek pohybového aparátu, ale jsou také rychleji odstranitelné a reverzibilnější.

Z funkčního a vývojového hlediska je možné rozdělit svalstvo člověka do dvou základních skupin – posturální, tonické svaly a fázické svaly.

Posturální svalstvo je vývojově starší a slouží k udržování polohy těla, tedy v případě člověka především k udržení vzpřímeného stoje. Vzhledem ke své úloze má spíše statickou práci a potřebuje tedy tonické vlastnosti, musí udržovat tělo dlouho v jedné pozici. Je proto pomalé a vytrvalé. Patří sem například veškeré hluboké zádové svalstvo, m. gluteus medius, hamstringy, m. soleus, adduktory kyčle.

Fázické svaly mají za úkol provádění rychlých a silných přemísťovacích pohybů, ať už směřujících k útoku nebo k útěku. Proto jsou schopné vyvinout náraz velkou silou, ale rychle se vyčerpají. Patří sem např. m. deltoideus, m. quadriceps femoris, m. gluteus maximus, m. biceps brachii.

Tonické svaly mají velkou tendenci ke zkracování. Díky trvalému tonu, který musejí vynakládat, dochází u nich při přetěžování k dlouhodobému hypertonu a tělo se tomuto zvýšenému napětí brání tak, že zmnožuje vazivovou tkáň v těchto svalech, které se pak následkem toho oslabují a zkracují. Tělo nahrazuje dynamické struktury statickými tam, kde jsou příliš namáhány.

Fázické svaly mají velkou tendenci k oslabení. Pokud nejsou dostatečně využívány ke své přirozené funkci, velmi rychle ztrácejí svalovou hmotu, protože zde není zapotřebí. Proto nejrychleji zeslábnou při fixaci nebo i krátkodobé inaktivitě jako např. m. quadriceps po úrazu nebo operaci kolena. Takto oslabené svaly mají velkou tendenci k hypertonu, do něhož upadají v okamžiku, kdy nestačí na nároky na ně kladené. Tento hypertonus je samozřejmě bolestivý a vede k dalšímu oslabování svalů.

Základními poruchami svalů, které ošetřujeme pohybovou terapií, jsou tedy oslabení svalů, zkrácení svalů a jeho hypertonus nebo spasmus v případě, že jde o krátkodobé a náhlé zvýšení tonu svalů.

K odstranění hypertonu nebo svalového spasmu používáme relaxační techniky, z nichž nejrozšířenější je **post-izometrická relaxace** (PIR). Tato technika využívá faktu, že bezprostředně po izometrické kontrakci svalů – tedy zvýšení tonu svalů beze změny jeho délky, dochází k syn-

chronní relaxaci všech svalových vláken daného svalu. Většinou je také hypertonická pouze část svalu nebo tento hypertonus udržuje spouštěvý bod (trigger-point). Tím, že se provede kontrolované zvýšení tonu celého svalu, dojde v mozkových centrech ke komparaci signálu z proprioreceptorů z hypertonické a normotonické části svalu a zpětné korekci tonu hypertonické části na normální úroveň.

Prakticky se postizometrická relaxace provádí tak, že fyzioterapeut nastaví pacienta do správné polohy, ten pouze mírně kontrahuje postižený sval, aby zvýšil jeho tonus a došlo jen k minimálnímu zkrácení svalu ve směru, který mu ukazuje ruka fyzioterapeuta. Ruka jen naznačuje odpor, ale spíše určuje směr pohybu, který si má pacient představit, že vykonává. Po 10–20 s pacient sval uvolní a terapeut lehce provede pohyb opačný vůči vykonávanému pohybu pouze do prvního odporu. Toto se opakuje minimálně 3–5krát, dokud se hypertonus neuvolní. Vše se provádí velmi jemně s vynaložením minimální síly. V případě, že vynaložíme velkou sílu proti vykonávanému pohybu, dostáváme se do oblasti muscle energy technique, což je také relaxační technika, která však nevyužívá izometrické kontrakce, ale spíše opakovaných kontrakcí běžných. V případě, že vynaložíme velkou sílu ve druhé fázi techniky, protahujeme, čímž neodstraňujeme hypertonus, ale zkrácení.

Další relaxační technikou je přímá **masáž**, která tlakem jednak lokálně prokrvuje a protahuje a jednak zvětšuje salvy impulzů jdoucích z taktilních receptorů z periferie do mozkových center, která pak zpětně korigují tonus v oblasti, jež takto „volá o pomoc“.

Na podobném principu fungují mezi ortopedy oblíbené techniky spray and stretch a stretch and spray, kde je na hypertonický sval krátce a rychle aplikován jeden z chladících sprejů typu kelenu a poté se provede natažení svalu do prvního odporu. Totéž lze provést s podobným efektem opačně. Zde jde zřejmě o náhlé prudké zvýšení toku impulzů z periferních chladových receptorů, což vyvolá jako nespecifickou odpověď mozkových center relaxaci příslušného svalu.

K ošetření zkrácení svalu používáme **protahování**. Provádíme ho vždy ve směru hlavního pohybu svalu, který protahujeme. Pacient nejprve klade mírný odpor ve směru opačném ke směru protažení asi 20 s a poté v opačném směru sval plynulým středně rychlým pohybem natáhneme až do okamžiku, kdy cítíme tah, a v této poloze sval podržíme asi 20 s. Postup opakujeme 3–5krát. Předpokladem protažení svalu je předchozí odstranění lokálních spasmů či hypertonu.

K ošetření oslabených svalů používáme obvykle různé **posilovací techniky**. V první fázi, zvláště pokud jde o operační stav či bolestivou poruchu kloubu, volíme obvykle tzv. izometrickou kontrakci. Při ní provádíme kontrakci svalu tak, aby nedocházelo k pohybu v operovaném či postiženém kloubu. Kontrakce není dokonale izometrická, protože přece jen dojde ke zřetelnému zkrácení svalu, které však nevyvolá pohyb v jím ovládaném kloubu. V této a dalších fázích můžeme s výhodou přidat elektrogymnastiku jako popudovou metodu, která urychlí zvětšování svalové síly. V dalších fázích přidáváme izotonickou svalovou práci, kdy se sval stahuje vůči stejnému odporu, tedy při zachování stejného tonu. Pohybuje tedy kloubem s nastaveným stejným tonem. Toto je v praxi téměř neuskutečnitelné

u mnoha kloubů, jde tedy spíše o přirozenou auxotonní kontrakci, tedy smíšenou se změnami tonu i délky svalu. V další fázi je pak možné zvýšit zátěž na posilovacích strojích v posilovnách, kde izokinetické posilování tím, že udržuje úhlovou rychlost pohybu konstantní ve všech jeho fázích, společně s vyzkoušenými tréninkovými programy zajišťuje omezení poškození kloubu na minimum.

Před posilováním svalu je vždy zapotřebí odstranit lokální svalové spazmy, hypertonus nebo zkrácení svalu. Všechny tyto faktory znemožňují harmonické a efektivní posilování svalu.

Celý svalový systém je velmi jemně řízen z míšních segmentů a motorických center mozku se snahou udržet svalovou rovnováhu. V poruše této svalové rovnováhy hrají velkou roli tzv. „spoušťové body“ neboli „trigger-pointy“. Jde o drobné svalové snopečky uvnitř prakticky všech svalů, které jsou především funkčně a někdy také strukturálně, tedy hlavně svou polohou, predisponovány k vytvoření spazmu. Jde o typická místa, velmi podobná u všech lidí, která vyvolávají typické bolesti lokální i přenesené. Objevují se u určitých svalových dysbalancí v typických lokalizacích a obvykle stačí, aby byla ošetřena tato místa a obtíže mizí. Jde pravděpodobně u určitou formu funkčních uzlových bodů, protože je zde také obvykle větší množství proprioreceptorů, často odpovídají motorickým bodům svalů nebo akupunkturním bodům. Při postižení daného svalu se spazmus objevuje vždy nejprve zde, při sebemenším vnějším podnětu, jako je např. krátkodobá změna teploty, průvan atd. spustí tento trigger-point řetězovou reakci, která vede ke spazmu celého nebo větší části „svého“ svalu a často ke spazmu svalů dalších. Zároveň může aktivovat další trigger-pointy v dalších svaích. I když odstraníme hypertonus svalu nebo odezní sám, pokud neošetříme trigger-pointy, ty zůstávají a představují vždy zvýšenou citlivost k hypertonu. Často jsou příčinou bolestí nejasné etiologie. Zdá se, že jde o místa s regulační funkcí, která se při svalové nerovnováze nepřiměřeně aktivují. Ošetřit je můžeme aplikací lokálního anestetika, přímou masáží, postizometrickou relaxací nebo jakoukoli relaxační technikou.

■ Svalový test

Svalový test patří k analytickým rehabilitačním metodám a chápeme jej obvykle hlavně jako pomocnou vyšetřovací metodu. Slouží především k určení svalové síly jednotlivých svalů či funkčních svalových skupin. Toto vyšetření se však stává základem pro další léčbu, tedy cílené posilování, protahování nebo relaxaci svalů a svalových skupin, umožňuje nám hodnotit její výsledky, a proto někdy bývá spojován také s léčbou a v těchto souvislostech jej můžeme chápat i jako součást léčebné metody.

Význam svalového testu tedy spočívá hlavně v tom, že:

- hodnotí sílu jednotlivých svalů a funkčních svalových skupin,
- pomáhá při určení lokalizace a rozsahu léze periferních nervů a kontroly jejich regenerace,
- pomáhá při vyšetření jednoduchých pohybových stereotypů,
- je základem pro analytické léčebné postupy, které mají za cíl obnovení síly a funkce svalů a svalových skupin,
- umožňuje určit pracovní výkonnost testované části těla.

Počátky svalového testu jsou jako počátky mnoha metod v rehabilitaci a samotné rehabilitace spojeny s léčbou dětí postižených poliomyelitidou v době před první světovou válkou a jeho dodnes používané principy byly stanoveny v roce 1946.

Jde o velmi jednoduchou a rychlou metodu zjištění stavu svalového aparátu, k níž nepotřebujeme nic více než oči, ruce a zkušenosti. Svalová síla je hodnocena stupnicí od 0 do 5 tak, jak ji lze zjistit klinickým vyšetřením. V případě, že jde o hodnocení celého svalového aparátu, je výsledek obvykle zaznamenáván do tiskopisu či nákresu s vyjmenovanými svaly, aby se mohl zpětně hodnotit, a to číslky 0–5 u jednotlivých svalů, přechodné hodnoty se označují +, anebo – u číslice, podle toho jestli jde o přechodnou hodnotu směrem k nižší nebo vyšší svalové síle.

Stupně svalové síly u svalového testu:

- 5 – N (normal) – normální. Sval je schopen překonat při plném rozsahu pohybu značný vnější odpor. Představuje 100 % svalové síly. To ovšem nic neříká o dalších vlastnostech svalu, jako je např. jeho unavitelnost.
- 4 – G (good) – dobrý. Sval provede lehce pohyb v celém rozsahu a dokáže překonat středně velký odpor. Odpovídá asi 75 % svalové síly.
- 3 – F (fair) – slabý. Sval provede pohyb v celém rozsahu pouze s překonáním hmotnosti testované části těla, tedy s překonáním zemské tíže, bez vnějšího odporu. Odpovídá 50 % svalové síly.
- 2 – P (poor) – velmi slabý. Sval dokáže provést pohyb v celém rozsahu, ale pouze za předpokladu, že je vyloučena zemská tíže, např. upravením polohy pacienta, nebo tak, že fyzioterapeut přidržuje testovanou část těla. Tento stupeň představuje 25 % normální svalové síly.
- 1 – T (trace) – stopa, záškrb. Sval se při pokusu o vykonání pohybu stáhne, ale jeho síla nestačí k provedení pohybu. Odpovídá 10 % svalové síly.
- 0 – nula – při pokusu o pohyb nejeví sval žádné známky stahu.

Ze stupnice vyplývá, že při svalovém testu testujeme pohyb jednotlivých částí těla vždy v celém jejich rozsahu a v případě, že je sval schopen tento pohyb provést, kládeme odpor proti pohybu, abychom určili sílu svalu při pohybu.

Postup při testování, poloha pacienta a fyzioterapeuta a způsob provádění, stejně jako záznam je samozřejmě přesně popsán a standardizován, aby bylo možné hodnotit s odstupem výsledky terapie, což už ovšem přesahuje rámec této učebnice.

Dále existuje zvláštní stupnice svalového testu určená pro hodnocení postižení svalové síly obličeje.

Stupnice svalové síly však nestačí ke správně provedení svalového testu. Jelikož každý pohyb není akcí pouze jediného svalu a dokonce ani jediné svalové skupiny, je zapotřebí pro správné zhodnocení svalového testu a příčiny poruchy určitého pohybu, o co nám nakonec hlavně jde, znát funkční vztahy různých, často i dost vzdálených svalových skupin potřebných k provedení pohybu.

Z hlediska provedení pohybu existují tyto základní funkční skupiny svalů:

Agonisté neboli hlavní svaly. Provádějí největší měrou pohyb.

Synergisté neboli pomocné svaly. Nejsou za normálních okolností schopny pohyb provést, ale pomáhají v jeho provádění hlavním svalům a jsou schopny částečně převzít jejich funkci.

Antagonisté neboli svaly provádějící opačný pohyb. Jejich hlavní funkcí je pohyb brzdit a zaručit tak jeho vyváženost. Jsou při pohybu natahovány, a proto za patologické situace jejich zkrácení, k němuž mají obvykle tendenci, pohyb výrazně omezuje nebo znemožňuje.

Fixační svaly udržují část těla v takové poloze, aby mohl být dobře proveden pohyb. Při svalovém testu je proto zapotřebí fixovat končetinu nebo část těla ve správné poloze, abychom co nejvíce vyloučili spoluúčast fixačních svalů, která zkreslí výsledek testu. V případě, že hlavní sval, který hodnotíme, není v optimální poloze pro provedení pohybu, může se jevit jako oslabený, i když není. Při hodnocení po terapii pak už jen zlepšením fixace můžeme dosáhnout zlepšení svalové síly, které mylně přisuzujeme terapii. Fixaci při svalovém testu vyžadují všechny vícekloubové svaly a postižené svaly u dětí a pacientů s inkoordinací.

Neutralizační svaly kompenzují druhý pohybový směr hlavních svalů, protože jen málo svalů vykonává pouze jeden pohyb, ale téměř vždy má i složku, která se podílí na dalším pohybu. Takto například m. pronator teres kompenzuje při flexi v lokti supinační složku m. biceps brachii. Při svalovém testu se snažíme účinek těchto svalů opět vyloučit správným postavením končetiny a kladením odporu na správných místech.

Přesně určený postup svalového testu také vychází ze snahy vyloučit vliv všech těchto svalových skupin, abychom co nejvíce hodnotili vlastnosti hlavního svalu.

Další prvky, které mohou výrazně ztížit hodnocení svalového testu, jsou omezení rozsahu pohybu, substituce a inkoordinace.

Omezení rozsahu pohybu může být kromě snížení svalové síly dáno:

- zkrácením či spazmem antagonisty,
- poruchou měkkých či kostěných struktur kloubu, která nedovolí provést pohyb v celém rozsahu (kloubní kontraktura),
- bolestí při provádění pohybu.

Základním pravidlem je vždy provést pohyb při svalovém testu v celém rozsahu. Pokud to nelze, je zapotřebí najít příčinu. Proto je důležité vyzkoušet nejprve pasivní hybnost v kloubu a nepřetahovat pohyb přes bolest, protože v tom okamžiku ztrácí vyšetření smysl.

Substituce je děj, při němž pacient nahrazuje funkci oslabených svalů jejich synergisty. Pokud existuje možnost obnovení svalové síly hlavních svalů, je zapotřebí eliminovat substituci co nejdříve, protože vede k velmi rychlé fixaci špatných pohybových stereotypů, které vždy přetěžují jinou část pohybového systému a vedou k řetězení obtíží.

Inkoordinace je patologické narušení funkčních vztahů mezi svalovými skupinami. Obvykle je buď narušen stupeň aktivace svalu, nebo časová posloupnost, v níž se sval aktivuje v rámci určitého pohybového vzorce. Obojí nepříznivě ovlivní provádění pohybu a dříve snadno prováděný pohyb například začne bolet nebo se při něm pacient dříve unaví.

V poslední době zažívá svalový test renesanci zvláště s ohledem na objevení facilitačních metodik rehabilitace na reflexním základě. Jak vyplývá z výše uvedeného, nehodnotíme vlastně jen svalovou sílu, ale také celou řadu prvků, které ji mohou vesměs nepříznivě ovlivňovat, a tedy celkové funkční postižení pohybového systému pacienta.

Svalový test, který byl dříve určen jen k hodnocení síly svalu či skupiny svalů, se tak stává metodou k hodnocení celého pohybu, způsobu jeho provedení a časových vztahů aktivace svalů, které se na něm podílejí. Proto se dnes díváme na svalový test spíše jako na hodnocení jednoduchých pohybových stereotypů, které probíhají podle zafixovaných ideálních pohybových vzorců, a jejich poruchy nám umožňují najít a léčit místo vzniku funkční poruchy pohybového systému.

■ Škola chůze a pomůcky při chůzi

Chůze je základní formou pohybu člověka, která je často omezena z důvodů zranění, ortopedických výkonů, ortopedických, neurologických či cévních chorob. Pokud pacient nemůže po určitou dobu zatěžovat některou nebo obě dolní končetiny, máme k dispozici pomůcky, které mu po řádném zaškolení chůzi přesto umožní. Patří sem vycházkové hole, které používáme jen u lehčích poruch chůze, při kulhání, při koxartróze nebo gonartróze nebo v poslední fázi pooperační rehabilitace po operaci velkých kloubů, kdy si pacient ještě není úplně jistý svou chůzí, ale je již schopen bez problémů samostatně chodit. Všeobecně je nevhodná k dlouhodobějšímu užívání, pokud má skutečně představovat oporu, protože nutně vede k přetížení v křížové oblasti a následným lumbalgii.

Proto při dlouhodobější potřebě odlehčování používáme raději předloketní neboli francouzské berle. Jedna, nošená v druhostranné horní končetině, než je postižená strana, umožní odlehčit až o 30 %, tedy více než vycházková hůl. Při použití obou francouzských holí je zaručeno symetrické zatěžování páteře, které vylučuje lumbalgie, a odlehčení až o 50 % tělesné hmotnosti.

Pro pacienty s malou fyzickou silou jsou pak vhodnější podpažní berle, do nichž se mohou v podstatě částečně „zavěsit“ a umožňují odlehčení dolní končetiny až o 75 % tělesné hmotnosti.

Pokud nejsou pacienti kvůli slabosti nebo poruše koordinace pohybů schopni používat tyto berle, zbývají nám jako varianty buď vícebodové hole, anebo mnohem častěji používaná chodítka. Ta jsou vždy vícebodová, představují širokou stabilní oporu a v lepších případech mají kolečka. U hodně slabých pacientů s nízkou kompliancí můžeme použít podpažní chodítka, která jsou však téměř výhradně určena pro lůžková zařízení.

Každý pacient, který používá opěry pro chůzi, bez ohledu na věk, mentální stav a sílu potřebuje nácvik chůze o berlích neboli školu chůze. Starší pacienti a pacienti se sníženou kompliancí pak potřebují dlouhodobější trénink. Pokud jde pacient na plánovaný operační výkon, je tedy výhodné, aby tento nácvik absolvoval ještě před operací.

Po operaci je obvykle zapotřebí úplné odlehčení opeřované dolní končetiny a její postupné zatěžování. Pro to se obvykle používá třífázová chůze o berlích, kdy má pacient berle v obou rukou. Nejprve jdou obě berle, o něž se opře, poté nemocná končetina při částečném zatížení a poté

zdravá končetina. Při postižení obou dolních končetin nebo pokud pacient již může zatěžovat končetinu alespoň na polovinu hmotnosti, se používá čtyřřázová chůze, kdy jde nejprve berle na zdravé straně, postižená dolní končetina, poté berle na nemocné straně a nakonec zdravá dolní končetina. U postižení obou končetin je to jedno. Poté, co může zatížení překročit 70 %, se používá chůze s jednou berlí. Při ní se nosí berle v horní končetině na opačné straně, než je nemocná dolní končetina. Nejprve jde berle, pak nemocná dolní končetina, pak zdravá končetina. U paraplegií či DMO je často nutná chůze, kdy obě berle tvoří oporu pro švih oběma končetinami vpřed. Tedy nejprve obě berle, poté švihem obě dolní končetiny, pak opět obě berle dopředu.

Je důležité kontrolovat chůzi pacienta o berlích, protože špatným stereotypem chůze si často způsobuje zbytečné bolesti a prodlužuje dobu léčení.

3.1.2 Syntetické (neurologické) rehabilitační metody a rehabilitační metody na neurofyziologické bázi

Do této skupiny metod patří reflexní lokomoce podle Vojty (Vojtova metoda), koncept manželů Bobathových, proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF, Kabat), senzomotorická facilitace, McKenzieho koncept, Briiggerova funkční analýza a terapie a škola zad.

Ve všech případech jde o facilitační metody, které se prostřednictvím aktivace automatických pohybových vzorců a řetězců snaží podporovat hybnost postižených částí těla nebo zharmonizovat vzniklé svalové nerovnováhy zapojením svalů z těchto vzorců vynechávaných. Každá z nich používá jinou formu facilitace, ale výsledkem je vždy zapojování vyrazených či oslabených svalových skupin a znovuvytváření harmonických pohybových stereotypů. Z důvodů rozsahu této kapitoly zde uvádíme pouze krátký výčet základních principů těchto metodik, jež mají samozřejmě stanoveny standardní postupy, které se učí v příslušných školách.

■ Vojtova metoda

Jde o metodu vycházející z vývojové kineziologie. Byla původně vytvořena pro spastické děti po DMO. Je založena na aktivaci fylogeneticky starých lokomočních reflexů souvisejících s plazením, otáčením atd., které byly u těchto spastických dětí deaktivovány v důsledku výpadku tlumivého vlivu kůry mozkové. V určitých polohách jsou vyvolávány tlakem na přesně určené periostové a šlachové body automatické reflexy, které vedou k vytvoření fyziologického postavení páteře a diferenciaci funkčních svalových řetězců končetin. Tyto reflexy lze vyvolat u dětí i u dospělých. U dětí jsou používány k léčbě hypotonie a prevenci poruch rozvoje pohybového systému, samozřejmě také u DMO. U dospělých, vzhledem k tomu, že jde často o posturální reflexy vztahující se k páteři, jsou schopny relaxovat hypertonické svalstvo a při delším používání posílit svaly oslabené a vytvořit podmínky pro obnovu normálních pohybových vzorců. Lze je použít např. u diagnóz jako morbus Bechterev, skolióz, vadného držení, stp. po operaci plotének, vertebrogenních algických syndromů, spastických stavů a dále u paréz nervových plexů.

■ Koncept manželů Bobathových

Tento koncept vychází ze zkušeností s rehabilitací dětí a dospělých postižených spastickou hemiparézou. Vychází z předpokladu, že porucha hybnosti je vyvolaná aktivací vývojově nižších tonických pohybových vzorců, které znemožňují uplatnění vyšších posturálních reakcí. Proto je zapotřebí inhibovat nižší pohybové reflexy a facilitovat (podporovat) vyšší posturální reakce.

Centrální řízení motoriky, které je zde poškozeno, je možné ovlivnit neustálým přísunem podnětů z periferie. Tato vhodná propioceptivní aferentace proklesí normální cestu proudu impulzů mozkovým motoneuronem. Za klíč k ovlivnění motoriky považují posturální systém. Každý pohyb vychází předně z postoje, vychází ze segmentu páteře a trupu, který je fixován. Proto používají celou řadu inhibičních poloh, tedy poloh přesně opačných k těm, které zaujímají spastici, a když je do nich uvedou, spasmus za chvíli zmizí. Současně se snaží facilitovat posturální reakce v tzv. klíčových bodech – hlavě, šíji, ramenou, trupu a pánvi tím, že uvádějí nemocné do poloh, kdy musí udržovat rovnováhu v těchto oblastech, a vychylují je z nich. Problémem hemiparetika tedy není nedostatečná svalová síla, ale dyskoordinace svalových pohybů, nasměrování toku nervových impulzů do správných svalových skupin ve správný okamžik. To se musí naučit s pomocí fyzioterapeuta.

Je to metodika použitelná hlavně pro postižení centrálního nervového systému u dětí i dospělých.

■ Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF, Kabatova metoda)

Tato metodika pracuje se dvěma základními pohybovými řetězci shrnutými do dvou tzv. diagonál. Jsou to směry, ve kterých křížem od pravé nohy probíhá pohybový řetězec až na levé rameno (I. diagonála) a ve druhém směru od levé nohy až k pravému rameni (II. diagonála). Takto se každá končetina může pohybovat ve směru obou diagonál, a to buď ve flexním vzorci, kde se řetězí rotace-flexe-addukce, nebo v extenčním vzorci, kdy se vždy řetězí rotace-extenze-abdukce. Každý pohyb začíná rotací a může probíhat buď od periferie směrem k trupu, což je obvyklé u dospělého, nebo může probíhat směrem od centra k periférii. Tak se vytvářejí pohybové vzorce u dítěte. V prvním případě mluvíme o otevřeném pohybovém vzorci, v druhém případě o uzavřeném pohybovém vzorci. Každá porucha je v tomto konceptu projevem poruchy pohybového vzorce. Tím, že aktivujeme pohybový vzorec na jednom jeho konci, vyvoláme celý pohybový řetězec. Tato metoda pak využívá různé posilovací techniky (např. rytmická stabilizace) a relaxační techniky (např. postizometrická relaxace), které kombinuje s aktivací těchto řetězců nebo jejich částí, aby cíleně odstraňovala poruchy částí řetězců. Stejně tak existuje postup vertikalizace, stanovený na základě postupného uplatňování fylogeneticky po sobě následujících pohybových vzorců.

Tato metodika je vhodná pro všechny poruchy svalové koordinace včetně hemiparetiků, ale i pro vadné držení těla, vertebrogenní algické syndromy a další.

■ Senzomotorická facilitace

Jde o metodiku vypracovanou prof. Jandou a jeho spolupracovníky na základě některých principů PNF (viz výše)

a dalších metodik. Vychází ze základních posturálních reakcí těla a z toho, že nejcitlivějšími proprioceptivními senzory našeho těla jsou šijové svaly a plosky nohou. Cílem je zvýšit co nejvíce aferenci z proprioceptorů, což se děje především uváděním těla do nestabilních poloh, při nichž musí pacient neustále obnovovat rovnováhu. Jednak jde o celkové posturální reakce spouštěné právě zvýšenou aferencí z plosky a šijového svalstva a jednak podle typu nestabilních ploch, které volíme, lze tuto destabilizaci cílit na různé klouby, což má při opakovaném provádění za výsledek jejich stabilizaci. Takto je možno stabilizovat hlezna, kolenní klouby, stejně jako posilovat hluboké stabilizátory bederní a hrudní páteře a dokonce ramenní klouby. Tato metodika je výborně použitelná pro vertebrogenní algické syndromy, instability kloubů poúrazové či z chronických příčin.

■ McKenzieho metoda

Jde o metodiku využívanou především pro funkční a strukturní poruchy v oblasti páteře. Základními pojmy jsou centralizace a periferyzace bolesti. Přičemž centralizace bolesti je vždy příznakem lepší prognózy a zlepšení, zatímco přesun bolesti do periferie je příznakem zhoršení. Rozlišuje tři základní syndromy. Poruchový syndrom je bolestivý syndrom vzniklý na základě anatomické léze na úrovni míšního segmentu. Dysfunkční syndrom vzniká normální zátěží abnormální tkáň, bolesti vznikají určitým pohybem do krajní polohy. Příkladem je kořen fixovaný vazivem. Posturální syndrom je vyvolán abnormální zátěží normální struktury. Nejsou žádné patologické změny ani po opakovaných vyšetřeních a bolest je vyvolávána trvalou posturální zátěží. Všechny tyto syndromy léčí tato metodika soustavou cvičení, která vesměs mají opačný směr, než v jakém porucha vznikla nebo probíhá. Postup je přesně stanovený a zahrnuje jako dominantní pohyb dorzální flexi páteře v různých modifikacích, ale také rotace a flexi. Všechny pohyby jsou prováděny pomalu a kontinuálně, provádí je jako autoterapii většinou pacient sám po instrukcích.

■ Briiggerova funkční analýza a terapie

Jde o terapii zaměřenou na funkční poruchy pohybového aparátu. Optimální fungování pohybového systému je možné jedině při rovnováze agonistů a antagonistů, uskutečňované přes proprioceptory. Vínou nerovnováhy mezi nimi, která se mimo jiné projevuje převážně kyfotickým držením těla, dochází k tendomyotickým poruchám svalového tonu a nefyziologickému zatížení páteře a kořenových kloubů. Výsledkem jsou jejich bolestivé syndromy. Tyto syndromy je možno léčit z periferie. Základním předpokladem pro léčbu je správné držení páteře s lumbální lordózou. Následuje léčba šlachosvalových poruch přesně stanovenými kroky z periferie směrem ke trupu relaxací a protahováním svalových skupin. Současně se léčba kontroluje změnou v postavení páteře a ramenních kloubů. Po několika terapiích je nutné se pro udržení efektu naučit správné držení a správné pohyby i stereotypy v denním životě.

■ Škola zad

Jde o pokus švédské školy převést vědecké a praktické poznatky do soustavy rad pro pohyby v každodenním životě pacienta s bolestmi zad. Cílem je především prevence struk-

turálních poruch páteře ve smyslu výhřezů. Jde o soubor rad, jak se chovat v různých každodenních situacích, abychom si nepřetěžovali páteř. Je určena především pro pacienty s chronickými bolestmi zad bez radikulárních příznaků a rizikové pacienty v tomto smyslu. K dalším cílům patří odbourat špatné pohybové stereotypy, naučit pacienty polohy, v nichž se záda nepřetěžují, a automatizovat fyziologické pohyby v každodenním životě. Výuka probíhá s výkladem základních anatomických a fyziologických faktů o páteři a jejím pohybu a nácvikem postojů při provádění různých každodenních činností, jako je zvedání břemen, okopávání, mytí nádobí, vstávání z postele, sedání a vstávání atd. Zvláště užitečné pro zainteresované pacienty s recidivujícími bolestmi zad bez anatomického korelátu.

3.2 Ergoterapie

Úkolem ergoterapie, jako poměrně nového oboru rehabilitace, je pacientovi navrátit samostatnost v úkonech každodenního života a umožnit mu znovu pracovat. Hlavním prostředkem k tomu je obnova funkce především horních končetin nebo naopak její udržení u chronických deformujících chorob. Při rehabilitacích po zraněních či chronických chorobách používá metody vycházející z činností uskutečňovaných v každodenním životě (jídlo, oblékání, denní hygiena, mytí, používání toalety, jízda v dopravních prostředcích, vaření) nebo v zaměstnání (pletení, malování, přebírání kamínků, šití, řezání, pilování, šroubování) k obnově funkce postižených kloubů, ale zároveň k obnově samostatnosti pacienta. V případě, že není možné obnovit funkci kloubu, snaží se ergoterapeut najít a naučit pacienta kompenzační mechanismy, jimiž může být postižená funkce nahrazena. Je možné například při postižení pravé ruky přeskolit pacienta na levou nebo je možné zmírnit výpadek některé funkce naučením trikových pohybů. V případě, že není možné plné začlenění pacienta do každodenního života, je úkolem ergoterapeuta pomoci mu vybavit jeho domov nebo pracovní místo pomocnými prostředky, nebo je přizpůsobit tak, aby byl pacient alespoň v základních věcech soběstačný. Stejně tak je úkolem ergoterapeuta pomoci pacientovi s výběrem vhodných pomůcek pro lokomoci.

3.3 Fyzikální terapie (fyziatrie)

3.3.1 Úvod a definice

Fyzikální terapie je léčebná metoda, která využívá převážně empiricky zjištěného působení různých druhů fyzikálních energií a polí na lidský organismus. U všech těchto energií jsme schopni definovat některé základní parametry na výstupech přístrojů, avšak již mnohem méně jejich účinek na konkrétního člověka, který je vždy individuální.

■ Některé principy fyzikální terapie

Společným rysem všech metod fyzikální terapie je více či méně cílené ovlivnění aferentního nervového systému, které vyvolává lokální nebo celkovou odezvu. Zvýšení aferentace do centrálního nervového systému vede k „nastartování“ autoreparačních mechanismů cílených do ošetřované ob-

lasti. Tímto způsobem lze odstranit funkční poruchu dříve, než dojde k její přeměně na poruchu strukturální. V případě strukturální poruchy napomáhá fyzikální terapie její kompenzaci okolními strukturami (např. protruze nebo prolaps meziobratlového disku s lumbalgiemi, kde může zmenšovat otok okolních tkání). V případě pokročilých strukturálních poruch je využíváno analgetických účinků, které přímo nebo nepřímo mají téměř všechny metody fyzikální terapie.

Fyzikální terapie nepůsobí pouze analgeticky, ale často proniká blíže k řešení příčin. Analgetika nebo lokální kortikosteroidy podané v případě lokalizovaných svalových spasmů modifikují bolest, a tím umožní pacientovi přecházet dobu, po kterou bolest trvá. Pokud indukujeme některý z druhů fyzikální terapie (např. ultrazvuk, laser), odstraňujeme svalový spasmus, který k bolesti vedl, a navíc neovlivňujeme, jako v případě analgetik nebo myorelaxancií podávaných celkově, ostatní části svalového systému nebo nepůsobíme nevratné lokální změny jako v případě aplikace kortikosteroidů.

Podobně jako v případě všech léčebných metod, není fyzikální terapie panaceou. Je schopna léčit sama v dobře indikovaných případech (např. bolesti z lokalizovaných svalových spasmů – lumbalgie, cervikálgie, blokády, lokální aseptické záněty, tendinitidy, entezopatie). Pokud ji v jiných případech zkombinujeme s pohybovou léčbou sérií protahovacích cviků nebo postizometrickou relaxací a mobilizací příslušných kloubů v postižené lokalitě, případně protažením fascií a podkoží, jednak pacientovi umožníme, aby sám také něco udělal pro své léčení, a jednak toto léčení podstatně urychlíme, aniž bychom negativně ovlivňovali ostatní součásti pohybového systému.

V případě, že aplikujeme fyzikální terapii analgeticky, je dobře nezapomínat, že bolest je především signálem o poruše, která v daném okamžiku přesahuje schopnosti autoreparačních mechanismů organismu. Přitom se tato porucha může nacházet přímo v místě bolesti nebo častěji mimo ně (viz Headovy zóny, bolesti v levé paži při infarktu myokardu nebo pod pravou lopatkou při počínající žlučnickové kolice). Tuto příčinu je samozřejmě nutné najít.

Aplikace fyzikální terapie dnes upadla do zvláštního paradoxu – je stále více předepisována, ačkoli mnoho z těch, kteří ji předepisují, sami nevěří, že by mohla mít větší efekt na léčbu. Hraje zde samozřejmě roli fakt, že jako u každé léčebné metody, je důležitá indikace správné formy a kvantity terapie a znalosti hranic příslušné metody. To je u fyzikální terapie ztíženo tím, že vznikla a vychází z čisté empirie a někdy vzniká falešný dojem, že nemá žádná pravidla, což se odráží na jejím paušálním používání.

Pro zesílení účinku se ukázaly jako velmi účinné některé kombinace různých druhů fyzikální terapie jako např. interferenční proudy a vakuové masáže nebo ultrazvuk a elektro-léčba. Kombinace jiných druhů energií však mohou naopak působit antagonisticky. Proto není vhodné kombinovat různé formy fyzikální terapie bez znalosti jejich účinků.

■ Účinky fyzikální terapie

Účinky působící energie dělíme na:

- přímé – ovlivnění fyzikálních a biochemických procesů ve tkáních, na něž tato energie přímo působí,
- reflexní – účinky zprostředkované nervovým nebo endokrinním systémem.

Trendem ve fyzikální terapii je využívat ovlivnění neurofyzilogických mechanismů řízení k reflexním účinkům na postižené oblasti.

Obecně lze shrnout převažující účinky fyzikální terapie do pěti základních skupin:

- analgetické,
- myorelaxační,
- trofotropní,
- antiedematózní,
- antiflogistické.

Analgetické účinky: U analgetických účinků je důležité před aplikací vyloučit organickou poruchu, jejímž jediným projevem může být bolest. Zvláště pokud není úspěšná opakovaná aplikace různých forem fyzikální terapie, jde často o přenesenou bolest nebo zřetězenou funkční poruchu pohybového systému a pacienta je třeba řádně znovu vyšetřit, aby se našla lokalita, v níž bolest vzniká, nikoli, kam se projikuje.

Analgeticky aplikujeme fyzikální terapii nejčastěji lokálně. U lokální aplikace je důležitá hloubka průniku do tkání, protože určuje, jak hluboko uložený zdroj bolesti můžeme ovlivňovat.

Povrchový analgetický účinek:

- diadynamické (DD) proudy (zvláště typy LP a DF – viz kap. Kontaktní elektro-léčba),
- lokální hydroterapie pozitivní i negativní (např. kryoterapie, kompresy, obklady, horké role),
- distanční elektroterapie,
- infračervené záření.

Hluboký analgetický účinek:

- interferenční proudy s frekvencí kolem 100 Hz,
- diatermie,
- magnetoterapie.

K modernějším metodám aplikace, zatím nepříliš využívaným v běžné praxi, patří neurální aplikace. Při ní se drážděním volných nervových zakončení nejčastěji nízkofrekvenční elektroterapií (TENS) dosahuje silného analgetického účinku všude tam, kde nemůžeme působit přímo na bolestivou lokalitu.

Další formou je celková aplikace, k níž patří celkové procedury termoterapie, zvláště pozitivní, a z nejnovějších metod audiovizuální stimulace.

Myorelaxační účinky: Výhodou je možnost cílit účinek na postižené hypertonické či spastické svaly či svalové skupiny.

Často používaná myorelaxancia mají tu nevýhodu, že působí celkově. Navíc jejich účinek je postupný. Nejprve relaxují fázičké svalstvo, které není hypertonické, poté svalstvo posturální, tedy tonické, které není v hypertonu, a teprve nakonec hypertonické svaly, které potřebujeme ovlivnit. Jejich účinek navíc obvykle přetrvává několik týdnů, když už akutní potíže odezněly.

Nejvýraznější myorelaxační účinek mají:

- ultrazvuk,
- laser,
- interferenční proudy,

- infračervené záření,
- kombinovaná terapie (elektroterapie + ultrazvuk).

Trofotropní účinky: Nejčastěji vyplývají z lokální hyperémie. K metodám s trofotropním účinkem patří:

- vakuokompresivní terapie,
- laser a polarizované světlo,
- magnetoterapie,
- galvanizace,
- distanční elektroterapie.

Antiedematózní účinky: Tyto účinky nejčastěji vyplývají z eutonizace cév a zvýšení permeability kapilár. Tyto účinky vykazují:

- negativní termoterapie (pouze v akutních či subakutních stavech),
- magnetoterapie,
- vakuokompresivní terapie, přetlakové masáže,
- ultrazvuk,
- nízkofrekvenční proudy s frekvencí 30–100 Hz (DD proudy),
- distanční elektroterapie.

Antiflogistické účinky: Jde především o aseptické záněty např. charakteru tenosynovialitid, epikondylitid nebo neinfekčních artritid, a revmatická onemocnění. Metody označené „*“ lze po odpovídajícím zaléčení použít jako adjuvantní také při infekčních zánětech přístupných z povrchu těla (artritidy, hnisavé rány, flegmóny atd.).

K metodám s antiflogistickými účinky patří:

- magnetoterapie*,
- laser, polarizované světlo*,
- ultrazvuk,
- negativní* a pozitivní termoterapie,
- galvanizace.

■ Dělení fyzikální terapie

Fyzikální terapii je možné rozdělit z různých hledisek – z hlediska účinků, které vyvolává ve tkáních, z hlediska druhu aplikované energie, nebo podle vlastní účinné formy energie, na niž se přeměnění energie aplikovaná.

U nás nejčastěji používané dělení vychází z druhu energie, kterou přivádíme na povrch těla pacienta. I toto dělení má však často jen orientační význam, protože často aplikujeme více energií současně nebo se jedna energie při průchodu tkáněmi mění na jinou.

1. mechanoterapie,
2. kontaktní elektroterapie,
3. nekontaktní elektroterapie,
4. magnetoterapie,
5. fototerapie,
6. hydroterapie (vodoléčba).

3.3.2 Mechanoterapie

Jde o aplikaci mechanické energie přístrojem na tělo pacienta. Patří sem:

- přístrojové masáže,
- vakuokompresivní terapie,

- přístrojové trakce,
- ultrasonoterapie (terapeutický ultrazvuk),
- „rázová vlna“ (pneumaticky generované akustické pulzy).

■ Přístrojové masáže

Přetlakové masáže jsou používány k terapii otoků končetin venózní či lymfatické etiologie. Provádějí se prostřednictvím nafukovací končetinové dlahy rozdělené do segmentů a kompresoru (Pneuvén). Segmenty dlahy se postupně nafukují směrem od periferie centripetálně a vytvářejí tak přetlakovou vlnu, která zvyšuje žilní či lymfatický návrat. S výhodou je možné použít této metody také u pooperačních stavů s rozsáhlými otoky končetiny.

Podtlakové masáže jsou nejčastěji využívány v kombinaci s aplikací interferenčních proudů. Přístroj (Vacotron) vytváří kontinuální nebo přerušovaný podtlak v miskovitých elektrodách, čímž ovlivňuje prosáknutí podkoží, hyperalgetické kožní zóny a reflexně relaxuje hypertonické svalstvo v okolí elektrody. Účinek je potencován elektroterapií. Tato metoda má velmi dobrý efekt u vertebrogenních algických syndromů postihujících všechny etáže (mimo krční páteř, kde nelze aplikovat elektrody), stejně jako u počátečních stadií artróz velkých kloubů.

■ Vakuokompresivní terapie

Jde o metodu používanou při poruchách prokrvení dolních končetin (ICHDK, diabetické angiopatie), při otocích venózní či lymfatické etiologie zvláště s trofickými změnami kůže, algoneurodystrofickém syndromu nebo posttraumatických stavech s chronickými otoky.

Při aplikaci tohoto druhu fyzikální terapie je v pracovním válci, v němž se nachází postižená končetina, střídavě vytvářen podtlak a přetlak. Přetlak vytlačuje krev z kapilárního řečiště, zatímco podtlak zlepšuje prokrvení končetiny. Stejným způsobem je současně ovlivňována lymfatická síť. Poměr trvání přetlaku a podtlaku určuje, zda posilujeme žilní návrat nebo prokrvení končetiny.

■ Přístrojové trakce

Na trakčním stole je zde přístrojem vytvářen centrifugální tah v ose končetiny či páteře. Tato metoda je v současné fyzikální terapii již téměř opuštěna vzhledem k nepoměru vedlejších účinků a efektu terapie. Jako neúčinnější se ukazuje ruční trakce fyzioterapeutem, který může citlivě reagovat na změny tonu svalů a distenzi ligament na rozdíl od přístroje, který většinou působil nefyziologický tah a v konečném důsledku zhoršoval obtíže, pro něž byl pacient léčen. Nevýhodou ruční trakce je zvláště v případě dolních končetin a bederní páteře jejich fyzická náročnost pro fyzioterapeuta.

■ Ultrasonoterapie (terapeutický ultrazvuk)

Jde o aplikaci mechanického podélného vlnění s frekvencemi vyššími než 20 kHz. Jako nejúčinnější se ve fyziatrii osvědčily frekvence 0,8–3 MHz. Aplikace je prováděna obdobnými ultrazukovými hlavicemi jako u diagnostického ultrazvuku přes médium, kterým je zvukově vodivý gel. Hlavičky jsou dodávány standardně s frekvencí 3 MHz a 1 MHz.

Mechanismus účinku této formy fyzikální terapie bývá vysvětlován dvěma základními efekty.

Jednak je to mikromasáž, a za druhé tepelný efekt.

Pokud se použitím gelu vyloučí vzduchová vrstva mezi hlavici a povrchem těla, přenáší se kmitání z hlavice do tkáně a formou podélného vlnění se šíří do hloubky. Ve směru vlnění dochází k rozkmitání atomů, molekul event. celých buněk, což má za následek jev označovaný jako mikromasáž, s následným disperzním efektem (přeměna želatinózní hmoty v kapalinu). V hlubších vrstvách tkáně pak dochází k přeměně mechanické energie na tepelnou a k lokální hypertermii. Lokální hypertermie má za následek vazodilataci a zvýšení permeability kapilár, s následným antiedematózním účinkem, který je posilován disperzním účinkem mikromasáže, která přemění zgelovatělou hmotu starších hematomů a chronických otoků na snadněji vstřebatelnou kapalinu. Vazodilatace vede k poklesu aktivity sympatiku a myorelaxaci. Současně tedy působí analgeticky, protože myorelaxaci a vazodilataci odstraňuje bolest z lokální ischémie.

Výsledný terapeutický efekt závisí na množství tkání absorbované energie, které je pro každou tkáň charakteristické. Je charakterizováno absorpčním koeficientem a vzrůstá s narůstajícím podílem bílkovin a klesajícím podílem vody ve tkáni. S tím souvisí hloubka průniku do tkáně, která je mimo jiné závislá na frekvenci. Protože je absorpční koeficient pro ultrazvuk s frekvencí 3 MHz 3krát větší než pro frekvenci 1 MHz, proniká ultrazvuk s frekvencí 1 MHz hlouběji do tkáně a používá se pro léčení ve větší hloubce. Ultrazvuk s frekvencí 3 MHz se velmi rychle absorbuje v povrchových vrstvách a používá se proto k povrchovějším aplikacím.

Existují dvě nebezpečí, na které je zapotřebí myslet při aplikaci ultrazvuku:

- termický efekt,
- periostová bolest.

Při kontinuální aplikaci ultrazvuku dochází velmi záhy k přehřívání tkáně, na něž působíme. To byl jeden z důvodů vytvoření pulzního ultrazvuku, kdy jsou mezi salvy ultrazvukového vlnění vloženy pauzy, což vede ke zmenšení ohřevu tkáně a při určitém poměru pulzů a pauz k atermickému účinku ultrazvuku. Kontinuální ultrazvuk tedy používáme tam, kde chceme dosáhnout především termického, vazodilatačního účinku, pulzní spíše u žádoucích účinků mikromasáže.

Díky interferenci, která je značná hlavně v tzv. blízkém ultrazvukovém poli, tedy blíže u hlavice ultrazvuku a také na rozmezí měkká tkáň a kost, může dojít při aplikaci ultrazvuku na kostní struktury uložené těsně pod kůží k prudkému lokálnímu vzestupu intenzity, která se projeví jako periostová bolest. V důsledku těchto špiček intenzity může docházet až k mikrorupturám periostu (např. v případě aplikace přímo na epikondyl) a tedy zhoršení stavu pacienta.

Ve tkáních pod povrchem blízko ultrazvukové hlavice, v blízkém ultrazvukovém poli, může docházet ke vzniku lokálních špiček intenzity, které vysoce překračují nastavené hodnoty, prakticky kdekoli, zvláště na rozhraní dvou různých tkání. Proto je doporučováno při aplikaci ultrazvuku neustále pomalu pohybovat hlavici k prevenci kumulace těchto špiček.

Délka aplikace při většině běžných indikací by neměla přesahovat 10 minut na jednu lokalitu, samozřejmě narůstá s narůstající plochou aplikace.

Používané rozmezí intenzity ultrazvukové terapie je 0,5–3 W/cm², pro kontinuální ultrazvuk vzhledem k termickým efektům je horní hranice 2 W/cm².

Následující tkáně jsou citlivé na ultrazvukové vlnění a nedoporučuje se na ně ultrazvuk aplikovat:

- nervová tkáň (dochází nejprve ke zpomalení vedení vzruchu, k jeho blokádě a poté k neurolyze), někteří autoři nedoporučují dokonce aplikovat ultrazvuk na páteř po laminektomii, protože v místě, kde není mícha krytá kostěným obalem, může dojít k jejímu poškození ultrazvukem s následnou přechodnou nebo trvalou paraparérou,
- periost zvláště u kostních útvarů těsně pod kůží (viz periostová bolest výše),
- epifyzy rostoucích kostí (riziko poškození růstové zóny),
- tkáň postižená akutním zánětem (lze použít jen pulzní ultrazvuk pro jeho atermický účinek).

V případě ultrazvuku jde tedy o metodu spíše povrchovou s nepříliš velkou hloubkou průniku do tkáně. Jejími hlavními účinky jsou myorelaxační, „mikromasážní“ a antiedematózní. Proto ji lze s výhodou použít na hypertonicke svaly, lokalizované svalové spazmy, na ovlivnění chronických otoků nebo prosáknutí v kůži a podkoží a zkrácené fascie či ligamenta uložená nepříliš hluboko. Dále je vhodná jako alternativa laseru při léčení aktivních, bolestivých jizev a lze ji uplatnit u léčby aseptických zánětů charakteru tenosynovialitid, peritendinitid, epikondylitid a patních ostruh (pokud se aplikuje na svalové úpony, ne na periost).

■ Rázová vlna (pneumaticky generované akustické pulzy)

Rázová vlna je vlastně akustické vlnění s extrémně vysokými špičkami energie, podobné vlnám, ke kterým dochází v atmosféře po explozivní události, jako je např. blesk nebo aerodynamický třesk. Od ultrazvuku se rázová vlna liší svou extrémně velkou amplitudou tlaku. Kromě toho ultrazvuk většinou tvoří periodické kmitání, zatímco rázová vlna je samostatný pulz. Patrně z komerčních důvodů se udržuje v názvu přístrojů termín „rázová vlna“, i když se o rázové vlny vlastně nejedná. Přesný název takto generovaných rázů by byl „pneumaticky generované akustické pulzy“. S rázovými vlnami to nemá nic společného.

Terapie rázovou vlnou byla poprvé použita v roce 1980 pro rozbití ledvinových kamenů pacienta. Během minulých dvou desetiletí se tato metoda stala standardním postupem pro léčbu ledvinových a močových kamenů. Extrakorpórní terapie akustickou vlnou (na rozdíl od litotripse) není určena k drcení tkáně, ale spíše k vyvolání mikroskopických intersticiálních a extracelulárních biologických účinků, které zahrnují regeneraci tkáně. V moderní léčbě bolesti je energie akustické vlny vedena od bodu vzniku, což je generátor akustické vlny, prostřednictvím vodivého gelu do bolestivých tělesných partií. Pro zahájení a udržování procesů regenerace poškozených tkáňových struktur je nezbytný vyživující krevní tok. Aplikace akustických vln vytváří ve slachách a kostech kapilární mikrotrhlínky a výrazně zvyšuje hodnotu indikátorů růstu, jako jsou endotelová NO-syntáza (eNOS), vaskulární endotelový růstový faktor (VEBR), antigen proliferujících buněk (PCNA) a kostní morfogenetický protein (BMP). Tyto procesy stimulují růst

a remodelaci nových arteriol. Nové cévy zlepší prokrvení a okysličení, což vede k rychlejšímu hojení.

Při terapii rázovou vlnou dochází k interakci mezi vysoce intenzivními zvukovými vlnami a tělesnými tkáněmi. To vede k sérii příznivých účinků, jako je neovaskularizace, potlačení chronických zánětů, stimulace kolagenu a rozpouštění usazenin vápníku. Stimulace těchto biologických mechanismů vytváří optimální prostředí pro hojení. Po návratu poraněné oblasti do normálního stavu dochází k obnově její funkce a k úlevě od bolesti.

3.3.3 Kontaktní elektroterapie

Elektroléčba je metoda fyzikální terapie, která využívá aplikace elektrických proudů na organismus pro účely terapie.

Při kontaktní elektroterapii se používají druhy elektromagnetických polí a proudů aplikují elektrodami, které se přikládají přímo na pokožku pacienta. To samozřejmě znemožňuje použití těchto metod při poškozeném kožním krytu v místě aplikace, nebo v případě, že povrch ošetřované části těla je nedostupný, jako např. v případě sádrové fixace.

Po určitém zjednodušení můžeme kontaktní elektroterapii rozdělit následujícím způsobem:

- galvanoterapie (klidová galvanizace, iontoforéza),
- nízkofrekvenční proudy (diodynamické [DD] proudy, TENS, Trabertovy proudy),
- středněfrekvenční proudy (interferenční proudy, izoplanární vektorové pole, dipólové vektorové pole),
- elektrogymnastika,
- elektrodiagnostika a elektrostimulace.

■ Galvanoterapie

Při galvanoterapii aplikujeme stejnosměrný kontinuální elektrický proud s neměnnou polaritou elektrod. Dohodou je stanovený směr proudu od anody ke katodě.

Při průchodu stejnosměrného proudu tkáněmi dochází k celé řadě elektrochemických dějů, které vyvolávají odpověď organismu. Nejdůležitější pro účinek galvanoterapie jsou:

- Polarizace tkání. Při průchodu stejnosměrného proudu dochází postupně k depolarizaci membrán a postupnému poklesu elektrického odporu tkání. Mění se propustnost buněčných membrán pro ionty.
- Hyperémie. V celé proudové dráze dochází k uvolnění prekapilárních svěračů a tímto efektem ke zlepšení prokrvení velice šetrným způsobem, který umožňuje využití galvanoterapie i u srdečních chorob. K rovnovážnému stavu mezi polarizací a hyperémií dochází při běžně používané proudové hustotě asi za 30 minut a tento efekt přetrvává několik hodin. Hyperémie tak má trofotropní účinek, zlepšuje lokálně regeneraci tkání a lokální imunitní mechanismy. Proto má galvanoterapie nezanedbatelný antiflogistický účinek. Současně zmenšuje bolesti z lokální ischémie a vede k myorelaxaci.
- Změny nervové dráždivosti. Pod katodou dochází ke zvýšení dráždivosti nervových zakončení a tento jev se nazývá katelektrotonus, pod anodou ke snížení dráždivosti, neboli anelektrotonu. Tohoto jevu se využívá pro snížení nervové dráždivosti při nervových bolestech.

Klidová galvanizace: Nejčastějšími způsoby aplikace klidové galvanizace jsou:

- Transregionální (příčná) galvanizace, napříč postiženou oblastí, nejčastěji jako analgetická terapie zvláště při posttraumatických stavech. Je potřeba anodu umístit na bolestivou oblast.
- Podélná galvanizace je nejčastější metodou galvanizace. Používá se jako vzestupná či sestupná podle směru průtoku proudu, obzvláště na poruchy končetin. Jedna z elektrod se přikládá paravertebrálně a druhá na periferii končetiny. Jednoznačnými indikacemi jsou funkční poruchy prokrvení typu morbus Raynaud, akrocyanóza a mnohem častější neuropatie či neuralgie v oblasti končetin.
- Kořenová aplikace nad a pod výstup příslušného kořene se používá v případě kontraindikace lokální aplikace např. u Sudeckova syndromu nebo postherpetické neuralgie.

Galvanoterapii tedy můžeme jako metodu elektroterapie s výhodou použít u poruch periferního nervstva s nervovou bolestí, paresteziemi či hypesteziemi, dále u lokálních aseptických zánětů pro silný antiflogistický účinek a u poruch prokrvení pro harmonický hyperemizující efekt.

Iontoforéza: Iontoforéza je vpravování iontů nebo elektricky nabitých organických částic do kůže stejnosměrným elektrickým proudem. Využívá se při ní jevu, že stejně nabité částice se odpuzují, a proto se kationty aplikují z anody a aniony z katody. Z obvykle takto vpravovaných kationtů jsou nejznámější hyaluronidáza, prokain, histamin, z aniontů převážně nesteroidní antirevmatika typu VOLTAREN EMULGEL, indometacin, salicyl.

Tato metoda je v dnešní době již výrazně na ústupu, jelikož izotopově značenými ionty bylo prokázáno, že téměř žádný z nich nepřekročí kožní bariéru. Účinky metody jsou tedy způsobeny především příčnou galvanizací, tedy samotným stejnosměrným proudem, který má látky do organismu vpravovat. Proto je dnes jen výjimečně používána pouze hyaluronidázová iontoforéza, u níž se předpokládá určitý efekt u stavů spojených se zkrácením ligamentu a kloubních pouzder, např. syndrom zmrzlého ramene. I zde je však efekt sporný.

■ Nízkofrekvenční proudy

Jde o střídavé či pulzní proudy o nízké frekvenci, tedy frekvenci do 1 kHz. Tyto proudy mají především vyjádřený analgetický účinek, daný drážděním nervových zakončení. Dalším výrazným účinkem je účinek vazodilatační způsobený podobným účinkem na sympatická nervová vlákna a zvýšením lokální sekrece biogenních aminů. Dráždivý účinek může při správné intenzitě aktivovat svalovou mikropumpu a zlepšit odtok a vstřebávání.

Základními charakteristikami těchto proudů jsou frekvence, intenzita a tvar a délka impulsu v případě pulzních proudů. Intenzita je určována podle reakce pacienta nejčastěji jako prahově senzitivní, prahově motorická nebo prahově algická.

Druhy těchto proudů vycházejí z experimentálně či empiricky zjištěných účinků na lidský organismus. Proto neexistuje jejich jednotné systematické členění, ale spíše výčet jednotlivých používaných druhů, který se může lišit uspořádáním u různých autorů.

Diadynamické (DD) proudy: Tento druh nízkofrekvenčních proudů objevil náhodně při poruše přístroje pro klidovou galvanizaci francouzský stomatolog Bernard v roce 1929. Využívají kumulativní účinek současné aplikace stejnosměrného a pulzního proudu. Na galvanickou (tedy stejnosměrnou) složku proudu nasedají sinusové monofázické pulzy. Podle těchto dvou sil, které opodstatňují jejich účinek (galvanické a nízkofrekvenční) také dostaly název diadynamické: dia – dvě, dynamé – síla.

Protože je galvanická složka stejná, rozlišují se podle vzhledu pulzní složky na několik druhů:

MF (monophasé fixe) – monofázický pulzní proud s frekvencí 50 Hz, délkou 10 ms a pauzou 10 ms.

DF (diphasé fixe) – difázický pulzní proud s frekvencí 100 Hz, délkou 10 ms, bez pauzy.

CP (courtes périodes) – je kombinací MF a DF, které se střídají po 1 s.

LP (longues périodes) – opět se střídá MF a DF. Složka DF však začíná s nižší amplitudou pulzu a postupně se zvyšuje na běžnou amplitudu a opět klesá (tzv. „undulace“).

CP-ISO – odpovídá CP, jen amplituda složky DF je konstantně vyšší o asi 18 %.

Některé druhy diadynamických proudů se prakticky nepoužívají (MF) nebo se používají jen ve zvláštních případech (DF) pro nepříjemné dráždění během aplikace a velmi rychlou adaptaci tkání. Tyto nevýhody jsou vykompenzovány v „kombinovaných“ prouděch (CP-ISO).

CP má především vazodilatační a dráždivé účinky. Proto je vhodný na subakutní posttraumatické stavy, kde zlepšuje vstřebávání hematomu a otoku. Může se také použít na hypertonické a spastické svaly, kde vazodilatací zlepšuje metabolismus. Používá se téměř výhradně v kombinaci s dalšími proudy.

LP má převážně analgetický účinek, a proto se používá především na funkční poruchy pohybového systému. Nejčastěji je tedy aplikována kombinace CP + LP, protože posttraumatické stavy jsou také bolestivé a u funkčních poruch v důsledku hypertonu svalů dochází k lokální poruše prokrvení, edému atd.

CP-ISO slučuje vlastnosti obou proudů CP a LP – analgetické i vazodilatační. Proto je s výhodou aplikován místo jejich kombinace.

Vzhledem k tomu, že diadynamické proudy obsahují galvanickou složku, hrozí zde poleptání pacienta roztoky pod elektrodami. Je proto zapotřebí buď použít ochranné roztoky, pokud aplikace trvá déle než 12 minut, nebo po 6 minutách přepólovat elektrody. Obvyklá doba aplikace je do 12 minut.

Běžně používanou intenzitou je nadprahově senzitivní (DF, LP) a minimálně prahově motorická (CP, CP-ISO). Z tohoto důvodu mohou pacienti aplikaci diadynamických proudů vnímat jako nepříjemnou a v poslední době se proto od ní na některých pracovištích ustupuje, zvláště když jsou na výběr i jiné druhy proudů s podobnými účinky.

TENS: Název TENS je zkratkou transkutánní elektro-neurostimulace a je svázán s historií vzniku této metody. Jde o cílenou stimulaci nervových zakončení nízkofrekvenčními proudy s délkou trvání kratší než 1 ms, nejprve prováděnou implantovanými mikroelektrodami. Teprve později bylo zjištěno, že podobného efektu lze docílit i transkutánně.

TENS správně aplikovaná má jeden z nejsilnějších analgetických účinků ve fyzikální terapii. Nejvyšší analgetické účinnosti je dosahováno při aplikaci tužkovou elektrodou do oblasti nervových kmenů či zakončení, tedy při neurální aplikaci. Při použití běžných fixních elektrod dochází ke snížení analgetického účinku.

TENS je používána hlavně k tlumení bolesti v pohybovém systému, ale může být použita jako analgetická terapie u všech onemocnění spojených s bolestí, zvláště tam, kde není možná lokální aplikace fyzikální terapie.

Snahou u všech druhů TENS je zabránit adaptaci tkání. Proto se jednotlivé druhy TENS liší především tvarem pulzu a frekvencí. Jako nejúčinnější se ukázaly asymetrické bifázické pulzy, kdy každá z vln má jiný tvar. Ty však mají nevýhodu v tom, že mají nezanedbatelné galvanické účinky, což omezuje dobu aplikace na 20 minut. Proto se používají asymetricky bifázické pulzy se stejnou plochou kladné a záporné části nebo symetricky bifázické pulzy, u nichž se mění polarita v každé periodě. Ty sice nejsou tak účinné, ale nemají galvanické účinky a lze je používat neomezeně dlouho.

Kontinuální TENS používá konstantní frekvence 50 až 200 Hz s délkou pulzu 70–300 μ s. Adaptace tkání zde vyžaduje zvyšování intenzity.

Stochastická TENS je pulzní proud s frekvencí náhodně kolísající v určitém rozmezí kolem nastavené hodnoty. To zabraňuje adaptaci tkání, i když poněkud snižuje účinek.

TENS burst vzniká rytmickým přerušováním základního proudu, jehož výsledkem jsou salvy pulzů. Délku pulzu volíme co nejkratší (10–100 μ s). Pokud aplikujeme tento proud s prahově algickou intenzitou, má velmi silné analgetické účinky.

TENS surge je amplitudově modulovaný TENS s nastavitelnou délkou skupiny pulzů a pauzou mezi nimi. Frekvence je obvykle 50 Hz. Používá se výhradně pro elektrogymnastiku.

Pro myorelaxaci hypertonických či spastických svalových skupin je možné použít také novější druhy TENS. Při ultraelektrostimulaci se aplikuje na svalovou skupinu pulzní proud s konstantní frekvencí 182 Hz a délkou impulzu 50 μ s po dobu 15 minut. Vysokovoltážní terapie je pulzní proud s velmi krátkými pulzy, nízkou intenzitou, ale s vysokým napětím až do 500 V.

Träbertův proud: Patří k tzv. klasickým analgetickým proudům, kam jsou obvykle zahrnovány monofázické pulzní proudy s pravoúhlým tvarem pulzu. Träbertův proud má délku pulzu 2 ms a pauzu 5 ms, a proto je také někdy nazýván proud 2–5. Frekvence je 143 Hz.

Standardně má být aplikován v tzv. Träbertových lokalizacích elektrod EL1–EL4 na krční, horní hrudní, dolní hrudní a bederní páteř. Při tomto způsobu aplikace dochází k časnému účinku, tedy úlevě od bolesti ještě během aplikace. Při aplikacích na jiné lokality nemusí k časnému účinku dojít, přesto však může mít velmi dobré analgetické účinky.

Používá se nejčastěji k poměrně velmi účinnému tlumení vertebrogenních i jiných bolestí, event. při poruchách prokrvení horních (EL2) či dolních (EL4) končetin.

Středněfrekvenční proudy: Jako středněfrekvenční proudy jsou používány nejčastěji proudy s frekvencí 2500–12 000 Hz. Hlavní výhodou těchto proudů je, že na rozdíl od nízkofrekvenčních proudů, které jsou povrchové, snadno překonávají kožní odpor a pronikají do

hloubky. Nemají žádné galvanické účinky, které představují hlavní komplikaci elektroléčby všeobecně.

Hlavním nedostatkem těchto proudů je, že téměř nemají dráždivé účinky, což jim znemožňuje působit na nervová zakončení a svalová vlákna. Proto se středněfrekvenční proudy konvertují na proudy nízkofrekvenční pomocí tzv. tetrapolární aplikace. Na tělo pacienta se umístí čtyři elektrody 2 a 2 proti sobě do kříže. V hloubce tkáně dané také umístěním elektrod dochází k interferenci obou proudů, jejímž výsledkem je amplitudově modulovaný nízkofrekvenční proud. V homogenní tkáni pak tento proud vytváří účinné pole ve tvaru čtyřlístku, pootočeného o 45° vůči uložení elektrod. Tímto způsobem vlastně středněfrekvenční proudy slouží jen jako nosič, který umožní překonat odpor kůže a podkoží a působit jako nízkofrekvenční proudy v hloubce tkáně. Jev interference v hloubce tkáně dal těmto proudům název – interferenční (IF) proudy.

Z toho vyplývá, že tato tzv. tetrapolární nebo klasická interference je metodou volby v případě hluboko uložených poruch pohybového systému např. lumbalgií při protruzi meziobratlové ploténky, spondylolistéze nebo lumbalgií z hypotrofie segmentálního stabilizačního systému páteře.

Pro účinek interferenčních proudů jsou nejpodstatnější frekvenční a amplitudová modulace, k nimž dochází v hloubce tkáně. Rozsah frekvenční modulace ovlivňuje adaptaci tkáně a amplitudová modulace druh účinku. Amplitudová modulace kolem 100 Hz má např. silné analgetické účinky. Pro chronické lumbalgie volíme větší rozmezí frekvenční modulace (tedy vlastně kolísání frekvence) pro maximální snížení adaptace tkáně, tedy asi 40–80 Hz. Proto je tedy nejčastěji užívána frekvenční modulace 80–120 Hz na vertebrogenní algické syndromy. Podobně má frekvence 180 Hz účinky převážně myorelaxační a frekvence 40–60 Hz dráždivé a vazodilatační.

Hlavní účinky interferenčních proudů jsou shodné s účinky proudů nízkofrekvenčních, protože se na ně konvertují. Jen tento účinek přenášíme hlouběji do tkáně. Jde tedy o účinky vazodilatační, analgetické, dráždivé a myorelaxační.

Aplikujeme je převážně přímo na postiženou lokalitu s tím, že je zapotřebí uložit elektrody tak, abychom „čtyřlístek“ největší hloubkové modulace umístili na postiženou strukturu.

Izoplanární vektorové pole je šetrnější metoda aplikace interferenčních proudů, při níž se dosahuje rovnoměrného cirkulárního rozložení intenzity v celé oblasti pod elektrodami. To umožňuje aplikovat interferenční proudy i u akutních stavů, kde klasická interference může působit dráždivě.

U dipólového vektorového pole se tvar rozložení ve tkáni mění na úsečku (dipól), kterou je možné otáčet a přesněji zacílit působení interferenčních proudů.

Bipolární interference je aplikována ze dvou elektrod a středněfrekvenční proud je modulován již v přístroji. Maximální intenzita je tedy pod elektrodami a na jejich spojnicích. Má tedy mnohem povrchnější účinek než klasická interference.

■ Elektrogymnastika

Jde o vyvolání mimovolní kontrakce příčně pruhovaného svalu pomocí elektrického dráždění. Cílem je posílení svalu nebo jeho zařazení do správného pohybového stereotypu.

Tato metoda byla vytvořena především pro posilování svalů, které pacient není schopen volně kontrahovat, ale v praxi se začala používat i jako pomocná a popudová terapie pro posílení hypotrofických svalů např. po operaci, po delší fixaci, všude tam, kde oslabení svalu přispívá ke vzniku bolesti v důsledku instability (např. hypotrofie m. quadriceps po úrazech vazivového aparátu kolenního kloubu).

Nedoporučuje se používat elektrogymnastiku na sval, který je oslabený a v hypertonu, nebo v němž jsou lokální svalové spazmy (trigger-pointy), protože to zhoršuje primární reflexní svalový spasmus a snižuje svalovou sílu. Nejprve je zapotřebí jinak odstranit tyto lokalizované svalové spazmy a poté posilovat.

Pro elektrogymnastiku využíváme proudy středněfrekvenční, které jsou pacienty dobře vnímány, s nosnou frekvencí od 2500 Hz (tzv. ruská stimulace) do 12 000 Hz a frekvenční modulací 30–60 Hz.

Dalším druhem proudů pro elektrogymnastiku, který se dnes jeví výhodnějším, protože jeho charakteristiky více odpovídají volní svalové kontrakci, je TENS surge. Délka pulzu je 100–500 µs, frekvence 50 Hz.

Tyto proudy aplikujeme vždy s nadprahově motorickou intenzitou, tedy tak, aby došlo ke stahu svalu. Nejpřesnější je použití kuličkové elektrody v motorickém bodě svalu a větší ploché elektrody distálně na svalu jako indiferentní. Motorický bod je definované místo každého svalu, z něhož lze vyvolat kontrakci minimální intenzitou dráždivého proudy. V praxi se nejčastěji používají dvě ploché elektrody aplikované na sval, také nejlépe na motorický bod. To však vyžaduje také delší aplikaci.

Doba kontrakce je pro svaly fázičké, tedy rychle, silně a krátkodobě pracující, 3–5 s, pauza dvakrát delší. Pro tonické svaly je kontrakce 10–30 s, pauza dvakrát delší. Aplikace by neměla přesáhnout 20 minut pro fázičké a 30 minut pro tonické svalstvo.

■ Elektrodiagnostika a elektrostimulace

Elektrodiagnostika je stanovení optimálních parametrů pro elektrostimulaci – dráždění denervovaných svalových vláken.

K elektrostimulaci jsou využívány šikmé (nebo také trojúhelníkové) pulzy s pozvolným vzestupem intenzity, protože na tyto pulzy se nedenergovaná svalová vlákna stačí adaptovat, takže se nestáhnou. Denervovaná svalová vlákna tuto schopnost adaptace nemají. Proto můžeme pomocí šikmých pulzů cíleně stimulovat jen denervovaná svalová vlákna. Jejich kontrakci totiž vyvolá i šikmý pulz prakticky stejné intenzity jako pravoúhlý pulz, který je schopen vyvolat kontrakci nedenergovovaných svalových vláken, protože nárůst intenzity u pravoúhlého impulzu je prakticky okamžitý. Mluvíme o selektivní stimulaci.

Délku a intenzitu šikmých pulzů pro elektrostimulaci odečítáme z tzv. zkrácené Hoorvegovy-Weissovy I/t křivky. Vyjadřuje závislost velikosti použitého proudy (mA) a délky impulzu (ms), které vyvolají kontrakci u denervovaného a zdravého svalu. Testujeme minimální proud nutný ke kontrakci při délce impulzu 1000 ms pro šikmý a pravoúhlý impulz, z nichž stanovíme akomodační koeficient (poměr minimální intenzity vyvolávající kontrakci šikmým a pravoúhlým impulzem při konstantní délce impulzu 1000 ms). Pro denervované svaly je jeho hodnota 1–2, pro

zdravý sval 2–6. Dále provádíme totéž měření už jen pro šikmý impuls délky 100 a 500 ms pro zdravý a denervovaný sval. Výsledky zanášíme do semilogaritmického grafu, na němž protínající se křivky zdravého a denervovaného svalu vymezují interval délek impulsu a velikosti proudu, vhodných pro selektivní elektrostimulaci. Moderní přístroje již křivku a hodnoty zpracují samy po zadání hodnot měření.

Elektrostimulaci provádíme vždy v motorickém bodě svalu, tedy v místě, kde minimální intenzita dráždícího proudu vyvolá kontrakci. Toto místo je pro zdravý sval konstantní a podmíněno obvykle buď vstupem nervu do svalu, nebo velkým nakupením nervosvalových plotének. Obvykle je v proximální třetině svalu, ale u denervovaného svalu dochází k tzv. longitudinální reakci, tedy motorický bod se posunuje distálně, obvykle do místa, kde je sval nejbližší pod povrchem. Motorický bod nalezneme pomocí tužkové elektrody nejlépe pravoúhlými pulzy a po vyšetření I/t křivky provádíme stejnou elektrodou zjištěnými délkami pulzů a velikostí proudu elektrostimulaci v tomto bodě. Elektrostimulace dvěma plochými elektrodami není příliš přínosná.

Délka trvání a intenzita elektrostimulace se stanovuje individuálně podle reakce denervovaného svalu tak, aby se zabránilo přetížení svalu, které je v tomto případě kontraproduktivní.

O celkové délce provádění elektrostimulace se hodně diskutuje. Většina prací se shoduje na tom, že je nutné zahájit elektrostimulaci co nejdříve po stanovení diagnózy a provádět ji po dobu úměrnou délce regenerujícího axonu při známé předpokládané rychlosti regenerace periferního nervu 3 mm/den. Jednou za měsíc zkontrolovat dráždivost denervovaného svalu pro pravoúhlé impulsy a jakmile sval reaguje na pravoúhlé impulsy, přecházíme na elektrogymnastiku. Samotná elektrostimulace, ačkoli je v případě denervace nutná a účinná, totiž vytváří nové nefyziologické pohybové vzorce v příslušném míšním segmentu, které obvykle vedou k poruše pohybového stereotypu a někdy i k vyřazení již renervovaného svalu z pohybových řetězců. Navíc elektrický proud, jak se zdá, brzdí proces regenerace periferního nervu, na rozdíl např. od magnetického pole, které má na něj naopak stimulační efekt.

3.3.4 Nekontaktní elektroterapie

Nekontaktní elektroterapie využívá druhy proudů a polí, které nevyžadují kontakt elektrody s pokožkou. Proto jsou výhodné tam, kde není možná kontaktní lokální terapie, ať už jde o končetinu v sádrové fixaci nebo s lokálně poškozeným kožním krytem, který znemožňuje přiložení elektrod. Patří sem z nejznámějších metod krátkovlnná diatermie a distanční elektroterapie.

■ Krátkovlnná diatermie

Jak již z názvu vyplývá, jde o využití tepelného efektu průchodu vysokofrekvenčních elektrických proudů lidským organismem. Používá se takřka výhradně střídavý elektrický proud o frekvenci 27 kHz a vlnové délce 11 m.

Vysokofrekvenční proudy velmi dobře procházejí i špatnými vodiči, což umožňuje jejich využití v nekontaktní

elektroterapii. Ve tkáních se elektromagnetická energie přeměňuje na tepelnou, která prohřívá tkáň, a jejich hlavní účinek je tedy tepelný.

Krátkovlnná diatermie se aplikuje dvěma základními metodami – kapacitní a indukční.

Při kapacitní metodě tvoří dvě deskové elektrody desky kondenzátoru a tkáň mezi nimi je dielektrikem. Dochází zde k nepoměru prohřátí tukové tkáně a svalu 10 : 1 a navíc k většímu prohřátí tkání v těsné blízkosti kovových implantátů. Pokud tedy chceme při kapacitní metodě zvýšit prohřátí svalové tkáně, musíme uložit elektrody dále od povrchu kůže, a pak si můžeme dovolit zvýšit výkon, aniž bychom poškodili kůži a podkoží. Další možností, jak zvýšit prohřátí svalů, je longitudinální aplikace elektrod, tedy aplikace elektrod vedle sebe, nikoli proti sobě. Proud pak neprochází přes všechny tkáně, ale cestou nejmenšího elektrického odporu, tedy spíše svařem než tukovou tkání. Při této metodě aplikace je třeba dobře volit umístění a vzdálenost elektrod s ohledem na riziko popálení kůže při jejich nevhodném umístění.

Indukční metoda využívá k aplikaci indukce nestacionárního magnetického pole proudovou smyčkou. Toto pole indukuje v části těla, které je do něj uloženo, vířivé elektrické proudy, které mají tepelné účinky a také pravděpodobně specifické, netermické účinky. O tom, zda tyto účinky existují, se mnoho diskutuje, ale jejich zastánci jsou popisovány jako změny v důsledku působení vznikajícího magnetického pole, tedy magnetoterapie (viz dále). Výhodou indukční metody je kromě nejasných specifických účinků také poměr prohřátí svalu a tukové tkáně 1 : 1, a to, že se polovina tepla vsřebává v 2 cm povrchové vrstvě svalu. Používají se cívkové elektrody nebo indukční drát.

Z účinků dominuje lokální vazodilatace v místě aplikace, která však přechází ve vazokonstrikci v případě předávkování, proto je horní hranice aplikace 15 minut. Na tento hlavní účinek navazuje nespecifické zvýšení metabolismu, velký resorpční efekt, zlepšení elasticity vazivových tkání, myorelaxační efekt a zlepšení viskozity synoviální tekutiny.

Krátkovlnná diatermie má velký efekt v léčbě subakutních a chronických zánětlivých afekcí, zvláště hluboko uložených. S dobrým efektem se používá v gynekologii k léčbě adnexitid, kožních zánětů a neresorbujících se hematomů, kde zvyšuje resorpci a potlačuje zánět. Podobně je možné ji použít na chronická stadia zánětlivých a degenerativních onemocnění kloubů, jako je revmatoidní artritida, spondylartritida, artróza. Další oblastí jsou poúrazové stavy v subakutním a chronickém stadiu, kde opět zvětšuje prokrvení a resorpci hematomu.

Kontraindikací této metody jsou především akutní stadia zánětů a neuralgií, flebotrombózy při aplikaci na postiženou končetinu, kardiostimulátory vzhledem k elektromagnetickému poli a kovové implantáty vzhledem k riziku popálení okolních tkání.

■ Distanční elektroterapie

Využívá působení elektrického proudu, který vzniká v hloubce tkáně prostřednictvím elektromagnetické indukce. Magnetická složka přístrojem vytvářeného elektromagnetického pole je záměrně potlačena. Tak se mohou projevit účinky elektrické složky pole u magnetoterapie překryté dominující složkou magnetickou.

Účinky distanční elektroterapie jsou dány výhradně druhem použitého proudu. Někdy jsou aplikátory distanční elektroterapie kombinovány s lampou vyzařující infračervené záření A, jehož vazodilatační účinky potencují účinky elektroterapie.

Obecně má tedy distanční elektroterapie účinky analgetické, dané dráždivým efektem proudů, vazodilatační, dané ovlivněním prekapilárních svěračů, protizánětlivý efekt a urychluje hojení měkkých tkání, což obojí je vysvětlováno stimulací enzymatických procesů, dále některé její druhy urychlují hojení zlomenin přímou aktivací osteoklastů.

Bassetův proud je monofázický pulzní proud o frekvenci 72 Hz. Působí selektivně na citlivost osteoblastů vůči parathormonu, čímž urychluje tvorbu kostní tkáně. Současně ji urychluje také stimulací proliferace cév. Je tedy metodou volby u zlomenin, u nichž se předpokládá špatné hojení, a to ihned po naložení fixace. Dále významně urychluje hojení bérceových vředů a dekubitů, poúrazových a pooperačních ran. Zlepšuje algoneurodystrofický syndrom. Je možné jej použít u ischemické choroby dolních končetin a diabetické makroangiopatie ke zlepšení prokrvení a trofiky.

TENS proudy se v distanční elektroterapii používají k tlumení bolesti tam, kde není vhodná kontaktní lokální aplikace.

Ze středněfrekvenčních proudů se nejčastěji používá proud L-25 pravoúhlý, symetricky bifázický proud s frekvencí 2500 Hz. Působením na membránový transport ovlivňuje zvláště degenerativní onemocnění typu artrózy a spondylartrózy. Pro možné termické účinky se nesmí aplikovat na oblasti s kovovými implantáty.

Proud E-16, E-48 způsobují selektivně vazodilataci prekapilárních svěračů. Proud s frekvencí 16 Hz je používán na akutní a subakutní stavy spojené s vazokonstrikcí jako funkční svalové spazmy či vegetativní poruchy prokrvení na periférii. Proud s frekvencí 48 Hz se používá na stavy chronické.

3.3.5 Magnetoterapie

Magnetoterapie využívá k léčbě biologické účinky magnetické složky elektromagnetického pole. V praxi se osvědčilo jako nejúčinnější pulzní nízkofrekvenční magnetické pole. Tedy magnetické pole, v němž skokové změny intenzity vytvářejí pulzy s frekvencí do asi 120 Hz. Jde o poměrně novou metodu, mechanismus účinků není dosud uspokojivě vysvětlen, avšak účinky jsou evidentní. Někdy bývá řazena k elektroterapii, protože využívá elektromagnetické pole.

Za hlavní mechanismus účinku magnetoterapie je v současné době považováno ovlivnění transportu iontů, především vápenatých, na buněčných membránách. Jeho výsledkem je nepochybně silný vazodilatační účinek způsobený zřejmě efluxem vápenatých iontů a následnou vazodilatací prekapilárních svěračů.

Prokazatelně urychluje hojení kostí a měkkých tkání. V případě kostí přímou aktivací osteoklastů, v případě obou aktivací enzymatických řetězců. Analgetický efekt a efekt protizánětlivý vyplývá zřejmě z ovlivnění sekrece biogenních aminů, zvýšení resorpce při vazodilataci a zvýšené sekrece endorfinů. Dále má silný antiedematózní účinek v souvislosti se zlepšením perfuze.

Parametry důležitými pro terapeutický efekt jsou především frekvence pulzů a indukce magnetického pole a dále rychlost změn intenzity pole, tedy tvaru jednotlivých pulzů.

Magnetoterapie je také nekontaktní metoda, protože využívá působení elektromagnetického pole. Proto a pro své účinky je vhodná k podpoře léčby fixovaných zlomenin nebo ran, kožních defektů, pooperačních či jiných otoků, kde není možná kontaktní terapie.

Pro aplikaci se nejčastěji používají ploché a prstencové aplikátory. Ploché mají větší intenzitu pole, u prstencových je pole homogennější.

Magnetoterapii je možné s výhodou aplikovat na edémy, zvláště poúrazové, postfixační, anebo preventivně ještě v době fixace s frekvencí 10–20 Hz.

Další indikaci představují sterilní záněty, včetně revmatoidních artritid, a morbus Bechtěrev, kde se osvědčila frekvence menší než 10 Hz.

Vhodná je také aplikace na degenerativní onemocnění kloubů a celého pohybového aparátu, jako jsou gonartrózy, spondylartrózy, s frekvencí větší než 10 Hz.

Jsou popsány velmi dobré výsledky v podpůrné léčbě paklobů a fraktur, která však používá dlouhodobé expozice a vysoké intenzity.

Zkouší se také aplikace na mikrobiální záněty, kde jsou popisovány dobré efekty při frekvenci pulzů nad 25 Hz.

Velmi dobré výsledky magnetoterapie s velmi nízkou indukcí jsou popisovány při transkraniální aplikaci na různá stadia sclerosis multiplex.

Jako nejvhodnější délka aplikace magnetoterapie se ukazuje 30 minut/den na jednu lokalitu. Výjimku tvoří pakloby a zlomeniny, kde je ideální doba aplikace minimálně 1 hodina, ale i kratší doba má efekt. Nejlepší je začít s terapií co nejdříve, zpočátku by měla probíhat denně. U magnetoterapie je silně vyjádřený prvotní efekt zhoršení v průběhu prvních tří až čtyř aplikací. Výjimkou jsou edémy, fraktury a pakloby. Je vhodný větší počet aplikací než obvyklých deset.

Magnetoterapie jako jedna z nejnovějších metod fyzikální terapie se však ještě zřejmě bude dále rozvíjet.

3.3.6 Fototerapie

Fototerapie, poněkud nepřesně „léčba světlem“, je léčba elektromagnetickým zářením v rozsahu infračervené, viditelné a ultrafialové oblasti spektra. Všechny její druhy využívají účinků energie fotonů na živé tkáně.

Fototerapie je nádherným příkladem spojení tradičních metod, jako byla terapie slunečním zářením (helioterapie) používaná od starověku, přes mladší metody spojené s tepelným účinkem infračerveného záření až po nejmodernější metody fyzikální terapie využívající laseru. Světlo je rozhodujícím činitelem v našem životě, protože je součástí všech našich biologických rytmů, má tedy nezanedbatelnou informační hodnotu. Trpíme nedostatkem i nadbytkem světla. Potřebujeme ho, abychom se mohli orientovat v životě, času a prostoru. Světlo je také nositelem velmi „čisté“ formy energie, prakticky je z hlediska kvantové fyziky nejbližší k představě energie jako takové. Je základní podmínkou života.

Právě tyto dva jeho účinky – informační a energetický, využívá i fyzikální medicína. Oba jsou pak maximálně

zesíleny v laseroterapii. Přes určitý skepticismus, který vyvolává každá relativně nová metoda (první laserový přístroj byl sestaven v roce 1960), má tato terapie velmi dobré výsledky.

Fototerapii můžeme podle druhu použitého záření rozdělit na:

- fototerapie nepolarizovaným zářením (ultrafialové záření, infračervené záření);
- fototerapie polarizovaným zářením (laseroterapie, biolampa).

Pro účinky všech druhů fototerapií jsou důležité: vlnová délka, dopadající dávka záření, frekvence pulzů, délka expozice záření a absorpce záření tkáněmi.

Vlnová délka určuje vlastnosti záření a absorpci záření různými tkáněmi, tedy také hloubku průniku záření do tkáně. Dopadající dávka záření je udávána v Jcm^{-2} a je rozhodující veličinou, kterou můžeme ve fototerapii modifikovat terapeutické účinky záření. Frekvence pulzů má zřejmě určitý vliv na stimulační či sedativní účinky fototerapie a na průnik do tkáně. Délka expozice se většinou počítá ve fototerapii na minuty, samozřejmě především s ohledem na ozařovanou plochu.

■ Fototerapie nepolarizovaným zářením

Ultrafialové záření (UV): Nachází se ve spektru mezi rentgenovým zářením a viditelnou částí spektra, jeho vlnová délka je menší než 400 nm. Je součástí slunečního záření. Jeho spektrum je obvykle rozdělováno na tři oblasti: UV-A, UV-B, UV-C.

UV-A je záření s vlnovou délkou 400–315 nm, má nejmenší biologické účinky, ale proniká nejhlouběji do koria. Toto záření nejúčinněji vyvolává dlouho přetrvávající pigmentaci (tedy opálení), která představuje formu ochrany před ním.

UV-B má vlnovou délku 315–280 nm a nejvýraznější biologické účinky. Vyvolává erytém a krátkou dobu (několik týdnů) trvající pigmentaci novotvořením melaninu.

UV-C je záření s vlnovou délkou menší než 280 nm, které za normálních okolností neproniká atmosférou. Může způsobit těžký erytém a keratokonjunktivitidu.

Hlavními účinky těchto záření jsou:

- Tvorba erytému. Jde o počátek zánětlivé reakce, po němž obvykle následuje pigmentace. Nejúčinnější v tomto ohledu je UV-B.
- Pigmentace. Jde o redistribuci a „dobarvení“ melaninu vyvolané UV-A zářením (dlouhodobá pigmentace) nebo jeho novotvorbu vyvolanou převážně UV-B po předchozím erytému (krátkodobá pigmentace).
- Tvorba vitamínu D. Vzniká po ozáření prekurzorů vitamínu D v kůži UV zářením s vlnovými délkami menšími než 300 nm.
- Urychlení hojení ran a hnisavých kožních chorob zřejmě stimulací epitelizace a granulace.
- Baktericidní účinky využívané k dezinfekci operačních sálů a ambulancí. Nejúčinnější je frekvence 253 nm.

Ultrafialové záření nemá v rehabilitaci široké použití, je spíše doplňkovou terapií. Jeho hlavní indikační oblastí je dermatologie, kde se využívá fotosenzibilizačních vlastnos-

tí některých chemických látek (dehet, psoralen, retinoidy, MTX) v kombinaci s ozářením UV-B nebo UV-A k léčbě psoriázy, dermatomykóz a ekzémů. Série ozáření UV-B se může použít jako doplňková léčba při rachitidě či osteoporóze, UV-A či B pro podporu hojení ran, vředů a dekubitů.

Infračervené záření (IR): Jde o záření s vlnovou délkou větší než 760 nm až do oblasti velmi krátkých radiových vln asi 100 μm . Podle vlnové délky a pronikavosti se dělí na tři oblasti:

IR-A s vlnovou délkou 760–1400 nm je nejpronikavější. Proniká sklem, vodou i atmosférou. Přes kůži proniká až do podkoží, kde teplo jím přenášené odvádějí podkožní cévy. Proto je vůči tomuto typu záření vyšší tepelná tolerance a ohřívá větší plochu tělesného povrchu, než je plocha jím přímo osvětlená.

IR-B s vlnovou délkou 1400–3000 nm neproniká vodou. Na kůži ohřívá jen povrchové vrstvy a snadno dojde k přehřátí.

IR-C s vlnovou délkou větší než 3000 nm neproniká ani atmosférou.

Infračervené světlo působí především jako termoterapie v kůži a podkoží. Základním účinkem je následující vazodilatace se spazmolytickým a následně tedy i analgetickým efektem.

K aplikaci používáme nejčastěji infračervené lampy s vysokožhavenými žárovkami, nazývanými obvykle solux. Pro odfiltrování viditelné části spektra se používá červený, pro odfiltrování nejpronikavější části záření modrý filtr.

Dávku ozáření stanovujeme v praxi nejčastěji podle pocitů pacienta, který má cítit příjemné teplo. Regulujeme ji vzdáleností lampy od povrchu těla pacienta a délkou ozáření.

Nejčastěji používanou indikací je krátkodobé (10–15 minut) prohřátí před technikami manuální medicíny, které prokrví postiženou oblast, uvolní fascie a některé spazmy povrchového svalstva. Používá se tedy jako terapie hlavně u chronických algických postižení pohybového systému, jako jsou např. myalgie, vertebrogenní algický syndrom, tenosynovialitidy, nedekompenzované artrózy. Infračervené světlo lze také použít k prohřátí například u chronických sinusitid nebo tracheobronchitid. Další indikace jsou vzácné.

■ Fototerapie polarizovaným zářením

Laseroterapie: Využívá světlo vytvářené laserem (light amplification by stimulated emission of radiation) pro jeho zesílené biostimulační a energetické účinky vzniklé upravením některých vlastností záření viditelného či infračerveného spektra.

Laser vytváří paprsek záření obvykle ve viditelném nebo infračerveném spektru, který je polarizovaný, koherentní, monochromatický a kolimovaný.

Polarizace znamená, že vlnění probíhá pouze v jedné rovině, nikoli v mnoha rovinách, jako je tomu u paprsku běžného světla. To samo o sobě výrazně zvyšuje biologické účinky světla. Koherentní záření je takové, které má všechny vlny ve stejné fázi, což dále zesiluje jeho energii, a tím i účinky, už jenom proto, že se vzájemně neruší vlny v „protifázi“. Monochromaticnost znamená, že u jedné sondy jde vždy o záření jedné vlnové délky. Obvykle se používají vlnové délky z rozmezí 630–890 nm, nejčastěji 632 nm z viditelného spektra a 830 nm z infračerveného spektra. Záření těchto vlnových délek má totiž nejvhod-

nější biologické vlastnosti a současně nejlépe odpovídá technické konstrukci laserů. Z hlediska biologických vlastností jde především o nejvyšší hloubku průniku do tkání. Kolimace je soustředění záření do úzkého paprsku, který má minimální rozbíhavost. To samozřejmě prudce zvyšuje energii tohoto paprsku a umožňuje jeho přesnost využívávanou v technických oborech k přesnému měření.

V medicíně jsou podle výkonu obvykle lasery děleny na soft lasery s výkonem do 1000 mW, které jsou používány k laseroterapii v rehabilitaci, a na hard lasery s výkonem nad 1000 mW používané pro své výrazné termické účinky převážně k chirurgickým výkonům.

Průnik laserového paprsku do tkání je daný jeho výkonem, vlnovou délkou jeho záření a celkovou dávkou záření. Přičemž neexistuje plynulý vztah vlnové délky a průniku, nýbrž tzv. „okna“ oblastí vlnových délek, které lépe pronikají do tkání než ostatní.

Podle média, které je použito k emisi záření, se rozlišují dva typy laserových přístrojů používaných v rehabilitaci:

Plynové lasery, nejčastěji helium-neonové (He-Ne), které mají konstantní vlnovou délku 632,8 nm. Někdy se také používají CO₂-lasery, jejichž nízký průnik tkání daný vlnovou délkou může být částečně kompenzován velkým dosažitelným výkonem. Proto se také CO₂-lasery používají často jako chirurgické.

Výhodou He-Ne laserů je prakticky nulová divergence paprsku a jeho vysoká energie. Nevýhodou je menší průnik tkáněmi, pronikají prakticky jen do kůže. Proto se používají především pro ošetření poruch uložených povrchněji, jako jsou různé kožní choroby, vředy, nehojící se rány a jizvy. V praxi jsou obvykle vyráběny přístroje s výkonem do 30 mW.

Polovodičové lasery, nejčastěji gallium-aluminium-arzenové (GaAlAs), mají primárně širší rozptyl vlnové délky 760–890 nm, který je následně upravován. Jejich paprsek má větší divergenci než u plynových laserů, a proto musí být ještě dodatečně kolimován. Zato tyto vlnové délky pronikají mnohem hlouběji do tkání. Stejně tak je u nich snazší dosáhnout vyšších výkonů v řádech stovek mW. V praxi jsou vyráběny přístroje s výkonem do 500 mW, ale stále sílí tendence k používání větších výkonů.

Z těchto důvodů se polovodičové lasery používají pro ošetřování hlouběji uložených struktur, jako je podkoží, fascie, ligamenta, svaly a klouby.

Pro aplikaci laserového záření mohou být použity tři druhy aplikátorů:

- tužkový aplikátor – nejčastější, manuální bodové ozařování postižené tkáně,
- laserový „skener“ – přístroj, který funguje obdobně jako skener a pomocí soustavy zrcadel přenáší laserový paprsek na plochu, kterou opakovaně přejíždí. Technicky jsou vhodnější pro plynové lasery,
- laserová „sprcha“ („cluster“) – hlavice, která obsahuje více infračervených diod a může jako skener, bez ztráty části výkonu a bez pohybu ozařovat větší plochu.

Laserový přístroj může dále pracovat v kontinuálním nebo pulzním režimu. Pulzní režim má výhodu snížené adaptability tkání a zároveň může kopírovat některé biologické frekvence. Většina přístrojů dnes již používá pulzní režim a je možné u nich nastavit frekvenci, která je frek-

vencí salv pulzů záření. Čím větší je frekvence, tím více se blíží kontinuálnímu režimu.

Účinky laserového záření můžeme rozdělit na primární a sekundární. K primárním účinkům patří:

- termický účinek, který je u soft laserů zanedbatelný,
- fotochemický účinek – absorpce fotonů tkáněmi spouští řetěz reakcí na buněčné úrovni, které vedou k prokazatelnému ovlivnění enzymatických reakcí na mitochondriích a zvýšené produkci ATP, ovlivnění aktivity iontových pump v buněčných membránách s efektem normalizace membránového potenciálu, a konečně se zdá, že fotony mohou přímo zasahovat do informačně-regulačních dějů, jejichž podstatná část se odehrává mezi buňkami na základě výměny energetických kvant – tedy fotonů.

Na základě těchto primárních účinků převážně na molekulární a buněčné úrovni dochází k terapeutickým sekundárním účinkům laserového záření:

- protizánětlivé účinky,
- biostimulační účinky,
- analgetické účinky.

Protizánětlivé účinky jsou výsledkem přímého ovlivnění aktivity monocytů a makrofágů a zvýšení fagocytózy. To se děje prostřednictvím zásahu do výměny informací světelnými impulzy mezi fagocyty. Dále laser stimuluje proliferaci lymfocytů a nespecifickou humorální imunitu s produkcí komplementu a interferonů. Dále zřejmě stimuluje resorpci vysokomolekulárních bílkovin lymfatickými cévami, což má promptní antiedematózní efekt. Výhodou je, že nemá termické vlastnosti a může být proto použit k ozařování zánětů již v akutní fázi.

Biostimulační účinky jsou dány zvýšením mitotické aktivity tkání, zvýšením tvorby ATP a zlepšením energetické situace buňky. Současně s tím působí velmi rychlé zlepšení mikrocirkulace relaxací prekapilárních svěračů, což umožňuje promptní okysličení tkání v hypoxii a odstranění edému. Výsledkem je mohutná stimulace dělení a diferenciace fibroblastů, tvorby kolagenu a elastinu, novotvorba cév, urychlení regenerace postižených tkání a epitelizace. Dále prokazatelně stimuluje regeneraci poškozených nervových vláken, hojení kostní tkáně a resorpci kalcifikací z měkkých tkání, zvýšený metabolismus kůže. U některých těchto tkání však může být problematická hloubka uložení.

Analgetické účinky jsou způsobeny velmi rychlým zlepšením mikrocirkulace v důsledku snížení tonu prekapilárních svěračů, urychleným vstřebáním mediátorů zánětu, rychlou resorpcí edému a odstraněním hypoxie stimulací metabolismu. Dále se na nich podílí lokální a někdy i centrální uvolnění endorfinů. Kromě těchto mechanismů působí také přímá stimulace „rychlých“ nervových zakončení, která zavírají „vrátka“.

Indikace laseroterapie: Indikace vycházejí z výše popsaných účinků. Patří sem především veškeré funkční poruchy pohybového systému, zvláště se zánětlivou složkou – tendovaginitidy, burzitidy, všechny druhy entezopatií a lokalizované svalové spazmy, kde se uplatňuje výrazný protizánětlivý, antiedematózní a spazmolytický účinek laseru. Stejně dobře působí laser na zánětlivá onemocnění kloubů, u nichž však je vždy nutné zjistit etiologii, kterou laser neovlivňuje. Dále degenerativní poruchy pohybového sys-

tému charakteru artrózy, kde samozřejmě léčíme především průvodní jevy – otok, případné zánětlivé změny, zkrácená ligamenta a hypertonické svaly. U všech těchto indikací volíme spíše polovodičové lasery pronikající hlouběji do tkáně a větší dávku.

Dalšími indikacemi jsou onemocnění sliznic – gingivitidy, paradentózy, herpes, afty, záněty sliznic pohlavního ústrojí. Stejně jako řada kožních chorob – herpes zoster, chronické ekzémy, psoriáza, akné atd.

Velmi dobře lze ošetřovat laserem keloidní nebo naopak málo pevné jizvy. Biostimulační vlastnosti laseru lze velmi dobře uplatnit u vředů, dekubitů či nehojících se ran, u nichž výrazně urychlují granulaci a epitelizaci. U potraumatických stavů výrazně urychlují ústup otoku, lokální zánětlivou reakci, resorpci hematomu a hojení porušených ligament.

Při dlouhodobé aplikaci do motorických bodů svalů urychlují reinervaci při periferních parézách.

Dále je možné použít laseroterapii k léčbě neuralgií nebo neuritid tam, kde je dobře přístupný postižený nerv. Pro silný protizánětlivý a antiedematózní účinek ji můžeme použít k podpůrné terapii zánětů jakékoli etiologie i vzhledem k tomu, že se může začít aplikovat již v akutním stadiu.

Při praktické aplikaci laseru nastavujeme obvykle dávku laserového záření v přepočtu na ozařovanou plochu v Jcm^{-2} , která může dosahovat hodnoty až 15 Jcm^{-2} , zvláště u hlouběji uložených struktur. Obecně se pohybujeme v dávkách pod 10 Jcm^{-2} , přičemž platí, že pro chronické choroby používáme vyšší a pro akutní nižší dávkování. Další nastavovanou veličinou je frekvence pulzů, která souvisí s biologickými rytmy jednotlivých tkání a je určována spíše z empirie a také podle požadovaného účinku sedativního či stimulačního.

Laseroterapie prakticky nemá prokázané kontraindikace snad s výjimkou poškození zraku přímou aplikací do oka, i když se tradí kontraindikace uváděné „pro jistotu“ u všech rehabilitačních metod. Bezpečnostní opatření spojená s laseroterapií mají především zabránit poškození zraku odrazem laserového paprsku přímo do oka, i když i toto nebezpečí je v případě nízkovýkonných soft laserů diskutabilní.

Souhrnně lze říci, že laseroterapie je velmi účinnou moderní metodou rehabilitace, která ještě zdaleka nevyčerpala všechny své možnosti a vzhledem k poměrně velkému spektru účinků je zatím málo využívána.

Biolampa: Využívá biostimulační účinky pouze polarizovaného světla. Nemá ostatní vlastnosti laserového paprsku. Její účinky jsou tedy všeobecně menší než u laseroterapie. Výhodou je možnost plošné aplikace. Obvykle se její indikace v doporučeních shodují s aplikací laseroterapie, ale její účinek je mnohem povrchovější. Proto má opodstatnění především u ošetřování sliznic, kůže a jizev, eventuálně u spasmů a bolestí povrchového svalstva. Jednoznačný je její velmi dobrý efekt na granulaci a epitelizaci ran a vředů.

V závislosti na diagnóze se ozařuje postižené místo 10–15 minut 1–3krát denně.

3.3.7 Hydroterapie (vodoléčba)

Hydroterapie je metodická aplikace vody s různou teplotou a v různých skupenstvích k dietetickým, profylaktickým a terapeutickým účelům (Gillert, 1990).

Jde pravděpodobně o nejstarší metodu fyzikální léčby. Přesto však jsou právě u ní nejméně uspokojivě vysvětleny vlastní mechanismy účinku ve tkáních, a to zvláště tam, kde využíváme převážně mechanické podněty (perličkové a vířivé lázně). Některé teorie mluví o převažujícím psychickém vlivu těchto „mechanických“ vodních procedur, do této oblasti však často bývají odsouvány právě doposud neobjasněné mechanismy účinku mnoha terapií. Na druhé straně se ukazuje, že voda jako přenašeč vlivů na organismus pravděpodobně skrývá ještě mnoho možností, protože zřejmě může mít různé vlivy na tkáň poté, co byla vystavena magnetickému či elektrickému poli, světelné energii nebo pokud má rozdílný elektrický náboj.

Většinou bývá hydroterapie ztotožňována s termoterapií, protože je voda v hydroterapii využívána především jako přenašeč tepelných podnětů. Proto zde z důvodů zatížené praxe není dodržen princip dělení podle druhu působící energie, ale název tohoto druhu fyzikální terapie je vodoléčba podle vody – nosiče této energie.

Spíše z praktických než systematických důvodů můžeme vodoléčbu rozdělit podle převažujících vlivů na organismus a druhu energie, kterou přenáší, následujícím způsobem, i když samozřejmě lze tyto účinky vzájemně kombinovat:

- procedury s převažujícími tepelnými účinky (termoterapie),
- procedury se zdůrazněnými mechanickými účinky (vířivka, perlička, podvodní masáž),
- procedury s převažujícími chemickými účinky (přísadové koupele),
- hydrokinezioterapie.

■ Procedury s převažujícími tepelnými účinky (termoterapie)

V širším slova smyslu jsou tepelné účinky vodoléčby důležité u všech druhů. Rozhodně však bude mít rozdílný účinek, jestli použijeme hypertermní nebo hypotermní perličkovou lázeň, což je sama o sobě procedura se zdůrazněnými mechanickými účinky.

Protože tyto účinky jsou nejčastěji využívány, bývá termoterapie ztotožňována s hydroterapií a bývají do ní zahrnovány i druhy termoterapie, které nevyužívají vody jako média – sauny, fango a parafango, parafinové zábaly či kryoterapie sprejovými látkami. Pro jejich tepelný účinek se o nich zmíníme právě zde.

Základními účinky termoterapie, a tedy i vodoléčby s převažujícími tepelnými vlivy, ve tkáních jsou:

- vazomotorické účinky,
- změny svalového tonu,
- analgetické účinky,
- další reakce kardiiovaskulárního systému.

Vazomotorické účinky: Protože organismus reaguje jako celek vždy směrem k udržení rovnováhy, vyvolá pozitivní nebo negativní tepelný podnět různou vazomotorickou reakci v různých částech těla. Všeobecně u celkových tepelných procedur platí tzv. Dasterovo-Moratovo pravidlo, které říká, že cévy vnitřních orgánů reagují vždy opačně než cévy kůže. Při celkové aplikaci hypertermické procedury tedy dojde k vazodilataci kožních cév a následně k vazokonstrikci cév splanchnické oblasti a svalů. Tato reakce souvisí se zvětšením objemu krevního řečiště na periférii.

U lokální aplikace tepelné procedury dochází jednak k lokálním změnám v místě aplikace – tedy vazokonstrikci při aplikaci hypotermní procedury a vazodilataci při hypertermní proceduře a dále k reflexním reakcím na vzdálených místech těla. K častým reflexním reakcím patří:

- Kutiviscerální reakce – při aplikaci tepla na dermatom s reflexními změnami dochází velmi rychle ke zvýšenému prokrvení vnitřního orgánu v příslušném segmentu.
- Konsenzuální reakce – při aplikaci tepla na periferii jedné končetiny dochází k postupnému zahřátí párové končetiny a postupně i dalších končetin.

Všeobecně lze říci, že u rychlé aplikace hypertermního podnětu dochází ke krátkodobé vazokonstrikci, která je vystřídána rychlou vazodilatací. Při pomalém vzestupu tepelného podnětu se uplatňuje ihned vazodilatace a při jeho delším působení dochází k hypotonu cévní stěny a výrazné hyperémii.

Při aplikaci hypotermní procedury dochází k vazokonstrikci. Pokud působí chlad déle a kožní teplota klesne na 15° C, dochází ještě během působení hypotermního podnětu k „ochranné“ krátkodobé vazodilataci na podkladě uvolnění mediátorů z podchlazené tkáně. Tento jev se někdy nazývá „hunting response“ a zabraňuje poškození tkáně chladem. Po ukončení působení hypotermního podnětu dochází k reaktivní hyperémii – tedy vazodilataci a zvýšení průtoku podchlazenými tkáněmi, které trvá až 40 minut a ve vodoléčbě je toto překrvení a pocit tepla pacienta známkou úspěšně provedené hypotermní procedury.

Změny svalového tonu: Aplikace teplých procedur má vždy myorelaxační a spazmolytický účinek, a to zvláště lokálně. K léčbě hypertonických svalů při „blokádách“ v oblasti páteře nebo v okolí artroticky změněných kloubů tedy vždy používáme teplé procedury, nikoli led nebo studené obklady, jak se to někdy v praxi stává. Celkově relaxačně působí mírně hypertermní procedury.

Aplikace chladu lokální či celková vede ke zvětšení svalové dráždivosti a zvýšení svalového tonu přes stimulaci CNS. Pokud však chlad působí déle, svalový tonus postupně klesá. To je důvod, proč se spasticita léčí kryoterapií.

V zahraničí poměrně často používaná metoda „stretch and spray“, která k relaxaci svalu používá lokální ochlazení sprejem, je zřejmě založena na zvýšené aferentaci do příslušného segmentu, která vyvolá reflexní útlum a neprobíhá, jak se zdá, na základě typických mechanismů chladových procedur.

Analgetický účinek: V případě hypertermních procedur je založen právě na jejich myorelaxačním účinku a zlepšení cirkulace v důsledku vazodilatace. Může jít o různá neznatlivá a často subakutní nebo chronická postižení pohybového aparátu nebo také spazmy hladké svaloviny při kolikách, kdy teplo uvolňuje spazmus, a tím působí analgeticky.

U hypotermních procedur jejich analgetický účinek spočívá naopak ve zpomalení metabolismu v postižených tkáních. Tím se zpomalí vedení vzruchů nervovými vlákny a intenzita metabolických reakcí, jejichž výsledkem jsou mediátory, které dráždí receptory bolesti a volná nervová zakončení. Současně náhlý chladový podnět vrátkovým mechanismem zpětně tlumí bolest z postižené oblasti. Vyvolaná vazokonstrikce omezuje vznik otoku a hypotermie snižuje aktivitu mediátorů zánětu v akutní fázi. To všechno

je důvodem, proč hypotermní procedury a zvláště kryoterapii aplikujeme v akutní fázi úrazů a zánětů. Jakmile však odezní akutní fáze, stává se chlad naopak brzdou reparačních mechanismů, protože zpomaluje všechny metabolické reakce. Proto je častou chybou, že se doporučuje pokračovat v aplikaci chladu mnoho dnů a někdy i týdnů po úraze či akutní fázi zánětu v době, kdy už se tato „terapie“ stává spíše překážkou v přirozených mechanismech hojení.

Další reakce kardiiovaskulárního systému: Tyto reakce je zapotřebí mít na paměti, protože velká část rehabilitovaných pacientů je již pokročilého věku a často trpí poruchami kardiiovaskulárního systému.

Při teplých koupelích dochází v souvislosti s vazodilatací k poklesu krevního tlaku a kompenzaci tachykardií. Při horkých koupelích, které jsou organismem vnímány spíše jako zátěž, krevní tlak stoupá a s ním roste i srdeční výkon. Proto jsou horké koupele kontraindikovány u hypertenze a ischemické choroby srdeční.

V případech celkových hypotermních procedur dochází k vzestupu krevního tlaku v důsledku vazokonstrikce a k tachykardii.

U střídavých procedur, kde se střídají několikrát za sebou hypotermní a hypertermní podněty, mluvíme někdy o tzv. „cévní gymnastice“, protože zde dochází k rychlému střídání vazokonstrikce a vazodilatace. Používají se proto hlavně v prvních stádiích angiopatií, sklonu k infekcím či při poruchách adaptace na chlad.

K tepelným procedurám tzv. malé hydroterapie patří **oviny, zábaly, obklady**, které se obvykle používají jako vlhké a studené, a dále kompresy, které se používají jako vlhké a teplé. Ovin obtáčí v několika vrstvách méně než 2/3 těla, zábal více než 2/3 těla. U obkladu není vrstva na kůži cirkulární. Kompres je obklad tvořený jednou nebo dvěma vrstvami. Tzv. Priessnitzův obklad je tlakový studený obklad, využívající třetí „zapařovací“ fázi. Po jeho přiložení dochází nejprve ke krátké chladivé fázi s vazokonstrikcí asi 20 minut, poté indiferentní fázi, která zadržuje vlastní teplo (asi 30–60 minut) a dále dojde k „zapařovací“ fázi (asi 1–2 hodiny), která je termopozitivní. Čím více je obklad vyždímán a čím těsněji je přiložena jeho hluboká vrstva, tím více se posunuje k „zapařovací“ fázi. V „zapařovací“ fázi jsou využívány především jeho analgetické účinky při bolestech periartikulárních tkání, lokálních svalových spazmech a při běžných virových infekcích. V chladivé fázi po distorzích a při lokálních zánetlivých postiženích.

K tzv. velké hydroterapii se obvykle řadí **polevy, sprchy, stříky a koupele**. Polevy vycházejí dnes z tradice Kneipovy (Sebastian Kneipp, 1821–1897) vodoléčebné terapie a jde o pomalu tekoucí proud vody, aplikovaný na určitou část těla. Sprchy a stříky se pak liší především intenzitou proudu vody a jsou obvykle aplikovány celkově. Koupele mohou být celkové nebo částečné. Všeobecně je můžeme použít při poruchách zvláště periferního prokrvení, lokálních revmatických postiženích nebo funkčních poruchách pohybového aparátu. Dále taktéž u některých poruch kardiiovaskulárního systému, jako je např. pomocná léčba hypertenze nebo ischemické choroby dolních končetin, u zánětů ledvin a močových cest a posttraumatických stavů. Konkrétní indikace je však vždy vázaná na přesné určení lokality, kde bude aplikována, a použité teploty.

Z důvodů výše uvedených sem řadíme také další formy termoterapie, které nepoužívají vodu jako tepelný nosič. Patří k nim **parafínové obklady** a koupele, které jsou dnes již téměř výhradně používány na chronická stadia revmatických a artritických změn kloubů rukou. **Peloidy** nebo **fanga** jsou „léčebná bahna“ s různým složením, používaná především v lázeňských lokalitách. Používají se k lokální hypertermní terapii jako obklady nebo celkově jako koupele či zábaly především na chronická postižení pohybového aparátu. Význam složení peloidů pro léčbu není zatím zcela objasněn. Kombinace parafínu a fanga se nazývá **para-fango** a bývá používána také k aplikaci tepla.

Dále k těmto formám termoterapie patří **kryoterapie**. Jde o procedury negativní termoterapie s teplotou 0 °C a nižší. Nejčastěji se k její aplikaci využívá led nebo speciální snadno mrznoucí látky vyráběné různými firmami. Jednoznačnou indikací jsou úrazy a záněty pohybového aparátu v akutním stadiu, kdy omezením metabolismu omezuje kryoterapie vznik otoku, hematomu, bolestivost a snižuje krvácení. Největší efekt má prvních 48 hodin, obvykle se doporučuje aplikovat první 3–4 dny. Aplikujeme přerušovaně, tedy asi 30 minut, poté má následovat přestávka k obnovení prokrvení podchlazené tkáně. Méně často se používá k léčbě lokálních svalových spazmů v již zmíněných metodách „stretch and spray“ a „spray and stretch“, kde se aplikuje prostřednictvím chladicího spreje.

Při aplikaci procedur hydroterapie s tepelnými účinky je zapotřebí si uvědomit, že tepelné změny pronikají pouze do koria, odkud mohou případně být hlouběji přenášeny krví. Dále však už zasahují celkové termoregulační mechanismy, které udržují teplotu tělesného jádra. Bezprostřední účinek tepelných procedur hydroterapie dosahuje k povrchovým vrstvám svalů a fasciím, případně povrchově uloženým vazům. Nemůže ovlivnit klouby a v hloubce uložené struktury.

■ Procedury se zdůrazněnými mechanickými účinky

U těchto procedur hydroterapie má hlavní léčebný efekt různě modifikovaný proud vody, který způsobuje lokální hyperémii a vazodilataci. Vzhledem k tomu, že tento účinek není přesvědčivý zvláště u jemnějších forem této hydroterapie, předpokládá se zde také výrazná psychická složka působení. Z empirie však jednoznačně vyplývá, že tyto procedury jsou velmi efektivním způsobem léčby poúrazových stavů a funkčních poruch pohybového aparátu, což nelze odvodit jen z jejich lokálního mechanického působení.

Tyto procedury také často využívají kombinace s tepelným účinkem podle pravidel uvedených výše, protože zesiluje jejich lokální působení.

Do této skupiny patří podvodní masáž, vířivá koupel a perličková koupel.

U **podvodní masáže** působíme tlakem vodního paprsku masáž kůže, podkoží a povrchových svalových vrstev u pacienta, který sedí ve vaně. Tlak vodního paprsku vyvolá nejprve lokální anémii, a pak reaktivní hyperémii.

U **vířivé koupele** je rovný proud nahrazen jedním nebo více proudy s menším tlakem, vířivým. Obvykle jsou vířivé vany vyráběny k aplikaci na končetiny.

Perličková koupel vzniká vhněním mírného proudu vzduchu přes perličkový rošt, takže dochází jen k jemnému taktilnímu dráždění pokožky. Perličkové vany bývají většinou uzpůsobeny i k aplikaci na trup, stejně jako vany na podvodní masáže.

■ Procedury s převažujícími chemickými účinky

Chemické účinky se v hydroterapii uplatňují u tzv. přísadových koupelí. Jde o vodní koupele, v nichž jsou obsaženy rozpuštěné nejčastěji minerální látky ve větší než obvyklé koncentraci. Nejčastěji jsou aplikovány v lázeňských zařízeních, která čerpají tyto vody ve svých lokalitách, ale jsou také odsud distribuovány. Opět se mohou kombinovat s tepelnými a mechanickými účinky, např. v teplé uhlíčné perličkové koupeli.

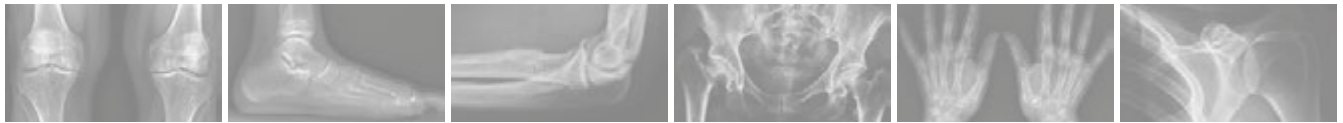
V přísadových koupelích lze očekávat určitý adstringentní účinek na kůži a dále účinek konkrétní přísadové látky na organismus po vstřebání kůží. Vzhledem k tomu, že samotná voda se vstřebává kůží velmi málo a jen sirovodík a CO₂ se vstřebávají snadněji, a vzhledem k velmi malé koncentraci účinných látek v koupeli, je chemický účinek těchto koupelí přinejmenším problematický, i když ze zkušenosti prokázaný.

Jedná se většinou o **sírné, uhlíčné a jódové koupele**. Všechny tři druhy těchto koupelí se používají na chronická degenerativní a revmatická onemocnění pohybového aparátu, sírné koupele dále na různá kožní onemocnění typu psoriázy, akné či seborey. Uhlíčné koupele na léčbu poruch periferního prokrvení, žilní insuficience, ischemické choroby srdeční a hypertenze.

■ Hydrokinezioterapie

Jde o kombinaci vodoléčby a pohybové léčby, která využívá odlehčení těla pacienta, nadnášeného obvykle v bazénu hydrostatickým vztlakem. Odpadá tak statická zátěž postižených kloubů nebo končetin a pacient se může pod vedením fyzioterapeuta věnovat obnovení hybnosti v jednotlivých kloubech a obnovení funkce hypotrofních svalů, aniž by musel překonávat celou sílu gravitace. Tímto způsobem je také možné vertikalizovat pacienta buď přímo v málo hlubokém bazénu, nebo ve speciálně k tomu zbudovaném „vodním příkopu“ s odpovídající výškou hladiny vody a zařízeními, jichž se pacient může přidržovat.

Tento způsob léčby je samozřejmě indikován u všech závažných poúrazových stavů, neurologických postižení typu paréz i pooperačních stavů.



4 Farmakologická terapie v ortopedii

Jan Vaculík

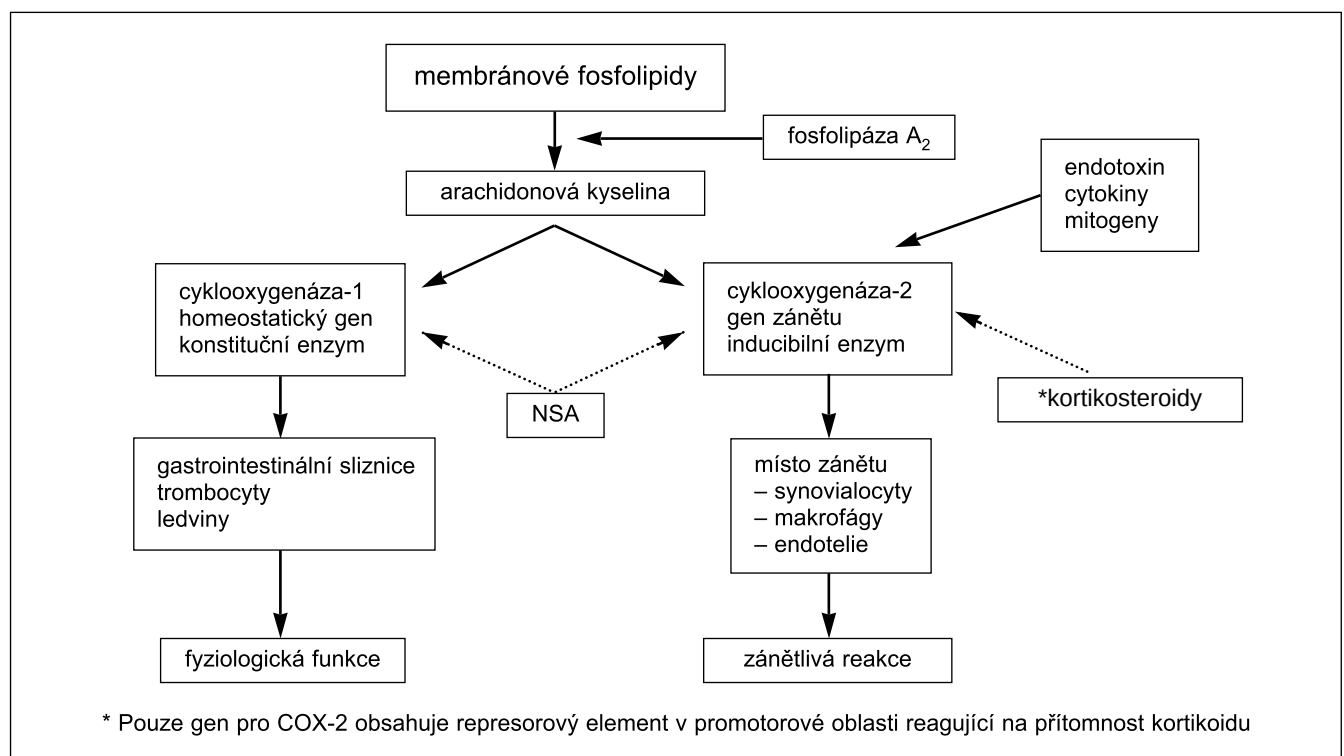
4.1 Nesteroidní antirevmatika

Pacienti se zánětlivými stavy, jako je artróza, revmatoidní artritida, tendinitida, kapsulitida, burzitida a další, představují podstatnou část léčených v ortopedické praxi. U těchto pacientů používáme nesteroidní antirevmatika, kdy využíváme jejich efekt antiflogistický a analgetický. Snad nejčastěji jsou indikována ve schématu konzervativní léčby artrózy kolenního a kyčelního kloubu.

4.1.1 Mechanismus účinku

Nejdůležitější inhibiční účinek nesteroidních antirevmatik na enzym cyklooxygenázu byl popsán v roce 1971 (obr. 4.1). Cyklooxygenáza ukotvená v buněčné membráně iniciuje přeměnu kyseliny arachidonové na prostaglandiny z fosfolipidů buněčných membrán. Prostaglandiny se řadí k buněčným regulátorovým molekulám. Jsou důležité pro

udržení homeostázy v mnohých tkáních a jsou též důležitými mediátory zánětu. V roce 1991 byly popsány dvě izoformy enzymu. Enzym cyklooxygenáza 1, COX-1, bývá označován jako konstitutivní, je v mnoha tkáních přítomen trvale v relativně stabilním množství a je zodpovědný za syntézu prostaglandinů udržujících fyziologické funkce. Cyklooxygenáza 2, COX-2, tzv. indukovatelná forma enzymu, je syntetizována makrofágy, synovialocyty a endotelovými buňkami v místě zánětu a její tvorba je vyvolána mediátory zánětu, jako je např. interleukin 1, interleukin 2 nebo TNF- α . Katalyzuje syntézu prostaglandinů, jež se účastní rozvoje zánětu a doprovodné bolesti. Množství enzymu COX-2 při zánětlivé reakci může v organismu stoupnout až na osmdesátinásobek. Množství COX-1 v organismu se může zvýšit pouze dvoj- až čtyřnásobně. S určitou mírou zjednodušení lze konstatovat, že inhibice COX-1 je zodpovědná za nežádoucí účinky nesteroidních antirevmatik, tj. gastrotoxicitu, renální postižení a dysfunkci trombocytů, a inhibice COX-2 je zodpovědná za žádoucí



Obr. 4.1 Schéma inhibičního účinku NSA na enzym cyklooxygenázu

účinky protizánětlivé, analgetické a antipyretické. Gastrointestinální komplikace jsou považovány za nejzávažnější nežádoucí účinky inhibice COX-1. Přestože existují fakta a hypotézy, které koncepci COX-1/COX-2 zpochybňují, je potvrzeno, že léčiva v poměru COX-1/COX-2 nejsilnější inhibující COX-1 způsobují gastrointestinální poškození nejčastěji (kyselina acetylsalicylová, indometacin, piroxikam). Všechna dosud užívaná nesteroidní antirevmatika inhibují obě izoformy cyklooxygenázy a prakticky u všech nesteroidních antirevmatik byl *in vitro* testován poměr inhibice COX-1 a COX-2. Tento poměr je u jednotlivých nesteroidních antirevmatik různý.

Podle poměrů inhibice enzymů cyklooxygenázy COX-1 a COX-2 se nesteroidní antirevmatika člení na selektivní inhibitory COX-1, kam je řazena kyselina acetylsalicylová, na NSA s inhibicí COX-2 a COX-1, tzv. neselektivní NSA, kam patří většina NSA včetně meloxikamu a nimesulidu, a selektivní inhibitory COX-2, kam patří etorikoxib nebo celekoxib. Do druhé skupiny patří nimesulid a meloxikam. Nimesulid a meloxikam se dříve řadily do skupiny tzv. preferenčních COX-2 inhibitorů, které *in vitro* vykazují vyšší afinitu vůči COX-2, mohou při obvyklém dávkování způsobovat méně nežádoucích gastrointestinálních účinků, avšak pravděpodobně za cenu nižších léčebných účinků. Zda by si uchovaly bezpečnost při zvýšeném dávkování, není známo (meloxikam je podle různých sledování vůči COX-2 selektivnější v rozmezí 3–77násobku, nimesulid 5–16násobku). Selektivní COX-2 inhibitory, jejichž afinita vůči COX-2 je mnohonásobně vyšší, neztrácejí specifitu ani při vyšším klinickém dávkování, mají léčebný účinek neselektivních nesteroidních antirevmatik bez nežádoucích účinků na gastrointestinální trakt (celekoxib má 375krát vyšší afinitu ke COX-2 než ke COX-1, parekoxib 28 000krát). Ulcerogenita známá u běžných neselektivních nesteroidních antirevmatik je u selektivních COX-2 inhibitorů podle klinických studií srovnatelná s placebem (CLASS). COX-2 selektivní inhibitor rofekoxib (afinita vyšší ke COX-2 než ke COX-1 více než 800krát), byl po svém uvedení na trh v roce 1999, následně v roce 2004 stažen pro vyšší relativní riziko výskytu trombotických kardiovaskulárních příhod včetně infarktu myokardu a cévních mozkových příhod při dlouhodobém podávání (studie APPROVe). Rovněž COX-2 specifický inhibitor valdekoxib byl stažen z trhu v roce 2005 pro vyšší riziko vzniku infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a závažné kožní reakce.

Mezi další mechanismy účinku nesteroidních antirevmatik patří vedle inhibice syntézy prostaglandinů inhibice produkce leukotrienů a volných kyslíkových radikálů, inhibice uvolňování lyzozomálních enzymů, snížení produkce některých cytokinů, inhibice agregace a adheze neutrofilů a některých funkcí lymfocytů, inhibice cyklooxygenázy nesteroidními antirevmatiky v patogenezi zánětu je však považována za hlavní.

4.1.2 Farmakokinetika

Z farmakokinetického hlediska je možno nesteroidní antirevmatika rozlišovat podle délky biologického poločasu, který přibližně odpovídá délce účinku léku, na nesteroidní antirevmatika s krátkým biologickým poločasem (1–6 ho-

Tab. 4.1 Rozdělení NSA z hlediska biologického poločasu

preparát	poločas (h)	denní dávka (mg)
Preparáty s krátkým biologickým poločasem 1–6 hodin		
diklofenak	3–4	75–150
ibuprofen	2	400–1200
ketoprofen	2	150–300
indometacin	4,6	75–150
tolmetin	1	800–1200
flurbiprofen	3,8	100–300
Preparáty se středním biologickým poločasem 10–14 hodin		
naproxen	14	500–700
diflunisal	7–8	500–1000
celekoxib	8–12	100–400
Preparáty s dlouhým biologickým poločasem 24 hodin a více		
piroxikam	40–45	10–20
meloxikam	20	7,5–15
etorikoxib	22	60–120
nabumeton	20–22	500–1500

din), které podáváme 3–4krát denně, se středním biologickým poločasem (12–14 hodin), které podáváme 2krát denně, a s dlouhým biologickým poločasem (24 hodin a více), které podáváme 1krát denně. Rychlost nástupu účinku nesteroidních antirevmatik je určována rychlostí jejich vstřebání z gastrointestinálního traktu (tab. 4.1).

Chemickými úpravami nesteroidních antirevmatik je dosahováno zrychlení resorpce. Například převážně užívaná sodná sůl diklofenaku dosahuje maximální plazmatické koncentrace za 2 hodiny po podání, draselná sůl diklofenaku dosahuje maximální plazmatické koncentrace již za 30–40 minut. Nesteroidní antirevmatika bývají upravována též tak, aby se uvolňovala až ve střevě, nebo aby byla uvolňována zpomaleně, což umožňuje podávání NSA s krátkým biologickým poločasem v delších intervalech.

Z chemického hlediska jsou NSA s výjimkou nabumetonu deriváty jednoduchých organických kyselin. Fenamáty pro dobrou rozpustnost v tucích dobře překonávají kožní bariéru a jsou proto zejména užívány v mastech a gelech. Deriváty kyseliny propionové mají relativně málo nežádoucích účinků. Mezi deriváty kyseliny octové patří diklofenak, který je nejrozšířenějším NSA v různých formách. Metabolizace většiny nesteroidních antirevmatik probíhá v játrech na inaktivní metabolity, které jsou potom vylučovány ledvinami. U starších pacientů a pacientů se sníženou funkcí jater a ledvin je proto nutno počítat s rizikem kumulace nesteroidního antirevmatika a nebezpečím vzniku nežádoucích účinků. Nesteroidní antirevmatika se vyznačují vysokou vazbou k plazmatickým bílkovinám a mohou vytěšňovat jiné léky z této vazby. Při vytěsnění kumarinových antikoagulancií mohou tak prohloubit jejich antikoagulační účinek, při vytěsnění antidiabetik na bázi sulfonylurey

mohou pak vést k hypoglykemizujícímu účinku. Důležité jsou dále interakce mezi nesteroidními antirevmatiky, anti-hypertenzivy, antikonvulzivy a solemi lithia.

4.1.3 Indikace a galenické formy

V ortopedii indikujeme podávání nesteroidních antirevmatik u pacientů s artrózou, traumatickou synovialitidou, se synovialitidou při iritačních artropatiích (dna), při tenosynovialitidách a burzitidách, akutním lumboischiadickém syndromu, při traumatech svalové tkáně a vazivových poraněních. Aplikujeme je též k prevenci tvorby paraartikulárních osifikací po implantacích endoprotéz. Podáváme je ve spolupráci s revmatologem u pacientů s revmatoidní artritidou či artritidou při systémových chorobách pojivové tkáně. Podáním nesteroidních antirevmatik je dosaženo snížení intenzity bolesti, zlepšení pohybové funkce postižených kloubů, ovlivnění lokálního kloubního nálezu a usnadnění průběhu rehabilitace. Nesteroidní antirevmatika s krátkým poločasem užíváme u pacientů s nárazovou bolestí například při námaze. U pacientů s konstantní bolestivostí, s bolestí noční či klidovou podáváme nesteroidní antirevmatika s dlouhým poločasem.

Nesteroidní antirevmatika jsou nejčastěji podávána perorálně. K dosažení rychlejšího účinku jsou méně často aplikována intramuskulárně nebo intravenózně. Při aplikaci nesteroidních antirevmatik ve formě čípků je nástup jejich plazmatické hladiny pomalejší a dosažená hladina je nižší než při perorálním podání. Pokles jejich hladiny je návazně pomalejší. Zdánlivě mizí jejich gastrotoxický vliv, avšak vzhledem k systémovému efektu nesteroidních antirevmatik na syntézu prostaglandinů po jejich vstřebání negativní vliv na trávicí trakt nezaniká. Negativní vliv lokálního působení na žaludeční sliznici je tedy z hlediska gastropatie méně významný. Ve formě čípků je dostupný např. diklofenak nebo indometacin.

Lokální aplikací nesteroidních antirevmatik ve formě mastí a gelů lze dosáhnout ve svalech, jejich počátcích či úponech nebo v kloubních pouzdrech stejné koncentrace jako při systémovém podání. Lokálně bývají nejčastěji používány fenamáty, diklofenak, ibuprofen, piroxikam nebo indometacin. Lokální aplikaci využíváme při mimokloubním revmatismu (burzitidy, kapsulitidy, entezopatie, tendovaginitidy, tendinózy), při lehčích (sportovních) traumatech měkkých tkání, jako jsou distorze, kontuze, parciální ruptury, nebo při iniciačních stádiích artrózy končetinových kloubů a degenerativních onemocněních páteře. Lokální podání nesteroidních antirevmatik navozuje jen velmi nízké plazmatické hladiny ve srovnání s perorálními dávkami a eliminuje tak nebezpečí vzniku nežádoucích účinků. Doporučována je opakovaná aplikace na postižené místo v průběhu dne 3–4krát (ke zvýšení účinné koncentrace).

V dětském věku jsou s výhodou užívána nesteroidní antirevmatika ve formě sirupu, například ibuprofen.

4.1.4 Nežádoucí účinky

Mezi nejčastější nežádoucí účinky léčby NSA patří gastrointestinální a renální komplikace (tab. 4.2). Na sliznici

Tab. 4.2 Nežádoucí účinky NSA

gastrointestinální	dyspepsie, bolesti břicha, eroze, peptický vřed a jeho komplikace, cholestáza
renální	přechodné zvýšení hladiny kreatininu, aktuální renální selhání, intersticiální nefritida, analgetická nefropatie
jaterní	elevace aminotransferáz, ↑ ALT, ↑ AST
hematologické	trombocytopenie, neutropenie, eozinofilie, hemolytická anémie, aplazie červených krvinek
kožní	exantém (urtika), pruritus, fotosenzitivita
respirační	bronchospasmus
CNS	bolesti hlavy, závratě, slabost, zmatenost, hučení v uších

gastrointestinálního traktu působí NSA jednak lokálně iritačním účinkem narušením hlenové vrstvy a jednak systémově blokadou syntézy prostaglandinů syntetizovaných působením COX-1. Prostaglandiny vzniklé působením COX-1 v žaludeční sliznici potlačují sekreci H⁺, zvyšují sekreci žaludečního hlenu a bikarbonátu a zlepšují perfuzi sliznice. Blokáda vzniku prostaglandinů syntetizovaných COX-1 vede ke snížení obranyschopnosti žaludeční sliznice a možnosti vzniku peptické ulcerace a jejích komplikací, jako je krvácení, perforace a syndrom pylorické obstrukce. Podle různých studií se až u 80 % pacientů užívajících nesteroidní antirevmatika závažné komplikace žaludečního vředu dostaví bez předchozích symptomů. Dyspepsie při aplikaci nesteroidních antirevmatik se vyskytuje přibližně u 10–12 % pacientů, nekoreluje však s pozitivním endoskopickým nálezem v gastroduodenální oblasti. Dyspepsie, bolesti břicha a pyróza se mohou objevit bez zřetelného slizničního poškození a naopak slizniční poškození může být odhaleno endoskopicky nebo radiografickým vyšetřením bez předchozího výskytu těchto příznaků. Závažnost gastrointestinálních komplikací vyplývá z epidemiologických studií. V případě pacientů s revmatoidní artritidou užívajících nesteroidní antirevmatika byla prokázána roční incidence hospitalizací pro gastrointestinální komplikace 1,46 %. U pacientů s RA, kteří nesteroidní antirevmatika neužívali, byla incidence hospitalizací 0,24 %. U pacientů s osteoartrózou byly incidence 0,73 % u pacientů užívajících nesteroidní antirevmatika a 0,29 % u pacientů, kteří nesteroidní antirevmatika neužívali. U RA zvyšovalo podávání nesteroidních antirevmatik riziko závažných komplikací 5,49krát, u OA 2,51krát. Letalita gastrointestinálních komplikací při užívání nesteroidních antirevmatik, pro které pacienti musí být hospitalizováni, je odhadována na 10 % případů (ARAMIS). Při léčbě nesteroidními antirevmatiky je důležitá prevence peptických lézí. Vždy je třeba zvážit indikační kritéria a přínos léčby nesteroidním antirevmatikem oproti riziku vzniku nežádoucích účinků při jeho podávání. Nelze doporučit současnou aplikaci více než jednoho nesteroidního antirevmatika. Kombinace dvou nesteroidních antirevmatik podávaných perorálně je spojena s vyšší gastrotoxicitou. Je lépe neaplikovat kyselinu salicylovou a některá nesteroidní antirevmatika s výrazným enterohepatálním oběhem (indometacin, piroxikam).

Mezi pacienty s vyšším rizikem vzniku NSA gastropatie řadíme pacienty starší 60 let, pacienty, u nichž jsou aplikovány vyšší dávky nesteroidních antirevmatik, pacienty s anamnézou dřívějších gastrointestinálních komplikací (např. peptický vřed, gastrointestinální krvácení) a pacienty se současnou léčbou kortikosteroidy nebo současnou anti-koagulační léčbou. U pacientů s vyšším rizikem je lépe aplikovat preferenční nesteroidní antirevmatika jako například meloxicam nebo COX-2 selektivní inhibitory, například celecoxib nebo etorikoxib, případně doplnit léčbu nesteroidním antirevmatikem aplikací inhibitoru protonové pumpy (např. omeprazolu).

V regulaci renálního krevního průtoku za fyziologických podmínek se působení nesteroidních antirevmatik na snížení syntézy prostaglandinů neprojeví. Avšak ve stavech se sníženou renální perfuzí mají prostaglandiny důležitou regulační a kompenzační funkci. S poklesem renálního krevního průtoku jsou produkovány v ledvinách ve zvýšeném množství vazodilatační prostaglandiny PGE₂ a PGI₂ a renální perfuzi ochraňují. Důležitost tohoto kompenzačního mechanismu se projevuje ve chvíli, kdy jsou pacientům s ledvinovým onemocněním i asymptomatickým podávány inhibitory syntézy prostaglandinů. Inhibicí syntézy prostaglandinů v ledvinách dochází ke snižování vazodilatační odpovědi na sníženou renální perfuzi, a tím k poškození ledvin, snižuje se účinek diuretik, jako je furosemid a kyselina etakrynová, a je snížena schopnost vyloučení vody s možným rozvojem edémů. Inhibice syntézy prostaglandinů může snížit uvolňování reninu a produkci angiotenzinu do té míry, že dojde k vzestupu plazmatického draslíku, v kombinaci se sníženou perfuzí ledvin k nebezpečným hodnotám. Při několika denním podávání nesteroidních antirevmatik může tak dojít u pacientů ve vyšším věku s fyziologicky sníženou glomerulární filtrací v kombinaci například s nefrosklerózou při hypertenzi či diabetu k funkční renální insuficienci. Jako následek několikaměsíční léčby nesteroidními antirevmatiky může vznikat intersticiální nefritida, po několikaleté pravidelné aplikaci analgetická nefropatie.

Vedle gastrointestinálních a renálních nežádoucích účinků mají nesteroidní antirevmatika nežádoucí účinky hematologické, jaterní, respirační, kožní a nežádoucí účinky na CNS (viz tab. 4.2).

Pravděpodobnost výskytu nežádoucích účinků NSA narůstá s vyšším věkem. Současný výskyt více onemocnění ve vyšším věku může narušovat funkci orgánů ovlivňujících jejich farmakokinetiku. Při užívání většího množství léků narůstá riziko lékových interakcí. Obecně se s vyšším věkem pacienta zhoršuje jeho spolupráce s lékařem. Prokazatelně narůstá zejména riziko vzniku vyvolané gastropatie. Zmenšení minutového srdečního objemu vede ke snížení prokrvení jater a ledvin. Vylučování NSA ledvinami ve vyšším věku je sníženo a je proto nutné podávat nižší dávky. U NSA s krátkým a středním poločasem nejsou rozdíly ve farmakokinetice ve srovnání s mladšími pacienty výrazné. Složitější situace nastává u přípravků s dlouhým poločasem. U starších pacientů by neměl být podáván z tohoto důvodu například fenylobutazon nebo piroxikam. Piroxikam se zároveň vyznačuje vyšším rizikem gastrointestinálních komplikací při převážné inhibici COX-1. U starších pacientů je výhodná aplikace NSA s krátkým poločasem v nejnižší účinné

dávce. V případě rizika gastropatie vyvolané NSA je lépe zvolit selektivní inhibitor COX-2.

U pacienta ve vyšším věku je třeba věnovat zvýšenou pozornost jeho internímu stavu, posoudit úroveň jeho spolupráce a možnost lékových interakcí. Z laboratorních vyšetření jsou vhodné kontroly krevního obrazu, hladiny kreatininu a urey a vyšetření okultního krvácení.

Z hlediska ortopedické operativy je zejména závažná inhibice funkce krevních destiček, kdy nesteroidní antirevmatika potlačují produkci tromboxanu A₂ zprostředkovanou enzymem COX-1. Nesteroidní antirevmatika mají být proto před operací vysazována, aby nedocházelo k nadměrnému krvácení. Je-li u pacienta v pooperačním období zapotřebí antikoagulační prevence ve formě warfarinizace nebo miniheparinizace, současně podávání nesteroidního antirevmatika znamená zvýšené riziko krvácivých komplikací. COX-2 specifický inhibitor parecoxib může být použit v léčbě pooperační bolesti parenterálně, aniž zvyšuje riziko krvácivých komplikací a zároveň se nevyznačuje nežádoucími účinky opiatových analgetik.

Na kloubní chrupavku mají nesteroidní antirevmatika převážně negativní vliv, kdy narušují rovnováhu mezi novotvorou a odbouráváním mezibuněčné hmoty. Syntéza glykosaminoglykanů mezibuněčné hmoty *in vitro* bývá například sledována podle zabudování izotopu ³⁵S. Pod vlivem NSA převažují v mezibuněčné hmotě chrupavky katabolické děje, zejména v mezibuněčné hmotě chrupavky již postižené artrotickým procesem. Obecně je uznáván negativní vliv na chrupavku zejména u salicylátů a u indometacinu, relativně méně negativně působí například diklofenak. Je proto lépe je aplikovat, je-li to možné, na kratší dobu, při artróze například pouze ke ztišení synoviality.

Z hlediska kostního metabolismu a kostního hojení je třeba uvést, že osteoblasty a osteoklasty jako součást kostní remodelace produkují prostaglandiny, které funkci osteoblastů a osteoklastů regulují.

Osteoblasty z prostaglandinů nejvíce produkují prostaglandin E₂ působící přes 4 subtypy receptorů EP1, EP2, EP3 a EP4, které jsou kódovány odlišnými geny a jsou různě exprimovány v různých tkáních. Prostaglandin E₂ indukuje podstatný nárůst kostní novotvorby, nárůst kostní hmoty a pevnosti experimentálně při lokálním či systémovém podání. Hladina endogenního prostaglandinu E₂ lokálně narůstá po zlomeninách a inhibice tvorby prostaglandinu E₂ narušuje kostní hojení.

Konvenční neselektivní nesteroidní antirevmatika mají podle mnoha průkazů inhibiční účinky na hojení kosti a další fáze reparace kosti po operaci.

V experimentální studii srovnávající účinek indometacinu, rofekoxibu a celecoxibu na hojení zlomeniny femuru na zvířecím modelu nebyl 8 týdnů po zlomenině radiograficky prokazatelný svalek při aplikaci rofekoxibu. Při aplikaci celecoxibu u části jedinců nebylo radiograficky prokázané zhojení, u části jedinců bylo prokazatelné přemostění zlomeniny, ale s následným selháním v původním místě zlomeniny, a u části jedinců došlo ke zhojení. Indometacin zpočátku rovněž redukoval mechanickou odolnost v místě zlomeniny, ale po 8 týdnech byly mechanické vlastnosti srovnatelné s kontrolní skupinou.

V další experimentální studii při srovnání neselektivního inhibitoru ketorolaku a COX-2 specifického inhibitoru

valdekoksiu snižoval ketorolak množství prostaglandinu E_2 ve svalu 2–3krát více než valdekoksiu. Celekoksiu podaný v prvních 2 týdnech po zlomenině vedl v experimentu na zvířecím modelu k mechanickému oslabení svalu a většímu výskytu paklobů, než když byl podaný před traumatem či až 2 týdny po traumatu. Ze zjištěného vyplývá vhodnost vyhnout se aplikaci NSA u pacientů se zlomeninou zejména v časně fázi hojení. Studií věnovaných účinkům NSA na hojení zlomenin u pacientů je podstatně méně než studií experimentálních. V jedné ze studií u pacientů, kteří utrpěli zároveň zlomeninu acetabula a dlouhé kosti, bylo při aplikaci indometacinu v prevenci paraartikulárních osifikací prokázáno vyšší riziko nezhojení zlomeniny dlouhé kosti, než u u pacientů, kteří indometacin neužívali. Rovněž při podávání nesteroidních antirevmatik déle než 4 týdny v klinické praxi bylo prokázáno vyšší riziko nezhojení zlomenin. V retrospektivní studii pacientů se zlomeninou bylo sledováno riziko vzniku zlomeniny v souvislosti s užíváním analgetik. Malý nárůst rizika vzniku zlomeniny byl prokázán u pacientů, kteří užívali acetaminofen. Při aplikaci ibuprofenu bylo rovněž prokázáno celkově vyšší riziko vzniku zlomeniny, naopak při aplikaci celekoksiu prokázáno nebylo.

Z výše uvedeného vyplývá, že COX-2 inhibitory mají stejně jako konvenční nesteroidní antirevmatika inhibiční efekt na hojení zlomeniny na zvířecích modelech. Celkově se proto jeví vhodné, aby pacienti se zlomeninou neužívali nesteroidní antirevmatika zejména v případech typů zlomenin, které bývají spíše provázeny opožděným hojením či vznikem paklobů.

Použití NSA není doporučováno po meziobratlových fúzích rovněž pro jejich inhibiční efekt na kostní hojení. Inhibice kostního hojení fúze byla prokázána jak na experimentální úrovni, tak při klinických sledováních. Negativní účinky byly prokázány při podání NSA v časných fázích hojení 2 týdny po operaci na zvířecím modelu. Podání NSA 4 týdny po operaci ovlivnilo hojení méně významně. Podání NSA po meziobratlové fúzi je proto v průběhu hojení doporučeno odložit co možná nejdéle.

Ze souboru 83 dospělých pacientů s istmickou spondylolistézou, kteří podstoupili identickou dekompresi a posterolaterální fúzi, u pacientů, kteří užívali nesteroidní antirevmatika více než 3 měsíce po operaci, došlo k menšímu počtu zhojení a v souhrnu bylo dosaženo menšího počtu úspěšných výsledků. V další studii aplikace ketorolaku 7 dnů po posterolaterální fúzi vedla k pětinasobnému zvýšení pravděpodobnosti vzniku pseudoartrózy. V souboru 288 pacientů, u kterých byla provedena fúze páteře, nedošlo ke zhojení u 4 % pacientů ve skupině, která nedostávala žádná nesteroidní antirevmatika, ve srovnání se 17 % ve skupině pacientů, kterým byl podáván ketorolak.

Nespecifická nesteroidní antirevmatika mají výrazný negativní účinek na hojení fúze páteře. Z důvodu malého počtu příslušných studií ve vztahu ke COX-2 specifickým inhibitorům není z hlediska jejich účinku na hojení fúze páteře dosaženo konsenzu. Podání NSA po meziobratlové fúzi je, jak již bylo uvedeno, v průběhu hojení doporučeno odložit co možná nejdéle.

Nesteroidní antirevmatika při implantacích totálních endoprotéz mají svou úlohu v multimodální pooperační analgezii a jsou používána k prevenci heterotopických osi-

fikací. Stále častěji jsou používány implantáty press-fit, u kterých je dosaženo biologické fixace vrůstáním kosti do porózního povrchu. U nesteroidních antirevmatik je otázkou, zda ovlivňují vrůstání kostní tkáně a tak ovlivňují integraci endoprotézy a zda napomáhají v prevenci aseptického uvolnění jako hlavní příčiny selhávání totálních endoprotéz.

V experimentální studii na zvířecích modelech bylo prokázáno podstatné omezení vrůstání kostní tkáně u kobaltchromových implantátů s porózním povrchem při aplikaci indometacinu, ibuprofenu a vysokých dávek aspirinu ve srovnání s kontrolami. Opět v experimentální studii na zvířecích modelech při aplikaci rofekoxibu a naproxenu bylo při aplikaci obou preparátů ve srovnání s kontrolami prokázáno snížení vrůstání kostní tkáně. Kostní novotvorba byla tedy potlačena i COX-2 selektivním inhibitorem.

Předpokládá se, že exprese enzymu COX-2 přispívá k aktivaci makrofágů zodpovědných za tvorbu pseudomembrán obklopujících uvolněné implantáty a že inhibice aktivity COX-2 může vést ke snížení výskytu aseptického uvolňování.

U pacientů s aseptickým uvolněním endoprotézy kyčelního kloubu byly analyzovány pseudomembrány z kontaktu mezi endoprotézou a kostí na přítomnost syntézy oxidu dusného a exprese COX-2 v makrofázích. Obě složky byly v pseudomembránách prokázány a je možný jejich přímý podíl na aseptickém uvolňování.

V další studii *in vitro* při vyšetření periprotetických membrán odebraných z míst osteolýzy při revizních operacích byla histochemickými analýzami prokázána hojná přítomnost enzymu COX-2 a minimální množství COX-1.

Účinek nesteroidních antirevmatik při traumatech měkkých tkání je kontroverzní. Snižují bolest a otok a zároveň napomáhají časnějšímu pohybu a ovlivňují hojení ligament. V případě přímého traumatu je tkáňové poškození spojeno s indukci zánětlivé reakce nejčastěji iniciované tkáňovou hypoxií. V těchto případech dochází k přechodnému zvýšení exprese COX-2 enzymu. V experimentální studii na zvířecím modelu bylo prokázáno oslabení zhojených ligament při aplikaci COX-2 inhibitoru o 32 procent při zátěži vedoucí k selhání vazů po 14 dnech od úrazu při srovnání s kontrolní skupinou. V další studii na zvířecím modelu byl sledován účinek piroxikamu, naproxenu, rofekoxibu, butorfanolu a acetaminofenu na hojení vnitřního postranního vazů ve srovnání s kontrolní skupinou. Pouze u piroxikamu byl zaznamenán nárůst odolnosti proti zátěži vedoucí k selhání o 27 %. U opiátu, acetaminofenu a COX-2 inhibitoru nebylo hojení vazů ovlivněno.

Při hojení ligamentum patellae na zvířecím modelu byl testován vliv ibuprofenu, acetaminofenu, naproxenu, piroxikamu, celekoksiu a valdekoksiu. Ligamentum patellae bylo výrazně silnější při aplikaci acetaminofenu a ibuprofenu ve srovnání s aplikací celekoksiu. U žádného nesteroidního antirevmatika však nebylo dosaženo vyšší pevnosti než u kontrolní skupiny. Žádné z testovaných nesteroidních antirevmatik nemělo pozitivní vliv na hojení vazů.

Na zvířecím modelu hojení šlachy ke kosti byla testována aplikace celekoksiu a indometacinu u akutní sutyry defektu rotátorové manžety. Ve skupině s aplikací celekoksiu a indometacinu byla prokázána menší odolnost při zátěži vedoucí k selhání oproti kontrolní skupině po 2, 4

a 8 týdnech po sutuře. V kontrolní skupině byla prokázána rychlejší organizace kolagenu. Mezi skupinami, u nichž bylo aplikováno nesteroidní antirevmatikum, nebyl prokázán žádný rozdíl z hlediska intenzity negativního efektu na hojení rotátorové manžety, což naznačuje, že inhibice hojivého procesu je spojena s enzymem COX-2.

Při distorzích zmírňují NSA bolestivost po přechodné aplikaci i v následujícím období, umožňují časnější návrat k plné zátěži a výdrž končetiny při zatížení. Zkracují tak délku léčení a snižují náklady s léčbou spojené, avšak tolerance vyšší zátěže před dostatečným zhojením tkání může vést i ke kloubní nestabilitě. Tento efekt byl pozorován v klinické studii u hlezenního kloubu.

Na zvířecím modelu byl testován vliv parekoxibu ve srovnání s fyziologickým roztokem při zavřeném měkkotkáňovém traumatu bérce. Při aplikaci parekoxibu byla obnovena mikrocirkulace v poraněném svalstvu. Naopak v kontrolní skupině bylo prokázáno perzistentní selhání mikrocirkulace s hypoxií 18 hodin po traumatu. Z uvedeného lze usuzovat, že zmírněním zánětlivé reakce lze v tomto případě předejít sekundárnímu tkáňovému poškození.

Při sportovním přetížení, zejména excentrickými svalovými kontrakcemi, dochází k prokazatelnému narušování svalových vláken, které poskytuje dostatečný podnět k rozvoji zánětlivé reakce s následně závažnějšími strukturálními následky pro svalovou tkáň než původní přetížení. Prevence zánětu má zabránit dalšímu poškození svalové tkáně. Na základě tohoto předpokladu jsou nesteroidní antirevmatika běžně předepisována k odstranění bolesti a zlepšení výkonu, i když přesný účinek NSA na svalovou tkáň není beze zbytku objasněn a v určitém intervalu od počátku aplikace může podávání NSA vést i k oslabení svalové kontrakce.

Konečná volba léčby NSA v jednotlivých případech závisí na více okolnostech, především na míře a typu obtíží pacienta a rizikových faktorech léčby, závisí ale i na preferencích pacienta a lékaře a na ceně léčby. Pokračující výzkum a vývoj nových NSA rozšiřuje léčebné možnosti.

4.2 Injekční léčba kortikosteroidy

Lokální injekce kortikosteroidů jsou běžně užívány s cílem zmírnit zánět a bolest. Intraartikulární aplikace kortikoidů doznala širokého použití od roku 1953, kdy byly Hollanderem publikovány výsledky léčby pacientů s revmatoidní artritidou. Dnes jsou kortikosteroidy běžně používány při léčbě impingement syndromu, úžinových syndromů, burzitid, tenosynovialitid, tendinóz (tendinopatií), adhezivní kapsulitidy, ganglií, radikulopatií, plantární fasciitidy, artrózy či solitární kostní cysty. Jejich účinky v jednotlivých indikacích nejsou ovšem beze zbytku objasněny. Vzhledem k jejich systémovému efektu ve více cílových orgánech je nutné myslet na jejich nežádoucí vedlejší účinky.

4.2.1 Mechanismus účinku

Kortikosteroidy jsou přirozeně se vyskytující hormony v lidském organismu, jsou produkovány kůrou nadledvin, mají přímý či nepřímý vliv na většinu tkání (tab. 4.3). Při

Tab. 4.3 Účinky kortikosteroidů

Tkáň, orgán nebo systém	Účinek
tuková tkáň	lipolytický (zvyšuje hladinu mastných kyselin a glycerolu)
svalová tkáň	katabolický (úbytek svalové tkáně)
krev	úbytek erytrocytů, neutrofilů, lymfocytů, eozinofilů
kostní tkáň	osteoporotický
CNS	psychická labilita, iritabilita, psychóza
pľíce	produkce surfaktantu fetální pľíce, bronchodilatace
kardiovaskulární systém	zvýšení krevního tlaku
játra	anabolický účinek (stimulace glukoneogeneze a proteosyntézy)
imunitní systém	imunosuprese, účinek protizánětlivý

svém účinku na cílovou buňku se vážou na plazmatický receptor, s kterým přestupují do buněčného jádra, kde ovlivňují syntézu m-RNA, a tak následně proteosyntézu, zejména syntézu prozánětlivých cytokinů (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IFN-α) a enzymů (cyklooxygenázy, metaloproteinázy, elastázy). V ortopedii využíváme prakticky pouze jejich efekt protizánětlivý a zatím ne zcela objasněný efekt analgetický. Chápeme-li zánět jako součást hojivého reparativního procesu, mohou mít kortikosteroidy teoreticky negativní efekt na hojení tkání. V patogenezi zánětu inhibují fosfolipázu A₂, která uvolňuje kyselinu arachidonovou, prekurzor při syntéze prostaglandinů, které jsou mediátory a aktivátory zánětlivé odpovědi. Inhibice fosfolipázy A₂ je pravděpodobně způsobena syntézou inhibičních proteinů zabráňujících vazbě fosfolipidů s enzymem.

Lokálně kortikosteroidy účinkují supresí zánětu u systémových zánětlivých onemocnění, jako je například revmatoidní či psoriatická artritida, dna a další. Účinkují supresí zánětlivých iritací u artrózy, kde je často obtížné stanovit, jaký podíl na obtížích u symptomatického kloubu vedle degenerativních změn představuje zánětlivá iritace. Často jediným způsobem, jak podíl zánětu na obtížích u degenerativního onemocnění kloubu stanovit, je jeho léčba. Dále teoreticky protizánětlivý účinek působí pozitivně přerušením pokračující zánětlivé odpovědi nízké intenzity provázející cyklickou traumatizaci a reparaci tkáně, kdy zánětlivá reakce nízké intenzity brání reparaci tkáně a tvorbě pevné jizvy a vede k tvorbě adhezí. Tento poslední přínos lokální inhibice zánětu kortikosteroidy je však nedostatečně prokázán. Bolestivost u tendinóz (tendinopatií) není podmíněna zánětem a pravděpodobně ani disrupcí šlachových vláken. Spíše je předpokládána jako zásadní stimulace nociceptorů substancemi uvolňovanými z poškozené šlachy. Kortikosteroidy pravděpodobně mohou ovlivňovat uvolnění těchto substancí nebo dlouhodobě funkci nociceptorů.

Běžně užívané kortikosteroidy v injekční léčbě jsou syntetická analoga glukokortikoidu dřeně nadledvin hydrokortizonu (kortizolu). Suspenze fungují v malých množstvích

při rozpouštění povrchu krystalů účinné látky v kontaktu se zánětlivou tkání. V kloubech přestupují do synoviálních buněk a následně jsou vstřebávány do oběhu. Preparáty se vyznačují odlišnou délkou biologického poločasu, rozpustností, mají též různě silný protizánětlivý účinek. Samotná délka biologického poločasu preparátu při lokálním podání není rozhodující. Důležitá je rozpustnost vzhledem k přestupu kortikoidu přes synoviální buňky do systémového oběhu. V tabulce 4.4 jsou uvedeny v ortopedii často používané kortikoidy. Předpokládá se, že délka účinku koreluje s rozpustností preparátu. Rozpustnější preparáty mají kratší účinek než preparáty hůře rozpustné. Triamcinolon hexacetonid je nejméně rozpustným preparátem s nejdelším účinkem. Vyráběny jsou preparáty obsahující složku s krátkodobým a dlouhodobým účinkem. Například CELESTONE® obsahuje betametazon fosfát účinkující krátce a betametazon acetát účinkující déle. DIPROPHOS® obsahuje betametazon fosfát a betametazon dipropionát s delším účinkem. Pro výběr jednotlivých preparátů nejsou stanovena přesná pravidla. Preparáty s kratší dobou účinku nebo preparáty kombinované se složkou krátkodobě a složkou dlouhodobě účinnou bývají aplikovány při akutních zánětlivých stavech. Preparáty dlouhodobě účinné jsou vhodnější k potlačení chronického zánětu. Stejná vlastnost, která činí pomalu rozpustné preparáty výhodné

pro nitrokloubní aplikaci, je znevýhodňuje pro aplikaci do měkkých tkání extraartikulárně vzhledem k možnosti atrofie okolních měkkých tkání. K aplikaci v měkkých tkáních je doporučován metylprednisolon. V praxi je však volba kortikosteroidu často ovlivněna jeho momentální dostupností. Velikost dávky kortikosteroidu je určována velikostí oblasti, do které je kortikosteroid aplikován s ohledem na odpovídající ekvivalentní dávku. Například do kolenního kloubu aplikujeme 40 mg depomedrolu (DEPO-MEDROL®) (odpovídá 7,5 mg dexamedu – DEXAMED®) zatímco do malého kloubu aplikujeme 10 mg depomedrolu (1,88 mg dexamedu). Doporučené dávky kortikoidů k intraartikulární aplikaci s příkladem extraartikulárního dávkování jsou uvedeny v tabulce 4.5. Při obstříku jsou vhodné objemy, které vedou k částečné distenzi kloubního pouzdra či burzy. Distenze burz a kloubních dutin působí proti tvorbě adhezí. Zvětšení celkového objemu při aplikaci kortikoidu příznivě ovlivňuje jeho distribuci v relativně členitém vnitřním povrchu burz a kloubních dutin. Lokální anestetikum (1% mezokain) má při aplikaci doplňovat kortikoid v rozmezí 2–5 ml, k dosažení vyššího objemu je vhodné doplnění fyziologickým roztokem. Lokální anestetikum přidávané ke kortikoidu v lokální aplikaci má význam diagnostický, kdy po několika minutách od aplikace úlevou od bolesti potvrzuje zdroj bolesti. Rychlý analgetický efekt zároveň

Tab. 4.4 Kortikoidy používané v injekční terapii

Přípravek	Počet ekvivalentů účinku 1 mg	Koncentrace (mg/ml)	Rozpustnost (% hmotnost/objem)	Průměrné trvání úlevy od bolesti
betametazon fosfát a acetát (CELESTONE®)	25	6		22,4
dexametazon fosfát (DEXAMED®)	25	4	0,01	7,6
triamcinolon acetonid (KENALOG®)	5	10,4	0,004	14,2
triamcinolon hexacetonid (ARISTOSPAN®)	5	20	0,0002	21,2
methylprednisolon acetát (DEPO-MEDROL®)	5	40	0,001	8,2
hydrokortizon (HYDROCORTONE®)	1	25	0,002	6,1

Tab. 4.5 Dávkování kortikoidů v lokální aplikaci

Kloub	Methylprednisolon acetát	Dexametazon fosfát	Betametazon
kyčel, koleno, rameno	20–40 mg	4–6 mg	4–6 mg
loket, zápěstí, hlezno	10–20 mg	2–4 mg	2–4 mg
interfalangeální, akromioklavikulární, sternoklavikulární kl.	4–10 mg	0,5–1 mg	0,5–1 mg
burza	4–30 mg lokalizace, viz text	2–3 mg	2–4 mg
šlachová pochva		0,4–1 mg	2–4 mg
infiltrace měkkých tkání		2–6 mg	
ganglion		1–2 mg	

činí lokální aplikaci pro pacienta lépe snesitelnou a zvyšuje důvěru pro další léčbu. V případě šlach a vazů se snažíme o aplikaci nejmenšího nutného množství kortikoidu a oběmu k zamezení vzniku bolestivé distenze měkké tkáně. Nejčastěji je vhodné aplikovat např. 10 mg depomedrolu v 1 ml roztoku lokálního anestetika, v případě větších struktur 20 mg depomedrolu ve 2 ml roztoku lokálního anestetika. Systémová absorpce po lokálním podání je vyšší, je-li stejná dávka aplikována rozděleně do více kloubů, než když je aplikována v celku do kloubu jednoho, pravděpodobně v důsledku větší absorpční plochy. Při aplikaci do více kloubů byla i u běžných dávek pozorována hormonální suprese hypofýzy a nadledvin, i když nebyly pozorovány klinické projevy insuficience nadledvin. Současná aplikace do dvou a více velkých kloubů není doporučována, zároveň je mezi jednotlivými aplikacemi kortikoidů doporučován několikátýdenní interval. Lokální anestetikum dosahuje po intraartikulární aplikaci maximální plazmatické hladiny za 10–25 minut. Po aplikaci lokálního anestetika proto má následovat observace pacienta po dobu třiceti minut pro případ nežádoucích účinků.

■ Nitrokloubní aplikace

Kloubní onemocnění se zpravidla nejprve projevuje synoviálním zánětem, který je provázen otokem, bolestivostí a omezeným rozsahem pohybu. Intraartikulární aplikace kortikoidu potlačením zánětu omezí otok, bolest a rozsah pohybu zlepšuje. Užití injekčních kortikoidů pro nitrokloubní aplikaci je nejčastější a zároveň je lépe doloženo studiemi ve srovnání s aplikací mimokloubní.

■ Revmatoidní artritida

Dobrý účinek lokální aplikace kortikosteroidů při revmatoidní artritidě dospělých i mladistvých byl prokázán rozsáhlou klinickou zkušeností a kontrolovanými studiemi. Lokální aplikace má zejména význam jako doplněk celkové bazální léčby k potlačení zvýšené zánětlivé aktivity jednotlivých kloubů, nebo v případech nutnosti změny bazální léčby z důvodů kontraindikace nebo malé účinnosti. Inhibice zánětu bývá při lokální aplikaci dosahována na relativně dlouhá období, nedoporučuje se překračovat tři aplikace do jednoho kloubu za rok. V souvislosti s opakovanou intraartikulární aplikací kortikoidů je předmětem diskuzí otázka kortikoidy indukované artropatie s poukazem na snížení produkce mezibuněčné hmoty chrupavky kortikoidy. Řada sledování vykazuje výsledky v rozmezí od pozitivního vlivu kortikoidů na chrupavku k vlivům negativním, ke kterým se přiklání více prací. Je obtížné prokázat, zda artropatie je způsobena vlivem kortikoidů, nebo vývojem primárního patologického procesu. Zároveň byly experimentálně sledovány negativní vlivy kortikoidů na pevnost předního zkříženého vazů a strukturu menisků, kde byl zjištěn nižší obsah proteoglykanů.

■ Artróza

Účinek nitrokloubní aplikace kortikoidů podle výsledků jednotlivých studií trvá v rozmezí od 1 týdne do 13 týdnů. Jedna z metaanalýz zaměřená na účinky aplikace kortikoidů pro artrózu kolenního kloubu zahrnovala deset placebem kontrolovaných randomizovaných studií publikovaných mezi roky 1958 a 2003, ve kterých zmírnění příznaků

artrózy bylo hlavním sledovaným parametrem. Všech šest studií z deseti, které se zaměřily na hodnocení zmírnění příznaků 2 týdny po aplikaci ve srovnání s placebem, znamenalo vysoce signifikantní efekt ($p < 0,00001$). Ve dvou studiích z deseti byl efekt kortikoidu 16–24 týdnů po aplikaci rovněž signifikantní ($p = 0,009$). V další z metaanalýz zahrnující pět randomizovaných studií léčby artrózy kolenního kloubu z let 1980–1999 byly sledovány výsledky na vizuální analogové škále (VAS). Z údajů jednoznačně vyplynulo klinicky významné zmírnění obtíží po aplikaci kortikoidu po prvním, třetím a čtvrtém týdnu. Po šesti a osmi týdnech nebylo již zmírnění bolestivosti významné. Ve studii 57 pacientů léčených pro gonartrózu při randomizované aplikaci metylprednisolonu acetátu a triamcinolonu hexacetonidu došlo po 3 týdnech k významnému zmírnění bolesti měřené VAS (oproti výchozímu stavu o 13,7 a 32,9 mm) ($p < 0,01$). Ve dvouleté studii při opakované aplikaci kortikoidů do kolenních kloubů pro artrózu byla prokázána účinnost a bezpečnost aplikace, kdy 66 pacientům byl ve dvojité slepé studii po 3 měsících aplikován nitrokloubně fyziologický roztok nebo triamcinolonu acetonid. Při sledování průměrného zúžení kloubní štěrbin v obou skupinách po 1 roce a 2 letech nebyl prokázán signifikantní rozdíl.

I když studie prokazují, že u většiny pacientů je efekt kortikoidů jasně pozitivní, údaje o délce úlevy od bolesti nejsou jednotné. Na odlišných závěrech studií se mohou podílet odlišné návrhy studií, injekční techniky, léčené diagnózy, metody a frekvence hodnocení klinických příznaků, rozdílné reakce jednotlivých pacientů a různé efekty jednotlivých preparátů.

Jedním z faktorů, který může ovlivnit variabilitu účinku nitrokloubních injekcí je přesnost intraartikulární aplikace. Ve studii bylo radiograficky potvrzeno jednoznačné intraartikulární podání v 52 procentech aplikací, ve zbylých případech byla aplikace extraartikulární, nebo nemohla být přesně stanovena. Pochopitelně efekt injekce koreloval s přesným podáním. Při sledování nitrokloubních aplikací do kolenního kloubu byla ve studii prokázána nitrokloubní aplikace v 75 % případů. Použití laterálního parapatelárního přístupu vedlo k přesné aplikaci v 93 % případů. Intraartikulární injekce má být předcházena aspirací kloubního obsahu, jednak k potvrzení intraartikulárního zavedení jehly a jednak k dosažení vyššího účinku aplikovaného kortikoidu.

Výsledky lokální léčby kortikosteroidy pro artrózu se také liší v případě jednotlivých kloubů. Převážně nebyl prokázán dlouhodobý efekt intraartikulárních aplikací u nosných kloubů, kolenou a kyčlí. Efekt lokální aplikace je významný, jsou-li obtíže u nosných kloubů způsobeny iritační zánětlivou reakcí. Časově omezené zmírnění bolesti a otoku je využíváno u pacientů, u nichž je např. odkládána implantace totální endoprotézy.

Aplikace do malých kloubů (karpometakarpální, metatarzofalangeální, akromioklavikulární) přináší ústup otoku a bolestivosti, často dlouhodobý.

Kortikosteroidy jsou také aplikovány v bederní oblasti při fasetovém syndromu v léčbě chronické bolesti zad při degenerativních změnách intervertebrálních kloubů, i když v kontrolované studii nebyl potvrzen jednoznačný efekt ve srovnání s aplikací samotného fyziologického roztoku.

■ Onemocnění indukovaná krystaly (dna, chondrokalcinóza)

Akutní dnová synovialitida dobře odpovídá na lokální aplikaci kortikoidu po punkci. Je však nutný jednoznačný mikroskopický průkaz krystalů natrium urátu ve výpotku a vyloučení infekční příčiny zánětu. Lokální léčba je využívána v případě rezistence na léčbu urikosuriky, urikostatiky, kolchicinem nebo nesteroidními antirevmatiky, rovněž v případě starších pacientů s renální insuficiencí, u nichž je léčba kolchicinem a nesteroidními antirevmatiky kontraindikována. Chondrokalcinóza je rovněž dobře ovlivnitelná lokální aplikací kortikoidu po punkci a průkazu krystalů.

■ Séronegativní spondylartropatie

Synovialitida periferních kloubů při séronegativních spondylartropatiích (ankylozující spondylitida, Reiterův syndrom, psoriatická artritida) je často dobře ovlivnitelná intraartikulární aplikací kortikoidů. Kožní afekce při psoriáze jsou kolonizovány bakteriemi. Zvyšují riziko vzniku iatrogení infekce, je-li kortikoid aplikován v jejich blízkosti. Při přetrvávání synoviality při enteropatických artritidách, při morbus Crohn nebo ulcerózní kolitidě, i přes léčbu základního onemocnění jsou kortikoidy též aplikovány lokálně s dobrým účinkem.

■ Onemocnění pojivové tkáně

Zánětlivé artritidy mohou provázet systémová onemocnění pojivové tkáně, jako je systémový lupus erythematosus, progresivní systémová skleróza, polymyozitida a Behçetova choroba. Lokální aplikace kortikosteroidů v těchto indikacích mají rovněž dobrý efekt.

■ Periarthritis humeroscapularis

Syndrom zmrzlého ramene je charakterizován bolestí a omezením rozsahu pohybu. Konzervativní léčba sestává z rehabilitační léčby, aplikace analgetik, nesteroidních antirevmatik a aplikace kortikoidů intraartikulárně a případně periartikulárně. Intraartikulární účinky kortikoidů většinou v různé míře příznivě ovlivní vývoj léčby. Periartikulárně mohou být aplikovány případně s časovým odstupem do oblasti subakromiální burzy a obalu šlachy dlouhé hlavy m. biceps brachii.

■ Mimokloubní aplikace

Účinky lokálně aplikovaných kortikoidů v mimokloubních lokalizacích nejsou objasněny. Zmírňují příznaky nezářlivých bolestivých stavů ne zcela známými mechanismy. V případě mimokloubní aplikace kortikoidů je k dispozici jen málo dat z kontrolovaných klinických studií, která by mohla vytvářet oporu pro klinická rozhodování.

■ Onemocnění šlach

Kortikoidy jsou s dobrým efektem používány při léčbě tendinóz (např. m. supraspinatus) a tenosynovialitid.

Ze systematického přehledu databáze Cochrane vyplývá jednoznačný efekt subakromiální aplikace kortikoidu ve srovnání s placebem. Stejně jako u nitrokloubních injekcí umístění jehly při aplikaci kortikoidu může být rozhodujícím faktorem při mimokloubní aplikaci. Ve studii s použitím kontrastního materiálu byla sledována přesnost injekce subakromiálně a glenohumerálně. V prvním případě bylo

přesných 29 % aplikací, ve druhém případě 42 % aplikací. Léčebné výsledky po přesných aplikacích byly pak podle očekávání významně lepší ($p < 0,005$).

Při léčbě stenozující tenosynoviality flexorů při anamnéze kratší než 4 měsíce a postižení jednoho prstu přináší konzervativní léčba zahrnující lokální aplikaci kortikoidu, nesteroidní antirevmatika a imobilizaci ústup obtíží ve více než 90 % případů.

Použití kortikoidů v léčbě lupavého prstu bylo vyhodnoceno v randomizované studii, kdy jediná injekce lokálního antestetika s metylprednisolonom vedla úspěšně k vyléčení v 60 % případů, zatímco aplikace samotného lokálního anestetika vedla k řešení u 20 % pacientů.

Lokální aplikace je rovněž s dobrými výsledky využívána při m. de Quervain. V prospektivní studii byla aplikace kortikoidů účinná v 90 % případů.

Kortikoidy jsou aplikovány do šlachových obalů. Intra-tendinózní aplikace vyvolává riziko ruptury šlachy. Na dolních končetinách obecně vzhledem k riziku ruptury šlachy nelze lokální aplikaci doporučit. Mnohotné aplikace kortikoidů při tendinóze šlachy m. supraspinatus případně její ruptury snižují kvalitu tkáně šlachy pro případnou operační rekonstrukci.

Lokální léčba kortikoidy je nedílnou součástí konzervativní léčby epikondylitid a plantární fasciitidy (viz příslušné kapitoly). Ze systematického přehledu 13 randomizovaných klinických studií vyplývá, že aplikace kortikoidu v případě laterální epikondylitidy přináší výrazně lepší výsledky v průběhu prvních 6 týdnů než aplikace samotného lokálního anestetika a lepší výsledky než samostatná konzervativní léčba. Výsledky ve smyslu zlepšení následně od 6 týdnů do 6 měsíců a po 6 měsících od aplikace kortikoidu nebyly statisticky významné.

■ Poranění vazů

V literatuře jsou uváděny aplikace kortikoidů při vazivových poraněních v oblasti kolene, hlezna, lokte do periligamentózní tkáně jako součást léčby vedle klidového režimu, kryoterapie a imobilizace. Hlavní komplikací aplikace kortikoidů při vazivových poraněních je ruptura vazů, zejména při nedodržení klidového režimu, kdy při potlačení bolestivosti lokální aplikací kortikoidů dochází k další traumatizaci vazů. Aplikace při poranění vazů teoreticky vychází z předpokladu, že potlačení zánětu umožní časnější pohyb a rychlejší hojení. Kortikoidy však inhibují syntézu kolagenu, což pravděpodobně hojení vazivového poranění zpomaluje. Prakticky nejsou kortikoidy při poranění vazů lokálně aplikovány.

■ Burzitidy

Burzy snižují tření při pohybu přilehlých struktur. Při repetitivním zatížení nebo přímém traumatu může dojít k jejich zánětu provázenému otokem a bolestivostí. V případě zánětu burzy pes anserinus byla ve studii porovnána lokální aplikace kortikoidu s celkovou aplikací naproxenu. K výraznému zlepšení po aplikaci kortikoidu došlo v 70 % případů a k postupnému ústupu obtíží u zbylých 30 % pacientů. Při aplikaci naproxenu došlo k výraznému ústupu obtíží pouze u 58 % pacientů.

Dlouhodobý efekt po aplikaci kortikoidu byl rovněž prokázán v případě trochanterické burzitidy.

Lokální aplikací kortikoidů jsou dále léčeny záněty burzy subakromiální, burzy olekranonu a burzy prepatelární. Aplikace při retrokalkaneální burzitidě je zatížena rizikem ruptury šlachy.

■ Ganglia

Punkce ganglií s aplikací kortikoidů je ve většině případů následována ústupem rezistence, recidivy jsou však pravidlem. V oblasti zápěstí při neúspěchu první punkce ganglia ani opakovaná punkce nevede k definitivnímu řešení.

■ Úžinové syndromy

Při léčbě syndromu karpálního tunelu přinášejí kortikoidy ústup obtíží, který ve většině případů není trvalý. Lepších výsledků je dosahováno při léčbě lehčích forem trvajících po dobu kratší než 1 rok, bez deficitů citlivosti a bez porušení síly tenarového svalstva. V randomizované studii pacientů se syndromem karpálního tunelu byl v injekční aplikaci porovnán metylprednisolon acetát s lidokainem oproti aplikaci samotného lidokainu. Měsíc po aplikaci 77 % pacientů z první skupiny nepožadovalo další léčbu, zatímco ve druhé skupině nepožadovalo léčbu pouze 20 % pacientů. Po 12 měsících v první skupině nepožadovalo další léčbu 50 % pacientů, ve druhé skupině nepožadovalo další léčbu pouze 7 % pacientů.

Kortikoidy rovněž přinášejí úlevu při léčbě syndromu tarzálního tunelu a syndromu Guyonova kanálu. Při aplikaci je nutno postupovat opatrně a vyloučit injekci do tkáně nervu.

■ Tietzův syndrom

Lokální aplikace kortikoidu při Tietzově syndromu přináší okamžitý a často trvalý účinek. V lokalizaci sternokostálního přechodu je nutno vyloučit osteomyelitidu či neoplastický proces.

■ Kostní cysta

Léčba juvenilní kostní cysty kortikoidy je aplikována od počátku osmdesátých let 20. století. Zvýšené hladiny prostaglandinu E_2 stimulují osteoklastickou aktivitu. Inhibice tvorby prostaglandinu kortikoidy s následným potlačením aktivity osteoklastů umožní ve velkém počtu případů zánik nebo alespoň zmenšení cysty. Někdy je nutné aplikace dvakrát až třikrát opakovat přibližně v šestidenních intervalech. Z kortikoidních preparátů je používán metylprednisolon. Při neúspěchu aplikace kortikoidů je indikována léčba operační spočívající v trepanaci kostní cysty a výplni kostními štěpy.

4.2.2 Komplikace lokální léčby kortikoidy

■ Celkové nežádoucí účinky

Začervenání, provázené teplem a pocením tváří, je pravděpodobně nejčastějším nežádoucím účinkem. Objevuje se u 1–5 % pacientů 24–48 hodin po aplikaci a přetrvává přibližně 1–2 dny. Po lokální aplikaci může dojít k děložnímu krvácení (premenopauzálně i postmenopauzálně). V postmenopauzálním období je nutno vyloučit jinou závažnější příčinu. U diabetických pacientů může aplikace kortikoidů vyvolat zvýšení glykémie. Diabetici by měli být

na tento možný nežádoucí účinek upozorněni. Aplikace kortikoidů snižuje hodnoty sedimentace a CRP. Mezi málo časté nežádoucí účinky patří pankreatitida, nauzea, dysforie, zadní subkapsulární katarakta. Anafylaktická reakce při aplikaci lokálních anestetik je vzácná, ale může být fatální. Anafylaktické reakce na aplikaci kortikoidu jsou vzácné. Lokální intraartikulární aplikace kortikoidu může suprimovat funkci nadledvin a snížit hladinu kortizonu přibližně o 20 % po dobu 24 hodin s návratem k normálním hodnotám po 72 hodinách od aplikace. Potlačení funkce nadledvin by mohlo vyvolat komplikace v případě větší fyzické zátěže, případně operačního výkonu.

■ Lokální nežádoucí účinky

Pravděpodobnost vzniku lokálních nežádoucích účinků lokální aplikace kortikoidů se obecně zvyšuje, jsou-li aplikována velká množství ve vysokých objemech příliš často. Vzplanutí bolesti po injekci se podle literatury objevuje v rozmezí 2–10 % aplikací. Většinou se objevuje po injekcích do měkkých tkání, zřídka po aplikaci nitrokloubní. Vzplanutí je reakcí na krystaly kortikoidu, případně na některou součást suspenze a podobá se vzniku iatrogenního infektu, který musí být vyloučen. Objevuje se několik hodin po injekci a ustupuje do 48 hodin. Ve většině případů postačuje analgetická léčba a lokální ledování.

Po aplikaci kortikoidu může v místě aplikace vzniknout subkutánní atrofie a patrná depigmentace. V místě aplikace může dojít ke krvácení, případně vzniku podlitiny. Mezi vzácné komplikace patří poškození nervu projevující se výraznou bolestivostí a přechodnou parézou při bloádě motorické složky nervu. Při operačních výkonech mohou být nacházeny bělavé hmoty „steroidní křídý“ na povrchu šlach a kloubní výstelky po předchozích aplikacích kortikoidů. Vznikají po vysrážení kortikoidů za přítomnosti konzervačních přísad některých lokálních anestetik (tzv. parabenů). Výskyt parakapsulárních kalcifikací je spojován s aplikací kortikoidů do interfalangeálních kloubů, pravděpodobně v důsledku úniku kortikoidu parakapsulárně. Steroidní artropatie, akcelerovaná destrukce kloubu, bývá dávana do souvislosti s vysokým počtem intraartikulárních aplikací. Destruktivní vliv na kloubní plochy však není jednoznačně doložen. U nosných kloubů dolních končetin je doporučeno dodržovat mezi aplikacemi alespoň tříměsíční odstupy, což je dáno spíše na základě konsenzu. Ruptury šlach po aplikaci kortikoidů se mohou vyskytnout při intratendinózní aplikaci. Kortikoid je nutno aplikovat pouze do okolí šlachy v nejnižších účinných dávkách. Aplikace kortikoidů v léčbě šlach na dolních končetinách vzhledem k riziku ruptur není doporučována. Infekt kloubu po lokální aplikaci patří mezi nejobávanější komplikace, i když se vyskytuje zřídka. Vyskytuje se podle různých sledování v jednom případě na 3000 aplikací až v jednom případě na 50 000 aplikací. Důležité je časné rozpoznání komplikace a její léčba k zamezení destrukce kloubu. Rovněž se může rozvinout infekt měkkých tkání po lokální aplikaci kortikoidu. Infekt kloubu vzniká pravděpodobně převážně na základě hematogenního rozsevu bakterií, kdy lokální potlačení imunity kortikoidem rozvoj infektu umožní, přímé zanesení infektu intraartikulárně je považováno za méně časté. Pacient s infektem musí být bezodkladně hospitalizován a léčen. Větší riziko iatrogen-

ního infektu je nutno očekávat u pacientů s revmatoidní artritidou, u starých pacientů s osteoartrózou s výraznou monoartikulární bolestivostí a u pacientů s doprovodnou infekcí jiné lokalizace, např. hrudníku, močového traktu, kožních infekcí zejména na bérkách. K dalším rizikům vzniku infektu patří hematologická maligní onemocnění, onemocnění pojivové tkáně, diabetes, perorální aplikace kortikoidů a chemoterapie. Aplikace steroidu může opozdit rozvoj sepse o 6–12 dnů.

Přes uvedené komplikace můžeme lokální aplikaci kortikoidů považovat ve srovnání např. s chronickým podáváním nesteroidních antirevmatik za bezpečnou při dodržení aseptických podmínek při aplikaci minimální nutné dávky.

■ Kontraindikace lokální léčby kortikosteroidy

Z výše uvedených možných komplikací lze odvozovat kontraindikace lokální léčby kortikoidy. Mezi absolutní kontraindikace řadíme lokální infekci v místě aplikace, podezření na infekci kloubu, infekci jiné lokalizace (je nevhodné aplikovat lokálně kortikoid u pacientů se zvýšenými teplotami či febriliemi). Dále je absolutně kontraindikována aplikace v lokalizacích čerstvého traumatu, po kloubních náhradách, u nestabilních kloubů a u nespolutracujících pacientů. Mezi relativní kontraindikace řadíme aplikaci u diabetických pacientů vzhledem k vyššímu riziku vzniku infektu a narušení kompenzace diabetu. U pacientů s poruchou krevní srážlivosti a u pacientů s antikoagulační prevencí je nutno počítat s rizikem krvácení. Relativně kontraindikována je lokální aplikace i u imunosuprimovaných pacientů a u úzkostných pacientů s rizikem vzniku vazovagální reakce.

Lokální aplikace kortikoidů je účinnou součástí léčby četných onemocnění pohybového aparátu. U řady výše uvedených diagnóz má lokální léčba kortikoidy oporu dat medicíny založené na důkazu, u řady diagnóz v mimokloubní aplikaci se léčba kortikoidy opírá o klinické zkušenosti. V této oblasti je zapotřebí dalších studií ke srovnání aplikace kortikoidů s jinými léčebnými alternativami.

4.3 SYSADOA, chondroprotektiva

Jan Vaculík, Aleš Podškubka

4.3.1 Symptomaticky pomalu působící léky v léčbě osteoartrózy

Při léčbě osteoartrózy je vedle užití analgetik a nesteroidních antirevmatik sledována role chondroprotektivních látek s ohledem na jejich schopnost obnovit kloubní chrupavku, nebo alespoň degenerativní proces zpomalit. Mnohá sledování dokládají jejich vliv na snížení kloubní bolesti, zlepšení rozsahu pohybu, poukazují na protražovaný účinek po vysazení preparátu a absenci nežádoucích toxických účinků. Glukosaminsulfát a chondroitinsulfát jsou tedy podle mnohých sledování účinné při symptomatické léčbě osteoartrózy – řadíme je do skupiny léků symptomaticky pomalu působících (symptomatic slow acting drugs of osteoarthritis – SYSADOA). Jejich účinnost v léčbě osteoartrózy, ve smyslu pozitivního vlivu na strukturu chrupavky byla prokázána rentgenologicky při zpomalení zužování

štěrbiny kolenního kloubu. Je obecně přijímána skutečnost, že tyto léky mají potenciálně strukturu modifikující účinek, ve tkáňových kulturách se vyznačují schopností zvýšit syntézu proteoglykanů v chondrocytech kloubní chrupavky. Efekt pomalu působících léků nastupuje se zpožděním, obvykle 1 až 2 měsíců, a po vysazení přetrvává po dobu nejméně 2 měsíců. Vedle glukosaminsulfátu a chondroitinsulfátu, které jsou aplikovány perorálně, je do skupiny léků SYSADOA zařazována též kyselina hyaluronová aplikovaná intraartikulárně. Osteoartróza vzniká jako následek nerovnováhy syntézy a degradace proteoglykanů. Mění se afinita matrix k molekulám vody, horší se biomechanické vlastnosti chrupavky, která je méně odolná ke kompresivním, tažným a střizným silám. Podávání glukosaminsulfátu, substrátu při syntéze glykosaminoglykanů, a chondroitinsulfátu (glykosaminoglykanu, nevětveného polysacharidového řetězce sestávajícího střídavě z kyseliny glukuronové a N-acetylglaktosaminu, na nějž jsou vázány sulfátové skupiny) teoreticky zmírňuje uvedenou nerovnováhu mezi syntézou a degradací proteoglykanů a obnovuje chrupavku, nebo alespoň zmírňuje další poškození chrupavky artrotických kloubů.

■ Glukosaminsulfát

Glukosaminsulfát je v různých komerčních produktech podáván v denní dávce v rozmezí od 1500 mg do 2000 mg. Nejvíce klinických sledování bylo provedeno při dávce 3krát 500 mg denně. Při vyšším dávkování (do 3krát 1 g denně) byl u některých pacientů prokázán rychlejší nástup účinku. Pacienti s peptickým vředem, pacienti užívající diuretika a pacienti s nadváhou vykazovali v klinických sledováních nižší odpověď na běžnou dávku 3krát 500 mg. U těchto skupin pacientů je proto doporučováno dávku glukosaminsulfátu zvýšit. Dávka 1500 mg denně je běžně též podávána jednorázově. Podáván je 2 až 3 měsíce. Jeho podávání může být opakováno 2krát ročně. Nežádoucí účinky při podávání glukosaminsulfátu se nevyskytují často a nejsou závažné.

Glukosaminsulfátu jsou připisovány protizánětlivé účinky odlišné od účinků nesteroidních antirevmatik, jako je inhibice proteolytických a lysozomálních enzymů, inhibice tvorby volných kyslíkových radikálů, protektivní efekt vzhledem k chrupavce před negativním působením IL-1 a TNF- α . Při podání s nesteroidními antirevmatiky lze tudíž očekávat synergický účinek.

Souhrn databáze Cochrane z roku 2005 hodnotící aplikaci glukosaminu byl doplněn v roce 2008 vyhodnocením 25 studií. Sloučené výsledky ze studií, ve kterých byl podáván glukosamin pro osteoartrózu bez záruky obsahu účinné látky, nebo ze studií, kde nebylo zaručeno utajení přidělené medikace, neprokázaly zmírnění bolesti nebo zlepšení funkce podle dotazníku WOMAC. Naopak studie s použitím preparátu se zárukou obsahu účinné látky prokázaly účinnost glukosaminu oproti placebo jak z hlediska zmírnění bolestivosti, tak z hlediska funkčního zlepšení (Towheed). Dvě z randomizovaných studií uvedeného souhrnu prokázaly při aplikaci glukosaminu zpomalení zužování šíře kloubní štěrbiny kolenního kloubu měřené na RTG v průběhu 3 let v průměru o 0,32 mm při srovnání s aplikací placebo. Ve studii GUIDE byla u 1583 pacientů s artrózou kolenního kloubu po randomizaci porovnávána aplikace pla-

ceba, aplikace 1500 mg glukosamin hydrochloridu denně, aplikace 1200 mg chondroitinsulfátu denně, aplikace kombinace glukosaminu a chondroitinsulfátu v uvedených dávkách a aplikace 200 mg celekoxibu denně po dobu 24 týdnů. Dvacetiprocentní snížení bolesti podle skóre WOMAC bylo hodnoceno jako účinná léčba. Při hodnocení celého souboru aplikace glukosaminu, chondroitinsulfátu a kombinace obou nebyla účinnější ve srovnání s placebem. Ve skupině s placebem bylo dosaženo dvacetiprocentního snížení bolesti u 60,1 % pacientů. U pacientů při aplikaci glukosaminu dosáhlo snížení bolesti o dvacet procent pouze o 3,9 % více pacientů než ve skupině s aplikací placeba, u chondroitinsulfátu pouze o 5,3 % více pacientů než ve skupině s aplikací placeba, a u kombinace obou pouze o 6,5 % více pacientů než ve skupině s aplikací placeba. Při aplikaci celekoxibu bylo snížení bolestivosti o 20 % zaznamenáno o 10 % častěji než při aplikaci placeba. Když byli k hodnocení vybráni pouze pacienti se středně těžkými až těžkými příznaky gonartrózy byl efekt glukosaminu zaznamenán o 11,4 % častěji než ve skupině pacientů s aplikací placeba (54,3 %), efekt chondroitinsulfátu byl zaznamenán o 7,1 % častěji než ve skupině pacientů s aplikací placeba a v případě aplikace obou byl efekt zaznamenán o 24,9 % častěji než ve skupině s aplikací placeba. Účinek aplikace obou preparátů u skupiny pacientů se středně těžkými až těžkými příznaky byl statisticky významný ($p = 0,002$). Ve studii GAIT bylo k léčbě glukosamin hydrochloridem 3krát denně 500 mg, chondroitinsulfátem 3krát denně 500 mg, k léčbě kombinací obou preparátů v uvedené dávce, k léčbě celekoxibem 200 mg denně a k léčbě placebem randomizováno 572 pacientů. Ve studii byla sledována šíře kloubní štěrby tibiofemorálně mediálně při vstupu do studie, po 12 měsících a po 24 měsících. Hlavním cílem bylo sledování změny kloubní štěrby. Průměrné zúžení kloubní štěrby ve skupině s placebem za 2 roky bylo 0,16 mm, v žádné z léčených skupin nebyl prokázán statisticky významný rozdíl v zúžení kloubní štěrby. Pouze u pacientů s osteoartrózou 2. stupně podle Kellgreena a Lawrence bylo možno sledovat trend zlepšení oproti pacientům, kterým bylo podáváno placebo. U pacientů se 3. stupněm artrózy tento trend prokázán nebyl. Z hlediska metodiky studie zahrnovala malý počet pacientů umožňující malou sílu statistického průkazu.

■ Chondroitinsulfát

Chondroitinsulfát je podáván v dávkách 800 mg denně. Je dobře snášen, jen zřídka vyvolává trávicí obtíže. Nežádoucí účinky nebývají vážné. Po perorálním podání je částečně štěpen na vysokomolekulární a nízkomolekulární součásti, které jsou dále dobře vstřebávány. Součásti podaného chondroitinsulfátu jsou akumulovány v kloubní chrupavce. Ve tkáňových kulturách chondroitinsulfát zvyšoval produkci proteoglykanů, inhiboval štěpení kolagenu. Byl rovněž popsán jeho protizánětlivý efekt v inhibici chemotaxe, fagocytózy a uvolňování lysozomálních enzymů. Randomizované dvojité slepé studie při srovnání chondroitinsulfátu s placebem u pacientů s gonartrózou prokazovaly zmírnění kloubní bolestivosti a zlepšení mobility pacientů. Při srovnání účinků diklofenaku s chondroitinsulfátem u pacientů s gonartrózou byl pozorován promptní ústup příznaků u pacientů, kterým byl podáván diklofenak po dobu 3 měsíců,

příznaky se však objevily brzy po jeho vysazení. U pacientů, kterým byl podáván chondroitinsulfát, byl nástup účinku pomalejší, avšak přinášel výraznější úlevu po dobu 3 měsíců od ukončení aplikace.

Sledován byl též vliv chondroitinsulfátu na progresi artrózy při rentgenologickém vyšetření. Podle studie randomizující 622 pacientů k léčbě chondroitinsulfátem nebo placebem bylo prokázáno zpomalení progresu artrózy kolenního kloubu při měření šíře kloubní štěrby, kdy ve skupině léčené chondroitinsulfátem došlo k průměrnému zúžení kloubní štěrby o 0,02 mm ve srovnání se skupinou, ve které bylo pacientům podáváno placebo a ve které bylo zjištěno v průběhu dvouletého sledování průměrné zúžení kloubní štěrby o 0,33 mm (studie STOPP). Rovněž studie GAIT a GUIDE byly zaměřeny na sledování zpomalení zužování kloubní štěrby při aplikaci chondroitinsulfátu ve srovnání s placebem.

■ Kyselina hyaluronová

Kyselina hyaluronová je polysacharid řazený mezi glykosaminoglykany. Molekuly kyseliny hyaluronové jsou největší řetězce různé délky sestávající z disacharidových jednotek N-acetylglukosaminu a kyseliny glukuronové. Většina řetězců je tvořena 12 500 disacharidovými jednotkami, což představuje molekulovou hmotnost řetězců kolem 5 milionů daltonů. V kloubu se vyskytuje v synoviální tekutině a v chrupavce. Je produkována synoviocyty a chondrocyty. Kyselina hyaluronová má vlastnosti elastických pevných těles a viskózních tekutin zároveň. Je viskoelastická. Při náhlém statickém zatížení působí řetězce kyseliny hyaluronové v globulární konformaci na chrupavčité kloubní ploše jako nárazník. Při pohybu pod vlivem střizných sil se svinutá struktura molekul rozvíjí do lineární formy a klesá viskozita kyseliny hyaluronové, kdy je tak optimalizován její lubrikační efekt. Když střizné síly poleví, narůstá zpětně viskozita kyseliny a vykazuje vlastnosti elastické. Za normálních okolností jsou v kolenním kloubu přibližně 2 ml synoviální tekutiny obsahující kyselinu hyaluronovu v koncentraci od 2,5 do 4 mg/ml. Při osteoartróze klesá koncentrace kyseliny hyaluronové na polovinu až třetinu. Kyselina hyaluronová synoviální tekutiny je při artróze depolymerizována. Snižuje se její molekulová hmotnost, zhoršují se její viskoelastické vlastnosti, kloubní chrupavka je tak vystavena větší traumatizaci tečným napětím.

Kyselina hyaluronová začala být aplikována intraartikulárně s cílem normalizovat reologické vlastnosti synoviální tekutiny, tzv. viskosuplementace. Intraartikulární kinetika kyseliny hyaluronové však poukázala na skutečnost, že fyzikální účinek náhrady depolymerizované kyseliny není hlavní příčinou prospěšného efektu viskosuplementace. Podle experimentů na zvířecích modelech je poločas kyseliny hyaluronové v kloubu kolem 20 hodin, v případě nitrokloubní zánětlivé reakce poloviční. Proto příznivý efekt intraartikulární aplikace musí být podmíněn též jinými mechanismy než prostou náhradou depolymerizované kyseliny. Kyselina hyaluronová má protizánětlivé vlastnosti. V případě leukocytů inhibuje fagocytózu, proliferaci, migraci a adhezi. U pacientů s artritidou snižuje po intraartikulární aplikaci hladiny zánětlivých mediátorů včetně prostaglandinů a cAMP. *In vitro* snižuje uvolňování kyseliny arachidonové ze synoviálních fibroblastů. Kyse-

lina arachidonová je synoviálními leukocyty vychytávána a přeměňována na zánětlivé mediátory včetně prostaglandinů a leukotrienů. Intraartikulárně podaná kyselina hyaluronová pozitivně ovlivňuje syntézu endogenní hyaluronové kyseliny synoviálními fibroblasty. Analgetické účinky kyseliny hyaluronové mohou být částečně vysvětleny jejím účinkem protizánětlivým při schopnosti vázat mediátory zánětu (tzv. efekt síta). Analgetický efekt je též připisován inhibici nociceptorů a vazbě substance P. Chondroprotektivní efekt kyseliny hyaluronové byl prokázován v některých experimentálních studiích. Obecně však zatím není považován za jednoznačný.

Efekt kyseliny hyaluronové získané z pupečníku a kohoutích hřebců byl u artrózy prokázán koncem šedesátých let 20. století při aplikaci do tarzálních kloubů závodních koní postižených artrózou. Kyselina hyaluronová byla následně k aplikaci v této indikaci distribuována komerčně. V polovině devadesátých let byla uvedena na trh k použití v humánní medicíně. Získávána je buď izolací z kohoutích hřebců (HYALGAN®, SYNVISCO®) nebo z bakteriálních kultur (OSTENIL®).

Preparáty kyseliny hyaluronové v humánní medicíně jsou neimunogenní, mají přirozené reologické vlastnosti a mají schopnost difundovat synoviální tekutinou. Molekulová hmotnost kyseliny hyaluronové ovlivňuje její vlastnosti při viskosuplementaci. Za účelem zvýšení molekulové hmotnosti jsou využívány vazby mezi řetězci kyseliny hyaluronové prostřednictvím terminálních hydroxylových skupin. Takto vzniklé polymery se nazývají hylany. Zvýšením molekulové hmotnosti lze očekávat zlepšení viskoelastických vlastností a prolongaci intraartikulárního působení kyseliny hyaluronové. Hyaluronová kyselina o nižší molekulové hmotnosti (nad 500 kDa) je optimálnější pro indukci tvorby endogenní kyseliny hyaluronové.

Metaanalýza z roku 2004 zahrnující 20 randomizovaných zaslepených studií léčby artrózy kolenního kloubu kyselinou hyaluronovou oproti placebo prokázala, že aplikace kyseliny hyaluronové může zmírnit bolestivost a může zlepšit funkční výsledky s malým množstvím nežádoucích účinků, jednotlivé studie se lišily v odhadech účinnosti kyseliny hyaluronové. Studie s nižší metodologickou úrovní (jednoduché zaslepení studie, studie vázaná na jedno centrum) vykazovaly vyšší účinky kyseliny hyaluronové. U pacientů starších 65 let a u pacientů s pokročilými stadii artrózy kolenního kloubu (úplný zánik kloubní šterbiny) byl prospěch z nitrokloubní aplikace kyseliny hyaluronové méně pravděpodobný.

V systémovém přehledu databáze Cochrane je viskosuplementace rovněž hodnocena jako účinná metoda léčby osteoartrózy kolene z hlediska zmírnění bolestivosti a zlepšení funkce zejména mezi 5. a 13. týdnem po aplikaci injekcí. Z některých dílčích analýz systémového přehledu je účinek viskosuplementace srovnatelný s celkovou léčbou artrózy zatížený větším množstvím lokálních reakcí, ale menším množstvím celkových nežádoucích účinků. Ve srovnání s aplikací kortikoidů intraartikulárně je efekt viskosuplementace delší.

Z nežádoucích účinků aplikace kyseliny hyaluronové byly zaznamenány lokální reakce vyznačující se bolestí, mírným edémem a zvýšením lokální teploty. Tyto reakce přetrvávají po dobu 1–2 dnů, vyskytují se podle jed-

notlivých sledování v 1 % či 11 % aplikací. Při aplikaci přípravku HYLAN GF-20® byl pozorován výskyt lokálních reakcí u 21 % pacientů v případech opakování léčebné série. U pacientů, u nichž byla aplikována první série, byl výskyt nežádoucích účinků pouze ve 2 %. Při nitrokloubním podávání kyseliny hyaluronové nebyly zaznamenány celkové nežádoucí účinky.

Léčba kyselinou hyaluronovou je spojena s částečným placebo efektem a je relativně nákladná, je však alternativou u pacientů, u kterých není dosaženo ústupu obtíží při aplikaci analgetik či nesteroidních antirevmatik celkovou a lokální aplikací, u nichž není indikována operační léčba. Vzhledem k relativní bezpečnosti může být její aplikace výhodná u pacientů, u kterých je aplikace nesteroidních antirevmatik riziková.

Preparát HYALGAN® obsahuje kyselinu hyaluronovou o molekulové hmotnosti 500–730 kDa. Je aplikován ve třech až pěti dávkách v týdenních intervalech. Léčbu je možno opakovat za 6–12 měsíců. Preparát SYNVISCO® obsahuje kyselinu hyaluronovou o molekulové hmotnosti 6 milionů daltonů. V týdenních intervalech je aplikován ve třech dávkách, může být též aplikován v trojnásobném množství jednorázově (SYNVISCO-ONE®).

■ Diacerein

Diacerein, látka s antrachinonovou strukturou, je rovněž řazen mezi symptomaticky dlouhodobě působící léky u osteoartrózy. Je získáván úpravou výtažku z rebarbory. Podle některých sledování má potenciálně strukturu modifikující efekt. Při vyhodnocení účinnosti a bezpečnosti aplikace byla jako optimální stanovena dávka 100 mg denně (50 mg 2krát denně) (Pelletier et al., 2000).

V systémovém přehledu databáze Cochrane u pacientů s postižením axiálního i periferního skeletu artrózou byla sledována účinnost diacereinu. V souhrnu sedmi studií zahrnujících 2069 pacientů byl prokázán soustavný mírný příznivý efekt. Při hodnocení zmírnění bolestivosti na vizuální analogové škále bylo prokázáno zmírnění bolestivosti o 5 bodů. Ve dvou studiích z přehledu byla sledována strukturální progres artrózy měřením šíře kloubní šterbiny na rentgenových snímcích. V případě kyčelního kloubu oproti kolennímu kloubu bylo zpomalení progresu prokázáno. Nejčastějším nežádoucím účinkem aplikace diacereinu byla řídní stolice. Podle přehledu se vyskytovala u 42 % pacientů užívajících diacerein; 18 % pacientů léčených diacereinem ukončilo účast ve studii pro nežádoucí účinky ve srovnání s 13 % pacientů užívajících placebo.

Efekt léčby diacereinem přetrvává alespoň 2 měsíce po ukončení léčby.

4.4 Antimikrobiální léčiva v ortopedii a traumatologii

Petr Závitkovský

K léčbě a profylaxi bakteriálních infekcí používáme antibakteriální léčiva – antibiotika a antibakteriální chemoterapeutika. Volba antibakteriálního preparátu a způsob jeho podání by měly splnit tři základní podmínky: 1. zabezpečení

ní rychlé a efektivní eradikace původce infekčního procesu, 2. minimalizaci negativních účinků léčby a 3. zabránění vzniku rezistence mikroorganismů vystavených preparátu. Pokud se rozhodujeme o indikaci antibakteriálního léčiva, vždy musíme uvážit, zda je tato léčba nezbytná. Zvažujeme celkový stav pacienta, dosavadní průběh onemocnění, farmakokinetiku léčiva a jeho průnik do cílové tkáně, předpokládané nebo prokázané etiologické agens, jeho citlivost k určitému léčivu a v neposlední řadě i cenu preparátu. Neracionální podávání léčiva vede často k rozvoji rezistence patogenu a výraznému ztížení a prodražení léčby. Ideálním stavem je cílené podávání antimikrobiálního léčiva podle izolace a vyšetření citlivosti původce onemocnění – disková citlivost a následně kvantitativní stanovení minimální inhibiční koncentrace (MIC) jednotlivých preparátů. Odběr materiálu na bakteriologické kultivační vyšetření (punktát, stěr z rány, tkáň, hemokultura) má být odebrán před nasazením antibakteriálního léčiva. Profylaktické podávání antibiotik nelze doporučit paušálně, je indikováno u rizika endogenní nebo exogenní kontaminace operované tkáně, a tím vážného poškození pacienta. Je vhodné u některých výkonů (TEP, velké osteosyntézy, spinální operace, otevřené zlomeniny) s přihlédnutím ke stavu pacienta. Mezi rizikové pacienty řadíme diabetiky, pacienty s jaterním onemocněním, s vrozenou nebo získanou srdeční chlopenní vadou, po implantaci umělých srdečních chlopní, imunosuprimované, případně pacienty s anamnézou infekčního onemocnění v dané lokalizaci. Způsob běžné perioperační profylaxe není zatím zcela sjednocen. Podává se parentálně 30 minut před zahájením operačního výkonu (při úvodu do anestezie), případně pooperačně po dobu 24 nebo 48 hodin podle typu operace, rizikových faktorů pacienta, případně farmakologie preparátu. Profylakticky podávané ATB má být s odstupem 3–5 let změněno za preparát jiné skupiny k zabránění vzniku rezistence.

V některých případech dochází k selhání antimikrobiální léčby. Důvodem může být chybná diagnóza, volba preparátu bez cíleného mikrobiologického vyšetření s neověřenými testy citlivosti *in vitro*, nesprávné dávkování a délka podávání, neschopnost průniku zvoleného antibiotika do cílové tkáně (nevyužití farmakokinetiky – pohyb a osud léčiva v organismu, farmakodynamiky – mechanismus působení na mikroorganismus a jejich vzájemného poměru), případně vznik, růst a šíření rezistence mikroorganismu nebo superinfekce patogenem přirozeně rezistentním (*Cl. difficile*, kvasinky) v průběhu léčby. Za nejzávažnější rezistentní mikroorganismy považujeme meticilin-rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA), vancomycin-rezistentní enterokoky a rezistentní *Pseudomonas aeruginosa*.

Změnu antimikrobiálního léčiva je vždy nutno pečlivě uvážit a přihlédnout k dosavadnímu průběhu onemocnění a účinku předchozího léčiva. Následující přehled není zcela vyčerpávajícím výčtem všech antimikrobiálních preparátů, ale je modifikován pro potřeby ortopedů.

4.4.1 Antibiotika

■ Betalaktamová ATB

Tato antibiotika obsahují čtyřčlenný β -laktamový kruh, který je po rozštěpení strukturálně podobný D-alaninu.

Váží se na PBP (penicilin binding proteins) a inhibují syntézu buněčné stěny. Jsou baktericidní, poměrně málo toxická a mají krátký postantibiotický efekt (inhibice růstu bakterií i po poklesu plazmatické hladiny pod MIC).

• Penicilinová ATB:

Acidolabilní peniciliny – účinné proti streptokokům, anaerobním bakteriím (klostridia, peptokoky, peptostreptokoky), menší účinek na stafylokoky:

benzylpenicillin

penicilin G draselná sůl – krystalický PNC, pouze k i.v. podání

prokain PNC G – pouze k i.m. podání

benzatin benzylpenicillin – depotní forma (PENDEPON)

V-penicillin – acidostabilní, pouze k p.o. podání

Aminopeniciliny – širší spektrum účinku, hlavně respirační patogeny, dále *Escherichia coli*, proteus, enterokoky, nestabilní vůči β -laktamáze, je možné je kombinovat s inhibitory β -laktamázy:

amoxycilin (AMOCLEN, DUOMOX)

ampicilin

Aminopeniciliny, kombinované s inhibitory β -laktamázy:

amoxycilin + kys. klavulenová (AUGMENTIN, AMOKSIKLAV) – široké spektrum (stafylokoky, streptokoky, enterokoky, G^- bakterie, acinetobakter, částečně i anaeroby)

ampicilin + sulbaktam (UNASYN) – podobný účinek i spektrum

Ureidopeniciliny – účinek hlavně na G^- bakterie, včetně *Pseudomonas aeruginosa*, méně na G^+ mikroorganismy:

piperacilin + tazobaktam (TAZOCIN)

Karboxypeniciliny – účinné proti G^+ i G^- mikroorganismům, silně na *Pseudomonas aeruginosa*, částečně i na anaeroby:

tikarcilin + kyselina klavulenová (TIMENTIN)

Ureidopeniciliny a karboxypeniciliny jsou vyhrazeny pro závažné a život ohrožující infekce, způsobené převážně *Pseudomonas aeruginosa*.

Peniciliny stabilní vůči β -laktamázám:

oxacilin – vyšší stabilita vůči β -laktamáze *Staphylococcus aureus*, dále účinné na *Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes*, nepůsobí na enterokoky, G^- bakterie a anaeroby

kloxacilin, meticilin, nafcilin

• **Cefalosporiny:** Jde o baktericidní ATB se širokým spektrem účinku a vyšší stabilitou vůči β -laktamázám. Podle účinku na G^+ a G^- bakterie, *Pseudomonas aeruginosa* a stability vůči β -laktamázám se dělí do čtyř generací:

Cefalosporiny I. generace – dobře působí na stafylokoky a streptokoky, slaběji na *E. coli*, protea, klebsielly:

cefalexin (CEFACLEN), cefadroxil (DURACEF), cefaklor (CECLOR) – p.o. podání

cefalotin (CEFALOTIN), cefazolin (KEFZOL, VULMIZOLIN) – parenterální podání

Cefalosporiny II. generace – vyšší účinnost proti G^- bakteriím a anaerobům:

cefuroxim (ZINNAT)

cefoxitin (MEFOXIN) – hlavně na anaerobní infekce

Cefalosporiny III. generace – slabší účinek na G^+ organismy, zvýrazněný účinek na G^- a na *Pseudomonas aeruginosa*:

cefepodoxim (ORELOX), ceftibuten (CEDAX) – p.o. podání cefoperazon (CEFOBID), cefoperazon + sulbactam (SULPERAZON), cefotaxim (CLAFORAN), ceftriaxon (LENDACIN, ROCEPHIN – dobrý průnik hematoencefalickou bariérou), ceftazidim (FORTUM)

Cefalosporiny IV. generace – silně účinné proti stafylokokům a *Pseudomonas aeruginosa*, enterobaktery a klebsielly:

cefepim (MAXIPIME)

Ostatní β -laktamová ATB (karbapenemy a monobaktamy) – mají široké spektrum účinku proti G^+ i G^- organismům, *Pseudomonas aeruginosa* i anaerobům, jsou vyhrazeny pro těžké sepsy a život ohrožující infekce:

aztreonam (AZACTAM), imipenem (TIENAM), meropenem (MERONEM)

■ Aminoglykozidová ATB

Jde o širokospektrá, baktericidní, vysoce účinná ABT především na G^- bakterie a pseudomonády, o něco slaběji působí na G^+ koky. Jsou ribozomálně aktivní, inhibují proteosyntézu a působí i na klidové formy bakterií. Mají výrazný postantibiotický efekt. Je možné pouze parenterální podání, ze zažívacího traktu se nevstřebávají. Jejich nefro, neuro a ototoxická je více závislá na plazmatické hladině a hlavně délce jejího trvání, než na její aktuální hladině, proto je lépe je podávat v jedné denní dávce. Aminoglykozidy působí synergicky v kombinaci s β -laktamovými ATB:

gentamicin (bývá také používán lokálně na nosičích – kostní cement, fibrinová pěna)

netilmicin (NETROMYCIN) – méně toxický, širší spektrum amikacin (AMIKIN) – působí na mikroorganismy rezistentní vůči gentamicinu i netilmicinu isepamicin – působí i na rezistentní pseudomonády a enterokoky streptomycin (antituberkulotikum), neomycin (pouze k lokálnímu použití při proplachové laváži nebo v mastech (FRAMYKOLIN))

■ Tetracyklinová ATB

Jde o bakteriostatická ATB, působí na ribozomální úrovni, kde inhibují proteosyntézu bakterií. Slabě působí na G^+ koky, salmonely, shigely, nepůsobí na protey, pseudomonády a streptokoky skupiny B. Naopak dobře působí na některá mykoplazmata, chlamydie, aktinomykety, brucely, borrelie:

doxycyklin (DEOXYMYKOLIN, DOXYBENE, DOXYHEXAL), tetracyklin hydrochlorid (TETRACHEL).

■ Amfenikolová ATB

Širokospektrá bakteriostatická ATB s velmi dobrým vstřebáním po p.o. podání, pronikají hematoencefalickou bariérou. inhibují proteosyntézu, jsou účinná na G^+ i G^- mikroorganismy, chlamydie, mykoplazmata a na některé anaeroby. Velmi vzácně po dlouhodobém podávání byl popsán útlum krvetvorby:

chloramfenikol

■ Makrolidová ATB

Jsou to bakteriostatická ATB, se středně širokým spektrem účinku. Inhibují proteosyntézu bakterií na ribozomální úrovni. Mají dobrý účinek na G^+ organismy, chlamydie, mykoplazmata, neisserie, treponemy, legionely a toxoplaz-

mu. Dobře pronikají do buněk. Jejich účinek antagonizují β -laktamová ATB, nelze je proto kombinovat. Jsou používána jako alternativa β -laktamových ATB při známé alergii.

I. generace – erytromycin (EMU-V), spiramycin (ROVAMYCIN)

II. generace – roxitromycin (RULID), klaritromycin (KLACID), azitromycin (SUMAMED)

■ Linkozamidová ATB

Bakteriostatická až baktericidní ATB, inhibují proteosyntézu mikroorganismů. Dobře působí na G^+ mikroorganismy, včetně PNC-rezistentních stafylokoků, a silně působí na anaeroby. Jsou relativně málo toxická, vzácně však mohou způsobit velmi obávanou komplikaci léčby – pseudomembranózní kolitidu:

klindamycin (DALACIN), linkomycin (LINCOCIN, NELOREN)

■ Polypeptidová ATB

Poměrně toxická ATB, ovlivňují permeabilitu buněčné stěny a cytoplazmatické membrány. Používána jsou spíše u infekcí močových cest a GIT, působí na pseudomonády a enterokoky:

colistin

■ Glykopeptidová ATB

Inhibují tvorbu buněčné stěny, jsou baktericidní. Dobře působí na G^+ mikroorganismy, včetně rezistentních stafylokoků, enterokoky a korynebakteria. Relativně toxická, hlavně nefrotoxická. Po p.o. podání se nevstřebávají, tato vlastnost se využívá při léčbě pseudomembranózní kolitidy (vankomycin):

vankomycin (VANCOCIN, EDICIN), teikoplanin (TARGOCID) – menší nefrotoxicita

■ Ansamycinová ATB

Baktericidní, vysoce účinná, širokospektrá ATB, působí inhibicí proteosyntézy. Působí na G^+ i G^- mikroorganismy, včetně rezistentních stafylokoků. Současně jsou používána jako antituberkulotika. Zlepšují průnik dalších ATB do cílových tkání. Pro častý vznik rezistence je nelze použít v monoterapii. indukují jaterní enzymy, a tím snižují účinek mnoha jiných léků (betablokátory, digoxin, warfarin, kortikosteroidy, antiarytmika):

rifampicin (ARFICIN, BENEMICIN) – nejúčinnější protistafylokokové ATB.

4.5 Chemoterapeutika

■ Nitroimidazolová chemoterapeutika

Vytvářejí volné kyslíkové radikály, které jsou toxické pro anaeroby, z toho vyplývá jejich účinnost na anaerobní a smíšené infekce (v kombinaci s β -laktamovými ATB):

metronidazol (ENTIZOL), ornidazol (AVRAZOR)

■ Chinolonová chemoterapeutika

Inhibují bakteriální gyrázy – enzymy, zodpovědné za správné zřetězení DNA během replikace. Podle spektra účinku, chemické struktury a průniku do tkání je dělíme do čtyř generací.

Chinolonová chemoterapeutika I. a II. generace – dobře se vstřebávají, ale špatně pronikají do tkání, vylučují se močí v nezměněné formě, proto se používají v léčbě uroinfektů:

kyselina oxolinová (DESUROL), norfloxacin (NOLICIN)

Chinolonová chemoterapeutika III. generace (fluorochinolony) – po p.o. podání se dobře vstřebávají a dobře pronikají do tkání. Působí na streptokoky (kromě *S. pneumoniae*), stafylokoky, acinetobaktery, pseudomonády, *E. coli*, enterokoky, enterobaktery, salmonely, shigely, chlamydie, mykoplasmaty, částečně i na *Mycobacterium tuberculosis*. Zvyšují účinek warfarinu:

ciprofloxacin (CIPRINOL, CIPROBAY, CIPHIN, CIPLOX),

ofloxacin (OFLOXIN, TARIVID), pefloxacin (PEFLACIN,

ABACTAL)

Chinolonová chemoterapeutika IV. generace – jsou vysoce účinná se širokým spektrem, částečně působí i proti anaerobům. Jsou vyhrazena pro těžké sepse a život ohrožující situace:

sparfloxacin, levofloxacin, trovafloxacin

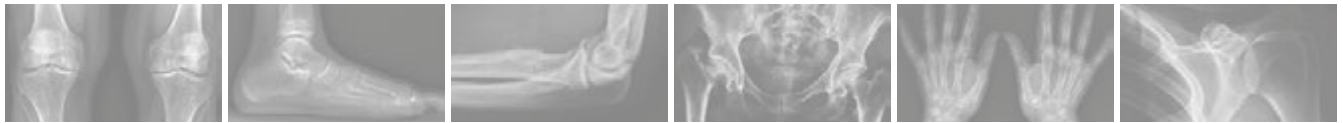
■ Sulfonamidová chemoterapeutika

Jde o syntetické analogy kyseliny paraaminobenzoové, inhibují syntézu kyseliny listové – působí jako antimetabolity. Jsou bakteriostatická, se středně širokým spektrem, pro zvýšení účinku jsou kombinována s dalším chemoterapeutikem – trimetoprimem. V této kombinaci působí dobře na G^+ i G^- mikroorganismy, často i na rezistentní stafylokoky:

kotrimoxazol (sulfametoxazol + trimetoprim)

Při použití antibakteriálních léčiv v ortopedii a traumatologii musíme přihlížet ke schopnosti průniku jednotlivých preparátů do kostní tkáně. Nejlépe pronikají cefalosporiny III. generace, linkozamidy, makrolidy, tetracykliny, rifampicin, fluorochinolony a imidazolová chemoterapeutika. Horší průnik je u oxacilinu, aminopenicilinových ATB, kombinovaných s inhibitorem β -laktamázy, cefalosporinů I., II. a IV. generace, chloramfenikolu a glykopeptidů.

Nejhorší průnik do kosti (méně než 10 % sérové koncentrace) mají přirozené a širokospektré peniciliny. V léčbě infekcí pohybového aparátu často používáme kombinace antibakteriálních léčiv. Nejvýhodnějším druhem kombinace je synergismus, kdy výsledný efekt je větší než součet účinků jednotlivých preparátů a pokrývá všechny růstové fáze mikroorganismu. Dosahujeme jej kombinací bakteriocidních látek s různým mechanismem působení. Nejčastějšími kombinacemi jsou β -laktamová ATB + aminoglykozid nebo fluorochinolon nebo glykopeptid, případně různé dvojkombinace aminoglykozidu, rifampicinu, fluorochinolonu a glykopeptidu. Jako zcela nevhodné (antagonistické) jsou kombinace penicilinů s tetracykliny, makrolidy nebo cefalosporiny. Pokud je potřeba podat antimikrobiální léčivo „naslepo“ a nemáme ani výsledek kultivačního vyšetření z dřívější doby (např. u chronické recidivující OM), jsou nejvýhodnější aminopeniciliny kombinované s inhibitory β -laktamázy (amoxycilin + kyselina klavulenová, ampicilin + sulbaktam), fluorochinolony (ciprofloxacin, ofloxacin), případně linkozamidy (linkomycin, klindamycin). Před nasazením léčiva však vždy odebíráme materiál na kultivační vyšetření. U nejčastějších infekcí pohybového aparátu – stafylokokových infekcí – je osvědčená kombinace oxacilin + gentamicin. Gentamicin přidáváme od 2. dne, kdy po narušení buněčné stěny β -laktamovým ATB může aminoglykozid lépe proniknout do mikroorganismu. O něco lépe než oxacilin pronikají do tkání aminopeniciliny, kombinované s inhibitory β -laktamázy. Místo penicilinového ATB můžeme použít i cefalosporin, opět nejlépe v kombinaci s aminoglykozidem nebo chinolonem. Podobně proniká i působí kombinace linkozamidového ATB s rifampicinem. U otevřených zlomenin je nutné pokrýt nejčastější patogeny – stafylokoky a zabránit potenciálnímu riziku anaerobní infekce. Nejčastěji se používá kombinace oxacilin (nebo amoxycilin + kyselina klavulenová) a penicilin. Alternativní kombinací je aminoglykozid (gentamicin) a linkozamid (klindamycin).



5 Ortotika protetika

Michal Matějček

Obor ortotika protetika je interdisciplinární obor zabývající návrhem stavby, stavbou a aplikací protetických pomůcek.

5.1 Historie vývoje protetických pomůcek pohybového aparátu

Historie vývoje protetických pomůcek je nesmírně dlouhá, zahrnuje více než 4000 let. Za historicky nejstarší protetické ošetření je možné považovat primitivní oprotézování dlouhého bércevého pahýlu mumifikovaného těla ženy, nález z Kazachstánu datovaný 2300 let př.n.l. Další doklady o protézovacích technikách byly nacházeny prakticky ve všech starověkých vyspělých kulturách. Nálezy z Cluny a Capri z období asi 400 let př.n.l. dokladují, že dřevěné protézy dolní končetiny byly zpevňovány bronzem a železem, měly tvarované pahýlové lůžko a byly upevněny bronzovým opaskem. Za první historicky známou protézu horní končetiny je možné považovat nález z Egypta, jehož stáří se předpokládá zhruba 4000 let. Do stejné kultury a stejného časového období je možno zasadit i nálezy orto-

tických kompenzačních pomůcek. Zajímavé sdělení podává ve svém díle Plinius (218 let př.n.l.) o předloketní protéze generála Marcuse Sergia za druhé punské války.

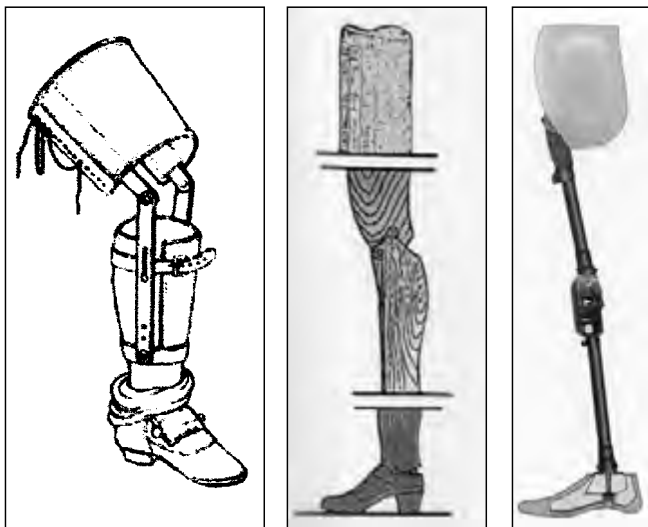
Ve středověku pak dochází k zásadnímu kvalitativnímu zlomu jak v amputačních technikách, tak zejména ve stavbě protetických pomůcek v období Ambroise Parého (1509–1590) (obr. 5.1).

Ve stavbě protéz horních končetin nacházíme různé mechanismy pohybu a fixace protetických rukou a stavitelný loketní kloub. Ve stavbě protéz dolních končetin vidíme tendence využití jak exoskeletové, tak endoskeletové stavby, nalézáme kompaktní kolenní kloub a kvadricipitální tah. Zvláštní kapitolou ve stavbě protéz a ortéz bylo dělení podle Ambroise Parého na pomůcky pro bohaté a chudé. Rozvoj protetiky se pozvolna urychluje, jak dochází k intenzivnějšímu rozvoji technických a vědních oborů, zejména fyziky.

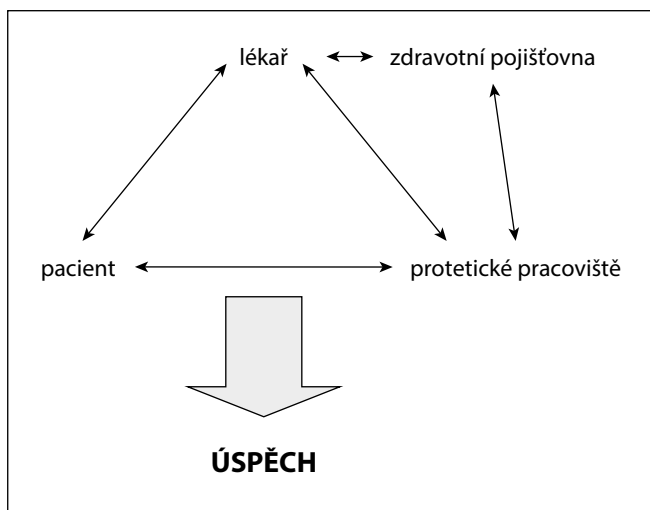
Obor se dobře rozvíjel i v českých zemích, zasloužil se o to namátkou Josef Božek na přelomu 18. a 19. století a zejména pak jeho syn Romuald Božek, který se zapsal do historie výrobou stehenní protézy s excentrickým kolenním kloubem. Z období kolem roku 1868 pochází popis



Obr. 5.1 Amputace ve středověku (Baumgartner, R., Botta, P. *Amputation und Prothesenversorgung der oberen Extremität* 1997)



Obr. 5.2 Historický nástin vývoje stavebních dílů protézy dolní končetiny (katalog firmy Otto Bock ČR, s.r.o. 2000)



Obr. 5.3 Trvalá tvůrčí komunikace

prof. Hermanna z Prahy, který navrhl konstrukci protézy při exartikulaci kyčelního kloubu, stehenní protézy a excentrického chodidla. V 19. století se výrobci protetických pomůcek, zpravidla jemní mechanici nebo bandážisté, sdružovali ve společenstvech rukavičkářů. Koncem 19. století začínají vznikat samostatné protetické a bandážistické firmy. V roce 1922 vznikla samostatná sekce ortopedicko-bandážistická, opět však v rámci společenstva rukavičkářů. Zcela zásadní zlom v rozvoji stavby protéz nastal v období od r. 1919, kdy Bock využil poznatku, že řada funkčních částí protéz je analogní, jinými slovy stavíme-li protézu pro kteréhokoliv pacienta, některé díly zůstávají stejné (klouby, adaptéry, chodidlo aj.) (obr. 5.2).

Započetím sériové výroby takových dílů byl dán základ tzv. modulární stavbě protetických pomůcek. V novodobé historii je s protetickou výrobou spjata i řada jmen českých a slovenských ortopedů a chirurgů, např. prof. Jedlička, který se zasloužil o funkční spojení protetické výroby a péče s léčebnou a pracovní rehabilitací v jednom léčebném zařízení, prof. Pavlík, autor doposud nepřekonaného přístroje k léčbě syndromu DDC, či prof. Frejka, který

rovněž navrhl jednoduchou a účinnou metodu k léčbě syndromu DDC. Zapomenout nelze ani na prof. Hanauska, jehož biomechanický přístroj v léčbě syndromu DDC sice z novodobého pohledu nebyl právě nejšťastnějším řešením, ale který celý svůj život věnoval vývoji principů stavby protéz a ortéz.

V současné době se obor ortotika protetika prezentuje jako zdravotnický interdisciplinární obor, úzce sdružující profesně lékaře a ortopedickoprotetické techniky. Lékaře, kteří protetické pomůcky indikují a aplikují, a protetické techniky, kteří na podkladě indikační rozvahy lékaře protetické pomůcky staví (obr. 5.3).

Indikace a stavba protetické pomůcky vyplývá z úzké návaznosti na klinický nález pacienta a jeho funkčních schopností a dále z materiálových a technologických možností protetického pracoviště. V souvislosti s indikací protetické pomůcky lékařem, má zásadní význam validní informace lékaře pacientovi o tom, co protetická pomůcka pacientovi přinese. A naopak, co pacientovi nepřinese, resp. v čem ho omezí. Při předpisu řady protetických pomůcek tam, kde je výdej protetické pomůcky vázán na souhlas revizního lékaře zdravotní pojišťovny, má nezanedbatelný význam *funkční komunikace* navrhujícího lékaře se zdravotní pojišťovnou. Při výrobě kterékoliv protetické pomůcky musí být zajištěna neustálá komunikace a výměna nezbytných informací mezi lékařem a protetickým technikem a dále mezi pacientem a realizačním týmem, který protetickou pomůcku zajišťuje. Bez komunikace mezi jednotlivými články při výrobě protetické pomůcky nelze očekávat subjektivně ani objektivně dobrý a funkčně vyhovující výsledek. Současně trvalá tvůrčí komunikace mezi všemi zúčastněnými, bez zbytečných a často jenom principiálních rozepří, vytváří příznivé prostředí důvěry pacienta v realizační tým. To zvyšuje nejen profesní image lékaře a protetického pracoviště, ale i podstatně zlepšuje ochotu pacienta k aktivní spolupráci.

Obory ortotiky protetiky:

- (protetická) protetometrie)
- protetika
- ortotika
- epitetika
- adjuvatika, zdravotní postele, invalidní vozíky
- kalceotika

Protetická protetometrie je nezbytná součást všech protetických oborů a zabývá se metodologií odběru měrných podkladů. Nepatří mezi vlastní výrobní obory.

Protetika, ve vlastním slova smyslu, je obor ortotiky protetiky, který léčí pacienty pomocí zevně aplikovaných protetických pomůcek, jež kompenzují deficit jak somatický, tak funkční. Funkčním výstupem oboru je protéza, resp. exoprotéza.

Ortotika je obor ortotiky protetiky, který léčí pacienty pomocí zevně aplikovaných protetických pomůcek, jež kompenzují či ovlivňují pouze funkční stránku poškození, aniž by ovlivňovaly morfologii dané tělní partie. Funkčním výstupem oboru je ortéza.

Epitetika je obor ortotiky protetiky, který léčí pacienty pomocí zevně aplikovaných protetických pomůcek, které kompenzují pouze morfologickou stránku poško-

zení, aniž by ovlivňovaly funkci. Funkčním výstupem oboru je epitéza.

Adjuvatika, zdravotní postele a invalidní vozíky jsou protetické pomůcky, které svým tvarem, typem materiálu, ze kterého jsou vyrobeny, a svým funkčním uspořádáním upravují a adaptují bezprostřední životní podmínky ku prospěchu invalidního pacienta, integrují invalidního pacienta do jeho životního a pracovního prostředí.

Kalceotika je obor ortotiky protetiky, který se zabývá návrhem a stavbou individuální ortopedické obuvi. K výrobě ortopedické obuvi řadíme i výrobu individuálních ortopedických vložek.

5.2 Obecné základy indikace v ortotice protetice

Protetické pomůcky indikuje zásadně ošetřující lékař podle potřeby pacienta na podkladě klinického nálezu. Protetickou pomůcku indikuje lékař cíleně, ke konkrétnímu funkčnímu nebo somatickému poškození pacienta s jednoznačným metodickým návrhem stavby pomůcky. Ve své indikační rozvaze lékař přihlíží i k přidruženým vedlejším diagnostickým nálezům a závěrům (interní, neurologické, kožní atp.). Neopominutelné je zhodnocení schopností pacienta lékařem, zda bude pacient schopen pochopit práci s uvažovanou protetickou pomůckou (nasazení pomůcky, běžná denní činnost s pomůckou, ošetřování pomůcky atp.). V této souvislosti musí lékař primárně zvážit, zda indikovat pomůcku vyrobenou sériovým způsobem výroby nebo individuálně. Po určení způsobu výroby lékař zváží charakter vlastní stavby pomůcky:

- měkká bandáž, plastová pomůcka, obloučkový přístroj atp.,
- materiál – měkké textilní materiály s polsterem nebo bez polsteru, úplety tažitelné v jednom nebo dvou směrech či všemi směry, materiály gumové, přírodní, směsné, neoprén, polyetylen, polypropylen, pryskyřice, kompozitní materiály apod.,
- typy vyztužení – prošíitím, plastová výztuha, hliníková výztuha, ocelová výztuha, směr výztuhy, pohyb v kloubu možný, bez pohybu v kloubu, limitovat pohyb v kloubu, klouby z plastu, klouby kovové (hliník, dural, ocel, titan), uzamykatelný kloub atp.,
- kam až má pomůcka zasahovat, kterou funkci má pomůcka ovlivnit a kterou naopak ovlivňovat nesmí.

Podle typu a účelu jsou protetické pomůcky hrazeny částečně nebo plně z veřejného zdravotního pojištění. Pomůcky pro sport z veřejného zdravotního pojištění hrazeny nejsou. Indikující lékař vystaví pacientovi pro protetické pracoviště „Poukaz na protetickou pomůcku“. Tam, kde číselník „Prostředky zdravotnické techniky zdravotní pojišťovny“ (dále PZT ZP) definuje povinnost souhlasu revizního lékaře zdravotní pojišťovny, aby byl léčebný prostředek uhrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění, je nezbytné vyplnit ještě další žádanku „Žádanka o schválení zvýšené úhrady“. Na základě této „Žádanky“ revizní lékař zdravotní pojišťovny schválí či neschválí úhradu předmětné protetické pomůcky.

5.3 Protetická protetometrie

Měrné podklady patří k základním údajům potřebným pro stavbu kterékoliv protetické pomůcky. K základním způsobům měření patří:

- prosté změření,
- plošné obkresy,
- otisky,
- plastické poloformy,
- sádrový model,
- CAD-CAM technologie.

Měrné podklady je možné získat jedním nebo kombinací více způsobů. Měrné podklady získáváme na nahém těle, zpravidla v poloze, ve které bude pomůcka používána, při zachování principů „vertikální stavby“. Současně zvažujeme možnosti využití kontaktních ploch, tzn. opěrné body a závěsné plochy, k funkční interakci mezi pacientem a protetickou pomůckou (obr. 5.4).

Prosté změření: K prostému změření užíváme zpravidla krejčovskou plátěnou míru, ojediněle je možné využít plochou ocelovou měrnou pásku. Zjišťujeme míry v podélné ose měřené oblasti – míry délkové kolmo na dlouhou osu, míry obvodové po povrchu měřené oblasti a míry průměrové (obr. 5.5).

Plošné obkresy jsou zhotoveny na běžný papír dostatečné velikosti. Tělesné proporce jsou obkreslovány tužkou. Tužka musí být vedena kolmo k papíru, abychom vyloučili anomálie kontury (obr. 5.6).

Otisk slouží zpravidla ke zjištění statických tlakových poměrů v plosce nohy. K práci je nutné přístrojové vybavení od nejjednoduššího otiskovacího pantografu až po složitější optické přístroje doplněné fotoaparátem k umožnění získání trvalé dokumentace (obr. 5.7). K nejsložitějším patří přístroje ke snímání rozložení reálných tlaků v plosce nohy jak statické, tak dynamické (obr. 5.8). Snímání rozložení tlaků v plosce nohou je zprostředkováno pochozí deskou, která je osazena piezoelektrickými krystaly. Nález je vyhodnocen pomocí počítačového softwaru. V případě výroby podpůrné ortopedické vložky jsou zpracovaná data odeslána na digitálně řízenou kopírovací frézu.

Plošné poloformy umožňují trojrozměrné znázornění akrálních partií těla (ploska, ruka). Využívá se komerčně připravených otiskovacích materiálů nebo velmi husté sádrové kaše.

Sádrový model podává nejdokonalější klasický náhled na velikostní i tvarové parametry sledované oblasti. Sádrový model vytváříme ve dvou krocích. Nejprve ovázáním chirurgickým sádrovým obinadlem vytváříme sádrový negativ. Sádrový negativ je možno podle potřeby částečně tvarově dokorigovat. Vylitím sádrového negativu sádrovou maltovinou získáme sádrový pozitiv. Povrchovou úpravou s dalším případným dokorigováním tvaru pak získáme trojrozměrný podklad pro výrobu protetické pomůcky (obr. 5.9).

CAD-CAM technologie. Princip spočívá v nasnímání skenovaného tělního povrchu do počítače. V poslední době se již objevují na trhu i systémy, kdy postačuje tělní povrch pouze ofotografovat z několika pohledů. Data jsou zpracována softwarem počítače. Vzniká virtuální model, jehož realizovaná forma slouží jako podklad pro výrobu