

Klinika dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie
Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně a Fakultní nemocnice Brno
Přednosta: Prof. MUDr. Ladislav Plánka, PhD.

MUDr. Jiří Jochymek, Ph.D.

**Prognosticky významné faktory ovlivňující průběh a výsledky léčby
Pes equinovarus congenitus Ponsetiho metodou**

Habilitační práce

2017

Obsah

Úvodem	3
I. Současný pohled na problematiku PEC	
(úvod do problematiky, základní pojmy a charakteristiky)	5
1. Historický přehled	7
2. Incidence	10
3. Klasifikace	10
4. Etiologie	13
5. Patologická anatomie	14
6. Klinický obraz PEC	18
7. Klinické hodnocení	19
8. Rentgenologické hodnocení	21
9. Ultrazvukové vyšetření nohy s PEC	23
10. Léčba PEC se zaměřením na současný koncept léčby dle Ponsetiho	25
II. Vlastní analýza prognosticky významných faktorů,	
ovlivňujících průběh a výsledky léčby PEC Ponsetiho metodou	34
1. Formulace problému, cíle a metody jeho řešení	35
2. Materiál a metodika	38
3. Výsledky studie včetně statistické analýzy dat	43
4. Diskuze	81
5. Závěry habilitační práce a výstupy pro klinickou praxi	86
Souhrn	90
Summary	93
Literatura	96
Seznam obrázků a tabulek	106

Úvodem

Je jen málo témat v dětské ortopedii, kterým by byla pravidelně věnována větší pozornost, než je problematika léčby *Pes equinovarus congenitus* (dále PEC).

Zároveň není v dětské ortopedii mnoho témat tak kontroverzních a diskutabilních. Ačkoliv je vada známa již více než 3 000 let a již před 1 000 lety př. n. l. byla léčena v Indii (*Imhäuser, 1984*), stále trvají i diskuze nejen o názvosloví, klasifikaci, vyšetřovacích metodách, ale především o léčbě. Dokonce se ještě i dnes ortopédové liší v některých patologickoanatomických popisech vady.

K nové vlně diskusí dochází opět v posledních létech, kdy již lze hodnotit dlouhodobé výsledky léčení *Pes equinovarus congenitus* podle konceptu profesora Ponsetiho (*Ponseti, 1963, 1992*). Ten byl ve světě cca před 15 lety, u nás zhruba o 5 let později, všeobecně přijat jako dosud nejúspěšnější koncept konzervativního léčení PEC. Tento koncept léčby byl alespoň zpočátku až nekriticky optimisticky přijímán a prakticky všude ve světě se stal zlatým standardem léčby pro svou relativní jednoduchost, reprodukovatelnost, finanční nenáročnost a samozřejmě především pro své nesporně dobré výsledky. Dnes však víme, že i přes značný pokrok, který tento koncept v léčbě této vady znamená, je stále mnoho otázek otevřených a diskutabilních. Ani samotná Ponsetiho metoda není schopna ve všech případech plně upravit celou komplexní deformitu nohy. O tom mj. svědčí publikované krátkodobé a dlouhodobé výsledky léčby tímto konceptem, které se v mnohém liší (*Harzenberg et al., 2002, Chomiak et al., 2009, Ošřádal et al., 2015, Ponseti, 2006*).

Přestože ročně vychází o *Pes equinovarus congenitus* mnoho odborných článků, statí i monografií, stále se otázce hodnocení především dlouhodobých výsledků léčení této vady věnuje poměrně malé procento z nich. Složitost hodnocení spočívá mj. v tom, že autor musí ve svém hodnocení přihlížet k velkému množství subjektivních, objektivních klinických a rtg parametrů. Velmi často jsou uváděná kritéria hodnocení závislá na subjektivním pohledu autora na tuto vadu a na jeho filosofii terapie. Proto dnes v odborné literatuře neexistuje obecně přijaté schéma hodnocení výsledků léčby, a proto již existující pokusy o tato schémata jsou natolik složité (ve snaze postihnout vše), že kromě samotného autora se těmito schématy mnoho ortopédů neřídí. Snad jen klasifikační schéma Laavega a Ponsetiho (1980), kombinující v sobě prvky klinického a rtg vyšetření, se alespoň omezeně ujalo. Poměrně zajímavým pokusem o vytvoření klasifikačního schématu hodnocení výsledků léčby je i 100 bodové ratingové schéma Magoneho (1989).

Toto plně platí i v dnešní době, v době léčení Ponsetiho konceptem. Kromě klinického, do velké míry subjektivního hodnocení průběhu a úspěšnosti léčby dle klinických schémat dle Piraniho ev. Dimeglia, chybí objektivní, snadno reprodukovatelný koncept vyhodnocení jak průběhu, tak konečného výsledku léčby.

V řadě prací je opakovaně zdůrazňováno, že právě toto citelně chybí. Chybí objektivní faktory či schéma predikce výsledku léčby, predikce možné recidivy vady, či predikce ev. nutnosti řešení reziduálních deformit vady v nedaleké budoucnosti.

Právě tato základní myšlenka pokusit se nalézt a objektivizovat některé faktory, které by nás při léčbě této vady mohly upozornit na tyto výše uvedené momenty, byla tím hlavním motivem mé práce.

První část práce, ačkoliv ji nemůžeme považovat za systematickou učebnici, která by vyčerpávajícím způsobem přinášela vše o Pes equinovarus congenitus, je snahou o ucelené sdělení tématu. Vždyť kromě kapitoly Pes equinovarus congenitus v monografii prof. Dungla Ortopedie a traumatologie nohy (1989) a dále učebnici Ortopedie (2014) stejného autora, není v české odborné literatuře jediná monografie či rozsáhlejší pojednání, věnované této nejvýznamnější a nejčastější strukturální vadě nohy.

Moje habilitační práce vychází a volně navazuje na mou práci disertační, obhájenou v roce 2002. Ta mj. hodnotila dlouhodobé výsledky operační léčby PEC a snažila se doporučit základní principy operačního řešení deformity i jednoduché schéma hodnocení jejich výsledků. Práce vznikala v době, kdy Ponsetiho princip léčby rozhodně nebyl, alespoň u nás ne, všeobecně přijatým konceptem léčby této deformity. V té době na našich pracovištích jasně převažoval chirurgický přístup k řešení vady.

Tato habilitační práce logicky odráží náš dnešní přístup k PEC, odráží změnu filozofie názírání na vlastní deformitu nohy a tím de facto na princip léčení. Při vší skromnosti se dá říci, že se z mého pohledu jedná o originální, novátorskou práci, a to především v otázce hodnocení možných prognosticky významných faktorů ovlivňujících průběh a výsledky léčby PEC. Práce je právě z tohoto pohledu ojedinělá a to nejen v českém ortopedickém prostředí. Z mé znalosti současné literatury i z osobních zkušeností, získaných na odborných setkáních a při diskuzích také především na kongresech EPOS vím, že zkoumání této konkrétní otázky a problematiky je i v zemích s vysokou úrovní dětské ortopedie úplně na počátku.

Na závěr předmluvy bych rád poděkoval kolegům nejenom z našeho ortopedického pracoviště, se kterými jsem konzultoval některé otázky. Velký dík patří dr. Jakubu Turkovi z našeho pracoviště za přínos při zpracování statistických dat.

V neposlední řadě děkuji Prof. MUDr. L. Plánkovi, PhD., přednostovi KDCHOT FN v Brně za umožnění dokončení habilitační práce, za cenné připomínky a korektury.

Velký dík patří i mé rodině za shovívavost a toleranci během dlouhého období tvorby této práce.

V Brně, květen 2017

odb. as. MUDr. Jiří Jochymek, Ph.D.

**I. Současný pohled na problematiku PEC
(úvod do problematiky, základní pojmy
a charakteristiky)**

Vrozená vada nohy, označená jako *Pes equinovarus congenitus* (PEC), je dána extrémně vyjádřenou supinací nohy a tak charakterizována addukcí přední části nohy, varozitou zadní části nohy a ekvinozitou v horním hlezenném kloubu.



Obr. 1 – Typický nález oboustranného strukturálního equinvaru u kojence (archiv autora)

V řadě prací je od dob Kleigera udáváná ještě čtvrtá složka deformity, a to mediální subluxace v talonavikulárním kloubu.

Jiní tuto složitou, komplexní deformitu nohy popisují jako v různé míře vyjádřenou ekvinozitu nohy, inverzi předonoží, varozitu paty, exkavaci střední části nohy a addukci předonoží.

Řada autorů (např. *Lehman, 1980; LeNoir, 1963; Shapiro, 1979; Simons, 1977 aj.*) považuje *Pes equinovarus* za popisný, deskriptivní pojem charakterizovaný výše uvedenými částmi deformity, který dává dohromady skupinu morfologicky podobných, avšak etiologicky (a někdy i patologicky) odlišných stavů, stavů plynule přecházejících od lehkých, volně korigovatelných deformit po deformity nejtěžší. Jiní autoři (*Dungl, 1989; Mc Kay, 1982*) předjímající primární deformitu talu, jako etiopatogenetického činitele s tímto pohledem na vadu nesouhlasí a *Pes equinovarus congenitus* považují za zcela ostře oddělenou skupinu rotačních deformit nohy, kterou od ostatních rotačních deformit nohy odlišuje právě vadný tvar talu, vzniklý při intrauterinním vývoji.

V dnešní „ponsetiovské éře“ většina autorů přejímá názor profesora Ponsetiho, který PEC považuje za vývojovou deformitu vznikající působením některých genů vedoucích k nadprodukci kolagenu v určitých vazech, šlachách a svalech.

Pokud pracujeme s termínem *Pes equinovarus congenitus* v užším slova smyslu máme na mysli skupinu idiopatické deformity, deformity rigidní. Naopak pokud užíváme termínu *Pes equinovarus* volněji, myslíme tím spíše popisný termín výsledné deformity nohy s často velmi rozdílným etiopatogenetickým podílem.

Termíny *Pes equinovarus congenitus*, *talipes equinovarus*, *clubfoot* jsou synonyma užívaná v ortopedické literatuře, v našem odborném písemnictví se můžeme setkat i s termíny *noha kopytová* nebo *vrozená noha vtočená*.

Pes equinovarus zůstává pro ortopedy větší či menší záhadou již po staletí. Důkazy o tom lze najít v literatuře, která byla a je věnována tomuto problému. Některé z těchto problémů a to především v dřívější literatuře, můžeme nepochybně připsat výše zmíněné skutečnosti, že většina ortopédů pracuje s termínem *Pes equinovarus* jako s termínem popisným, který zahrnuje v sobě etiologicky i patologicky velmi různorodou skupinu patologických stavů.

Autoři v posledních asi 30 letech se pokoušejí separovat jasně případy kongenitální do dvou skupin: případy, které jsou sekundární k jinému primárnímu chorobnému procesu (např. neurogenní onemocnění nebo arthrogrypóza) a případy, které jsou idiopatické.

Většina autorů předpokládá zvláště pro hodnocení výsledků, že děti, zařazené do této idiopatické skupiny jsou skupinou homogenní, která bude na podobnou léčbu reagovat podobně.

Problém v tomto předpokladu je podle autora minimálně dvojitý:

Za první se jeví, že dokonce i tato skupina *Pes equinovarus* je pravděpodobně způsobena heterogenními etiologickými faktory a tudíž představuje patologicky diskordantní stavy, které nebudou reagovat stejně na podobnou terapii.

Za druhé se zdá, že některé děti, zpočátku zařazené do skupiny idiopatické deformity, mají jemné neurologické abnormality, které se stanou zřejmé teprve s dalším vývojem a často není ani provedena přesná, specifická diagnóza.

Při studiu této deformity nohy je nutné mít, více jak jinde, na paměti rozmanitou a komplexní povahu tohoto stavu a také historickou evoluci znalostí týkajících se této vady.

1. Historický přehled

Znalosti o historii *Pes equinovarus congenitus* (PEC) jsou rozsáhlé, stejně jako znalosti o historii medicíny vůbec. Vada je známa asi 3 000 let a již před 1 000 lety př. n. l. byla léčena.

Již starověké nástěnné malby v hrobkách egyptských faraonů zobrazují jedince s touto deformitou, mumie faraona Siptaha (19. dynastie, asi 1210 let př. n. l.) měla tuto deformitu.

Starověká indická literatura (*Ajur-Veda*, asi 1000 let př. n. l.) obsahuje první známý popis deformity i s doporučením léčby.

Hephaestus (Hefaistos), kovář Olympu v řecké mytologii bývá zpodobňován s bilaterální vadou.

Starověcí Aztékové také znali tuto deformitu a léčili ji dlahami, vyrobenými z kaktusových listů.

Hippokrates (asi 300–400 let př. n. l.), který je obecně považován za otce západní medicíny, také ve svých spisech zmiňuje tuto vadu, ale i jiné vrozené ortopedické vady nohy. Popsal rozdíl mezi vrozenou a získanou formou vady a navrhl první známou teorii etiologie vady. Hippokrates a jeho žáci se domnívali, že vada vzniká intrauterinně zvýšeným mechanickým tlakem v děloze na nohu. Tlakem dle něj dochází k luxacím v kloubech nohy.

Doporučoval časnou léčbu spočívající v opakovaných manipulacích s pevným bandážováním, což odpovídá a shoduje se s moderními principy konzervativní terapie vady.

Doba temna (asi 6. až 10. století n. l.) a středověk (11. až 15. století n. l.) nepřinesly zásadní nové poznatky o etiologii a léčbě PEC. Ve většině společností byla vada považována za známky „divine discipline“ (Boží trest) a jedinci s těmito deformacemi byli zesměšňováni a z většinové společnosti vyvrženi.

Pokud byla vada v tomto období vůbec léčena, používaly se v léčbě redresní nástroje, které použitím hrubého zevního násilí vadu korigovaly.

Až s nástupem renesance (15.–16. stol. n. l.) přišel obnovený zájem o vědu a lékařství, větší akceptování a pomoc veřejnosti pro postižené děti.

Nicholas Andry popisuje ve svém díle *Orthopaedia* (1743) vadu nohy, připomínající nohu koňskou a nazývá ji jako „*Pedes equinal*“.

Lorenz v roce 1782 ve Frankfurtu poprvé popsal subkutánní achilotenotomii, která znamenala velký pokrok v léčení PEC.

Guerin v roce 1838 uvedl použití redresního sádrového obvazu v léčbě vady.

Scarpa v Itálii v r. 1803 byl první, kdo se domníval, že kostní změny při PEC jsou sekundární ke kontraktuře měkkých tkání. Scarpova teorie a jeho práce podpořily boom použití chirurgických metod k uvolnění měkkých tkání. V Německu Stromeyer v roce 1831 znovu objevuje metodu subkutánní achilotenotomie u resistantních případů PEC a značně tuto metodu zpopularizoval mezi evropskými lékaři.

Little (1839), nejznámější z Stromeyerových pacientů, tuto metodu dále propracoval a importoval ji do Anglie. Zde se setkal se značnou opozicí vůči této metodě, metoda nebyla v té době v Anglii uznána za legitimní v praxi chirurgů a byla ponechána lazebníkům.

Little publikoval svoji „Treatise on the Nature of Clubfoot and Analogous Distortiones“ v roce 1839 a stal se pionýrem na poli chirurgického léčení Pes equinovarus congenitus.

I když již Hippokrates v letech 400–300 př. n. l. doporučoval časnou léčbu (ihned po narození manipulace a dlahování!), toto se nestalo běžnou praxí. Prakticky až do konce 19. stol. se léčba prakticky oddalovala do doby začátku chůze.

Koncem 19. stol. se terapie stává mnohem radikálnější a agresivnější. Tento trend byl podpořen mj. vývojem aseptické chirurgické techniky (Lister 1867), vývojem turniketu podle Esmarcha (1873), radiografií Röntgenova, stejně jako značně se rozšiřujícím používáním celkové anestézie.

Mnoho chirurgů konce 19. stol. a počátku 20. stol. používalo exkochleaci či spíše resekci velkých kostních klínů.

Hugh Thomas a jiní doporučovali násilnou manipulaci. Mnoho agresivních procedur tohoto typu přineslo řadu nežádoucích výsledků a komplikací a to ve svém důsledku vedlo k repopularizaci neoperační, konzervativní terapie.

Kite (1930, 1954) zdokonalil techniku jemné manipulace a natahování měkkých tkání u kojenců, po kterém následovalo přiložení sádrového obvazu, což je prakticky metoda v konzervativní terapii této vady používaná dodnes. Poznal, že šlachy a vazy jsou často schopné snést větší tenzi než kost. Kite mj. také rozpoznal důležitost talokalkaneární pozice, úhel měřený mezi oběma kostmi na AP rtg snímku nese jeho jméno.

Byl velkým zastáncem neoperační léčby. Metodu korekce v sádrovém obvodu propracoval do důsledků, používá přitom sekvenčního postupu korekce jednotlivých komponent vady. Ekvinus koriguje jako poslední v obavě před vznikem kolébkovité nohy reposičním násilím na předonoží při kontraktuře zadní části nohy. Kite udával úspěšnost své metody léčení až 88 %. K tomuto číslu úspěšnosti se žádný z jiných kliniků nikdy ani nepřiblížil. To nás nutí věřit tomu, že buďto jeho talent byl vpravdě špičkový, či jeho kritéria úspěšnosti jsou obecně nižší než u jiných autorů nebo ve své skupině léčených měli pacienti s polohovým, nestrukturálním typem vady. Dle autora je toto třetí možné vysvětlení zcela nekonkurenčních, vynikajících výsledků, asi nejpravděpodobnější. Kite totiž ve svých pracech pracuje s termínem Pes equinovarus congenitus celkem volně, jako s popisným termínem vady (viz výše).

Zhruba od poloviny minulého století do dnešní doby můžeme pozorovat zvyšující se trend časně a chirurgické léčby (ve většině případů navazující na iniciační konzervativní fázi terapie), což je jistě v přímé souvislosti mj. s lepším pochopením etiopatogenetických faktorů a patologické anatomie vady a sofistikovanějšími chirurgickými technikami.

Třebaže různé typy a postupy uvolnění měkkých tkání nohy byly doporučovány již v dřívějších dobách (Phelps 1884 – velmi radikální až agresivní uvolnění měkkých tkání na vnitřní straně nohy, Codivilla 1906, Brockman 1930, Bost a kol. 1960 a řada jiných), komprehensivní přístup k uvolnění měkkých tkání se nestal populárním až do roku 1971, kdy Turco doporučil

svoje jednoetapové posteromediální uvolnění měkkých tkání s dočasnou fixací. Před tím většina kojenců léčených pro PEC prošla etapovým, postupným přístupem k chirurgii PEC, což mělo za následek mnoho případů nekompletní redukce deformity a vysoké procento recidiv.

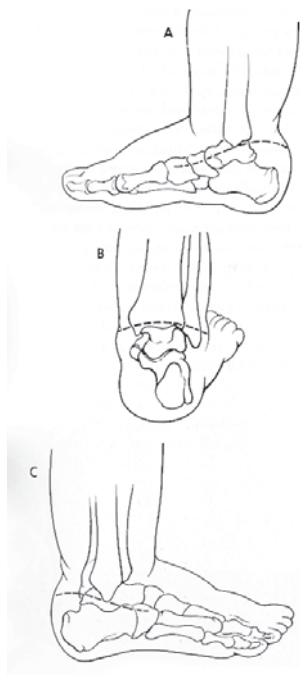
Turco vytvořil teorii, kdy varosní deformita zadního oddílu nohy je deformitou dvojrozměrnou. Proto uvolňoval tři strany subtalárního kloubu a jeho stranu laterální ponechává intaktní. Takže pomocí své operační techniky rotoval kalkaneus na laterální části pouzdra subtalárního kloubu. I přestože Turcova technika přinesla velmi významné zlepšení výsledků operační terapie PEC, v mnoha případech selhala a nepřinesla kompletní korekci.

Mc Kay (1982) a později Simons (1985) navrhli originální koncepci kalkaneární rotace, inverse pod talem. Pochopili zásadní důležitost kompletního subtalárního uvolnění, tak aby se dosáhlo rotace kalkanea kolem vertikální osy a aby se dosáhlo everze kalkanea pro korekci varosního postavení paty. Předpokládali, že laterální rotace přední části kalkanea vyžaduje simultánní mediální rotaci zadní části patní kosti. Tohoto se dosáhne oddálením zadní části kalkanea směrem od fibuly (v mediálním směru) a fixováním talokalkaneární posice K dráty.

Během tohoto období Crawford a kol. začali experimentovat s alternativní operační incísi, kterou se naučili od Giannestraseho. Crawford rozšířil Giannestrasovu incisi tak, aby zviditelnil všechny struktury postižené při PEC. Tato transversální Cincinnati incize poskytuje vyjímečnou přehlednost všech oblastí vyžadujících uvolnění a to ve všech oddílech nohy (zadní, střední, přední). Tento řez je možné rozšířit tak daleko, jak je jen nutné.

Navíc dovoluje lepší pohled na kotník a subtalární patologii, než je tomu u jiných incísi a navíc dává vynikající kosmetické výsledky.

Do konce 80. let bylo jasné, že starší, tradiční chirurgické techniky jsou postupně nahrazovány široce akceptovanou koncepcí kalkaneární rotace, Cincinnati incísi a kompletním cirkumferenčním uvolněním měkkých tkání.



Obr. 2 – Schéma Cincinnati přístupu (Campbell's Operative Orthopaedics)

Je nutno poznamenat, že princip jednoetapového operačního léčení deformity, kdy se v jednom sezení odstraní všechny složky deformity, byl ve své době (konec 20. století) jasně dominantní. I tehdy však existovali zastánci malých, postupných kroků, které spočívají v provádění nejprve zákroků omezených na zadní struktury nohy a pokračují v konzervativním léčení. Teprve opakovaný neúspěch tohoto postupu je řešen komplexním uvolněním (Goldner, 1988; Ponseti, 1980).

Dnes, kdy Ponsetiho koncept léčby PEC je prakticky celosvětově přijat jako zlatý standard léčby je zajímavé si připomenout složitou cestu tohoto léčebného konceptu na dnešní výsluní. Profesor Ignacio Ponseti již v šedesátých letech minulého století publikoval sám a později s dalšími zastánci metody, svůj koncept konzervativní léčby, který spočívá v postupné manipulaci nohy v supinaci s výměnou sádrových korekčních obvazů v 5 až 7 denních intervalech, zakončené většinou perkutánní achilotomií a doléčením v Denis-Brownově rámu zajišťujícího zevní rotaci nohy.

Všeobecného přijetí ortopedických světem se však tato revoluční metoda dočkala prakticky až na přelomu tisíciletí.

2. Incidence

U. S. Public Health Service uvádí výskyt PEC 2,29 případů na 1 000 živě narozených dětí, což činí tuto deformitu jednou z nejčastějších vrozených anomálií vůbec. Je možno říci, že PEC je v současné době druhou nejčastější vrozenou vadou, hned za vrozenou kyčelní dysplázií.

Incidence vady se značně různí mezi etniky. Studie Stewarta a Chunga (1951) dodnes obecně přijímaná mezi ortopédy, ukazuje nejnižší výskyt PEC u asijské populace a naopak nejvyšší u lidí polynézského původu. Výskyt u bílé populace byl uváděn 1,12 na 1 000 živě narozených dětí, což zhruba odpovídá výskytu zjištěnému v nejprestižnějších studiích tohoto typu a to studiích Wynne-Daviesové (1964, 1973), které uvádějí incidenci 1:1 000 u bílé rasy.

PEC je častější mezi lidmi Středního Východu, jihoafrických černochů (3,5:1 000) a u lidí mexického původu.

V české populaci nebyla žádná takováto přesná studie prováděna, z registru hlášených vrozených vad však vyplývá, že se naše populace nijak významně nevymyká běžně uváděným datům pro bílou populaci.

Většina autorů publikující epidemiologická data u PEC uvádí 2 až 2,5× převažující výskyt u chlapců, asi v 50% se jedná o výskyt bilaterální. Některé studie prokázaly mírně větší prevalence pro pravostranné postižení u jednostranného postižení, jiní prokazují stejnou distribuci postižení pravé i levé strany.

Výskyt PEC může být také ovlivněn sezónně. Rozsáhlá norská studie odhalila statisticky významný zimní vrchol (prosinec–březen). Jiné studie potvrzující či naopak vyvracející tuto tezi nebyly publikovány.

3. Klasifikace

Z velkého množství publikované literatury týkající se *Pes equinovarus congenitus* je zřejmé, že přetrvává nejednotnost a rozdílnost názorů, mj. vyjádřených celou řadou klasifikačních systémů. Díky různicím se stupňům morfologické závažnosti a komplikovaným patologickým a etiologickým faktorům se pokusy o jednoduchou, všeobecně přijatou klasifikaci PEC, staly komplexními. Vytvoření jednoduché klasifikace brání i, v řadě případů velmi odlišný, subjektivní pohled jednotlivých jejích autorů.

Hersch (1967) představuje systém klasifikace založený na etiologii:

I. Kongenitální

Idiopatický PEC

- **Vnitřní typ (intrinsic):** také známý jako typ II, rigidní, strukturální. Typ se značnou fibrosou a abnormálně tvarovanými a uloženými tarsálními kostmi. Tato deformita obecně vyžaduje chirurgickou léčbu.
- **Vnější typ (extrinsic):** také známý jako typ I, flexibilní, polohový, posturální. Typ flexibilní, bez značné fibrosy, tarsální kosti mohou být abnormálně uloženy, bez patologického tvaru. Tato deformita může být vyléčena poctivou, velmi brzy zahájenou konzervativní terapií – redresním sériovým sádrováním.



Obr. 3 – Nestrukturální, flexibilní Pes equinovarus congenitus (archiv autora)

- **Neurogenní:** spinální defekty vytvářejí paralytickou muskuloskeletální PEC deformitu. Muskulární dysbalance vytvářená neurogenním deficitem způsobuje kontrakturu, subluxaci, možnou dislokaci a značnou deformitu. Další růst, vývoj, zatížení a progresse neurologického deficitu mohou zhoršovat tuto deformitu.
 - otevřené defekty
 - myelomeningocele
 - meningocele
 - dermální sinus
 - uzavřené defekty
 - diastematomyelia
 - intraspinální tumor
 - myelodysplasia
 - aplasie nebo hypoplasie nervových kořenů nebo míchy
 - absentní buňky předních rohů (arthrogryposa)
 - diplomyelie
 - chyby v kosterní segmentaci
 - absentní křížové nebo bederní obratle
 - hemivertebra
 - kongenitální segmentální fúze
- **Myogenní:** abnormální svalové nebo šlachové inserce
- **Osteogenní:** absence tibie nebo mediálního malleolu
- **Kolagenní:** amniotické pásy Arthrogryposis multiplex congenita
- **Chondrogenní:** diastrofické trpaslictví

II. Získané

- **Neurogenní:** poliomyelitis
DMO
Meningitis
Poškození n. ischiadicus
- **Vaskulární:** Volkmanova kontraktura dolní končetiny (compartment sy)

Lehman (1980) rozlišuje 3 základní typy deformity:

- 1. typ nerigidní způsobený intrauterinní polohou
- 2. typ rigidní, tedy tzv. pravý PEC se všemi součástmi
- 3. typ rigidní, resistentní sdružený s dalšími vadami či arthrogyposou

Velmi jednoduché, zároveň zásadní (především z hlediska hodnocení dlouhodobých výsledků léčby PEC) předkládá **Tachdjian (1985)**:

- 1. typ polohový, pasivně korigovatelný
- 2. typ rigidní, strukturální, pravý

V současné době se v literatuře setkáváme především s 2 klasifikačními systémy. První z nich je systém používaný především v Evropě, systém vytvořený francouzskými autory z Montpellier v čele s **Alanem Dimegliem (1995)**, který využívá ke klasifikaci stupeň rigidity nohy:

- I. Soft stiff
- II. Stiff soft
- III. Stiff stiff
- IV. Soft soft

přičemž skupiny I.–III. jsou určeny k operační léčbě, nejčastější skupinou je skupina II.

Dimeglioova klasifikace je 20 bodová, rozlišuje 4 základní parametry (ekvinozita v sagitální rovině, varozita ve frontální rovině, derotace bloku calcaneus-předonoží a addukcepředonoží v horizontální rovině) hodnocené na škále 0 až 4 body a další 4 nepříznivé příznaky (zadní rýhy, mediální rýha, kavozní deformita a hypotrofie lýtky), hodnocené 1 bodem.

V USA se spíše používá klasifikace profesora **Piraniho (2002)**, velkého zastánce a ve světě známého propagátora Ponsetiho konceptu léčby.

Jeho klasifikace používá pro složku deformity podle stupně a závažnosti 0, ½ a 1 bod. Hodnotí se přitom 10 prvků deformity. A to: konvexita laterálního okraje nohy, závažnost mediální rýhy, závažnost zadní rýhy, vzdálenost vnitřního kotníku a navikulární kosti, palpace laterálního okraje talu, prázdná pata, vzdálenost Achillovy šlachy od lýtkové kosti, tuhost equinu při extenzi kolenního kloubu, tuhost addukce předonoží a stupeň kontraktury dlouhých flexorů prstů nohy.

Maximální hodnota hodnocení PEC pak logicky může být 10 bodů.

Často je v literatuře prezentovaná jeho původní, zkrácená klasifikace, hodnotící 2 oddíly nohy, střední a zadní. Pak je tíže deformity vyjádřena na škále 0–6 bodů, přitom kritériem ukončení reпозиční fáze léčby dle Ponsetiho je dosažení hodnoty 0 bodů.

4. Etiologie

Vedle taktiky léčby PEC je etiologie snad nejvíce diskutovanou otázkou PEC. Etiologie vzniku PEC není přes všechny studie, přes dlouhodobé výzkumy a experimenty dodnes vyřešena. Jen pokus o shrnutí všech názorů na etiologii vady publikovaných v ortopedické literatuře vede k nepřehlednosti.

Existují tři hlavní příčiny kongenitálních abnormalit (*Wynne-Daviesová, 1964*):

Genetické příčiny – abnormalita může být determinována čistě geneticky od okamžiku početí a potom vykazuje typické schéma dědičnosti.

Environmentální příčiny – kongenitální vada může být bez vztahu ke genetické konstituci. Povaha poškozujícího agens je rozmanitá – k poškození dojde např. z mechanických příčin, anoxií, radiací, léky, bakteriálními toxiny atp.

Smíšené genetické a environmentální příčiny – je to právě tato skupina, do které PEC patří.

Skutečná příčina PEC stále zůstává neznámá, i když jak jsem předeslal, teorií nabízejících často velmi zjednodušené vysvětlení vzniku PEC je předkládáno mnoho. Při důkladném studiu jednotlivých teorií vždy nějaký další důkaz tu kterou teorii popře.

Vznik PEC podporuje vliv multifaktoriálních genetických faktorů, ale neexistence jasného, nám známého modelu dědičnosti ukazuje, že i jiné faktory jsou těsně do vzniku PEC zapojeny.

Pokud nastudujeme velké množství ortopedické literatury věnované této otázce, můžeme v těchto pracech identifikovat celkem asi 6 etiologických teorií, o kterých jsou dnešní ortopedové ochotni diskutovat.

1. Chromosomální teorie tvrdí, že defekt je v neoplozené zárodečné buňce a tudíž existuje již před oplozením (*např. Palmer, 1969; Richardson, 1978; Yang, 1987*)
2. Embryonální teorie poukazuje na to, že defekt se vyskytne po oplodnění během prvních 12 týdnů fetálního vývoje (*Irani, 1963; Kawashima, 1990; Shapiro, 1979*)
3. Ontogenní teorie tvrdí, že existuje dočasná zástava normálního fetálního vývoje. Pokud dočasná zástava nastane během 7. až 8. týdne gestace, vyskytne se značně rigidní PEC deformita. Naproti tomu, pokud k zástavě dochází během 9. až 12. týdne gestace, je výsledkem jen mírná až střední flexibilní PEC deformita (*Alderman, 1991; Böhm, 1929; Pereti, 1986*)
4. Neurogenní teorie považuje za primární defekt v neurogenní tkáni vytvářející predominanci vláken typu I, vedoucí ke kontraktilní nerovnováze a eventuální PEC deformitě (*Handelsman, 1982; Maffulti, 1992; Sirca, 1990*)
5. Myogenní teorie naznačuje primární defekt ve svalové tkáni a přidružené pojivové tkáni (buňky podobné myofibroblastům), který vytváří typickou PEC deformitu (*Fukuhara, 1994; Gray, 1981; Isaacs, 1982*)
6. Vaskulární teorie tvrdí, že častá absence nebo nedostatečný vývoj a. tib. anterior a poster. pedis u PEC může rezultovat v omezení vývoje mediálního chodidla (*Hootnick, 1980, 1982*)

V éře před všeobecným přijetím konceptu PEC profesora Ponsetiho, tedy jeho pohledu na etiologii vady a její léčení, bylo nejen námi obhajováno, že základní, primární a zásadní příčinou pravé, strukturální formy *Pes equinovarus congenitus* je vrozeně abnormální, chybný tvar talu, který je pravděpodobně způsoben jeho vadným založením v období mezi 4. až 8. týdnem

gestace. V souladu s jinými autory jsme se domnívali, že se jedná o kombinaci genetických a environmentálních faktorů, kdy faktory genetické budou jistě dominantní.

Způsob přenosu vady je polygenní s tzv. prahovým efektem. Pokud jsou přítomny v jisté hladině genetické faktory pak spolupodílem vnějších vlivů dochází ke vzniku PEC, při nedostatečné hodnotě genetických faktorů i přes působení vnějších vlivů k manifestaci vady nedochází.

U idiopatického PEC neexistují žádné primární abnormality cév, nervů, svalů nebo úponů šlach.

Dnes ve shodě s názory Ponsetiho se většina ortopédů domnívá, že se u PEC nejedná o embryonální malformaci, ale deformitu vývojovou, kdy se normálně založená noha stáčí do typické deformity až ve 2. trimestru těhotenství v důsledku působení genů, které vedou k nadměrně zvýšené syntéze kolagenu v určitých vazech, šlachách a svalech. Jejich aktivita při tom přetrvává až do věku 3–5 let. Výsledkem je potom subtalární rotace a flexe nohy s typickou sekvencí deformit nohy a deformitou tarzálních kostí ve smyslu změny tvaru a velikosti. Kostí tarzu jsou na sobě funkčně závislé a pohybují se sdruženě jako tzv. calcaneo-pedis block.

Při studiu těchto možných genů byly objeveny dva transkripční faktory PITX1 a TBX4. Jedná se o proteiny spouštějící či jinak regulující transkripci DNA.

Patogenetická dráha PITX1-TBX4 je odpovědná za časný vývoj končetiny s maximem působení na vývoj zadních oddílů nohy. Nejvíce změn, ve smyslu tuhé kontrakce nalezáme při tom u PEC v části nohy mezi vnitřním kotníkem, sustentaculem tali a navikulární kostí. Makroskopická odlišnost této části nohy a její podobnost s meziobratlovou ploténkou dávají této části nohy název Disc-like tissue. Proteomická analýza extracelulární matrix této tkáně ukázala, že kromě kolagenu I. a III. obsahuje i kolageny V, VI a XII. A navíc i dalších asi 14 bílkovin, které mohou hrát být příčinou významných fibrozních změn v této mediální části nohy. Při studiu mikrofilament z této oblasti nohy se nachází výrazná podobnost s mikrofilamenty identifikovaných u palmární fibromatózy (*Chomiak, 2009; Ošťádal, 2015*).

5. Patologická anatomie

Tak jak jsou diskutovány jiné otázky *Pes equinus*, tak i otázka patologické anatomie zůstává překvapivě stále předmětem diskusí. Zdánlivě jasná, jednoduchá problematika není dodnes zcela vysvětlena a obecně přijata.

Detailní diskuse o tomto problému není jistě předmětem této práce, přesto uvádím alespoň některé pohledy na patologickou anatomii PEC, tak jak ji podává např. Sarrafian (1987) a které bychom, až na některé výjimky marně hledali v české ortopedické literatuře.

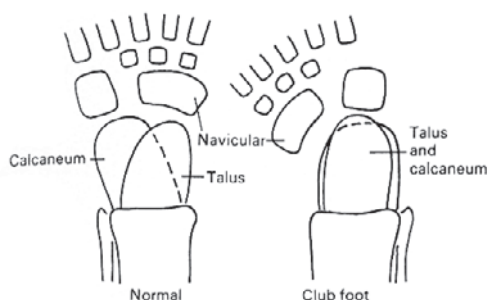
Většina anatomických pitev zkoumajících PEC nebyla prováděna na skutečných idiopatických equinovarech, ale na vzorcích získaných po fetálních odúmrtích v důsledku mnohočetných vrozených defektů. Tudíž řada prezentovaných patologickoanatomických studií nemusí představovat čistou idiopatickou equinovarovou anatomii.

Historicky, Scarpa v r. 1818 a Adams v r. 1886 prezentovali jasný a přesný popis idiopatické PEC deformity. Oba tito autoři se domnívali, že kořen problému je nutno hledat ve tvaru a postavení talu a že ostatní měkké tkáně a abnormality kostní jsou ve skutečnosti adaptační.

Tento názor, kdy většina dětských ortopédů souhlasila s tím, že primárně vada tkví v postižení talu, následně v abnormálním vztahu tarsálních kostí, specificky v mediálním posunu

navikulární kosti a rotačním změnám polohy patní kosti, platí více méně stále a to i v dnešní době, kdy po přelomu tisíciletí byl všeobecně přijat nový koncept léčby.

Závažnost deformity závisí na stupni těchto změn, rezistence k anatomické korekci je určena rigiditou měkkých tkání.



Obr. 4 – Schéma patologickoanatomických poměrů tarzálních kostí u PEC (Tachdijan MO: *The Child's Foot*, Philadelphia, WB Saunders 1985)

Měkké tkáně

Obecně jsou všechny měkké tkáně (svaly, šlachy, vazy, retinakula, fascie, kloubní pouzdra, nervy, tepny, žíly a kůže) na plantární mediální a posteriorní straně nohy, hlezna a distálním bérce hypertrofované, kontrahované, fibrotizované nebo zkrácené. Tab. 1 (Fukuhara, 1994; Isaacs, 1977; Zimny, 1984).

Přestože je otázka primárního postižení při PEC „byla“ obecně vyřešena, diskuse o primárnosti či sekundárnosti těchto nálezů se stále vedla (Howard, 1992, 1993; Ippolito, 1995).

I přes kompletní peritalární uvolnění všech těchto kontraktur měkkých tkání, které sekundárně přispívají k této deformitě, často nemůže být PEC korigována do normální anatomické pozice díky zbývajícím kostním deformitám (Irani, 1963; Waisbrod, 1973).

Tab. 1 Deformity měkkých tkání běžně přítomné u PEC

Kůže	Absence kožních rýh a linií na zadní části paty. Hluboký rozštěp nad patou anebo na povrchu mediálního okraje nohy.
Sval M. tib. post. Gastrocnemius M. soleus M. flexor dig. longus M. flexor hallucis longus Mm. peronei M. abductor hallucis	Histochemické a elektronmikroskopické studie naznačují neurogenní onem. resultující v dysplasi (ztenčení nebo zkrácení) všech svalů zadní a laterální části bérce.
Šlacha Achilova šlacha M.tib. post. M. tib. ant. Mm. peronei Dlouhé flexory Krátké flexory M. abd. hallucis M. abd. minimi	<ul style="list-style-type: none"> • kontrahovaná mediální inserce • hypertrofovaná plantární inserce • dorsomediální posun • natažené nebo prodloužené • kontrahované nebo zkrácené • kontrahované nebo zkrácené • kontrahovaný nebo zkrácený • kontrahovaný nebo zkrácený

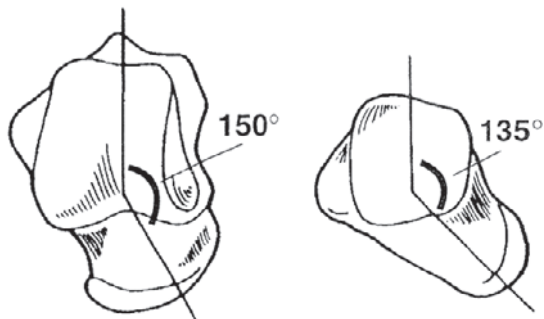
Vazy		
	Povrchový deltový vaz	• hypertrofovaný nebo zkrácený
	Calcaneofibulární Spring	• hypertrofovaný nebo zkrácený
	Talofibulární post. Lig. bifurcatum	• kontrahovaný nebo zkrácený
	Interosseální vaz	• kontrahovaný nebo zkrácený
	Dl. a krátký plant. vaz	• kontrahovaný nebo zkrácený
Retinacula		• kontrahovaná nebo zkrácená
Fascie		
	Mediální	• abnormální kontraktilní vlastnosti v důsledku vysoké koncentrace myofibroblastů
	Plantární	• kontrahovaná nebo zkrácená
Henryho uzel		• ztluštělý a připojený na plantární povrch navikulární kosti
Kloubní pouzdra		• kontrahovaná nebo zkrácená
Tepny		
	A. tib. ant et post. pedis	• absence nebo redukováná velikost
	A. med. plant.	• absence nebo redukováná velikost
Lýtko		• atrofie poster. a lateral. svalstva

(Fukuhara, 1994; Howard, 1992, 1993; Incan, 1958; Ippolito, 1995; Shapiro, 1979; Sodre, 1994; Zimny, 1985)

Kostní změny a patologické postavení v kloubech nohy (horní a dolní hlezenný kloub, talonavikulární a calcaneocuboidní kloub, Lisfrancův a metatarsophalangeální kloub) – tab. 2.

Ve dvou významných pracích z r. 1963 Irani, Sherman a Settle nezávisle na sobě uvádějí závěry z detailních anatomických studií. Obě velmi často v ortopedické literatuře citované studie ukazují podobné abnormální patologické změny talu lokalizované do oblasti předního talu (hlavice, krček). Tyto deformity zahrnují diskrétní redukovanou velikost těla talu, postaveného do plantiflexe a mediální rotace, chybné postavení a angulaci hlavice a krčku.

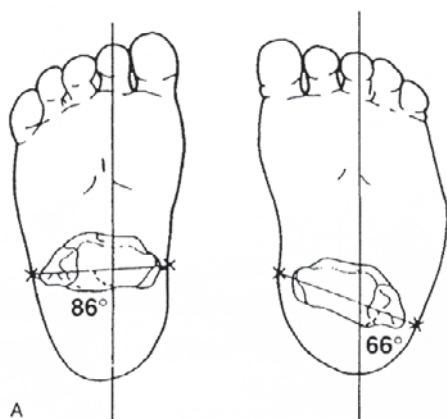
Úhel, který svírá osa těla a krčku talu (úhel deklinační) je u zdravé nohy asi 150–160 st., u PEC dosahuje hodnot 126–140 st.



Obr. 5 – Deklinační úhel u zdravé nohy a u PEC (Turco VJ: Clubfoot. New York, Churchill Livingstone, 1981)

Talus je uložen v hlezenné vidlici plantiflexně a je anteriorně předsunutý (funkční ztráta 25–33 % trochleárního povrchu), hlavice s krčkem stočena mediálně a plantárně. Talus je zevně rotován v podélné ose v hlezenné vidlici, čehož výsledkem je posteriorní posun fibuly. Zevní kotník

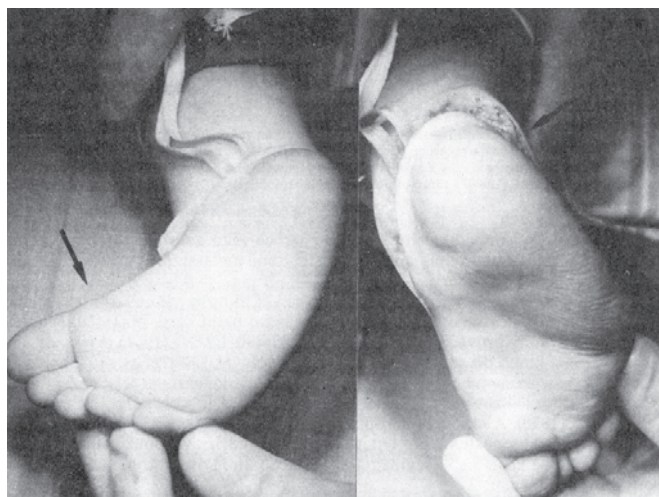
může být posunut vzad ze své kloubní talární facety. To v konečném důsledku vede ke snížení bimalleolární osy (norma 75–90 st.)



Obr. 6 – Snížení bimalleolární osy u PEC (Turco VJ: *Clubfoot. New York, Churchill Livingstone, 1981*)

Os naviculare je primárně dislokována abnormálním sklonem krčku a hlavice talu a to mediálně, v této poloze je fixována kontrahovaným a zkráceným kalkaneonavikulárním vazem (Spring ligamentum) i šlachou m. tib. post.

Změny kalkaneární ani zdaleka nedosahují změn talárních. Patní kost je rotována ve všech třech hlavních rovinách (horizontální, sagitální, frontální). V rovině frontální rotuje do varozity. Kolem vertikální osy je přední část patní kosti tažena mediálně a plantárně pod hlavici a krček talu, zatímco její zadní část je posunuta dorsolaterálně k fibulárnímu kotníku. Podélné osy kalkanea a talu se stávají paralelními a superimponovanými. Pivotem otáčení je interosseální talokalkaneární vaz. Právě tato koncepce horizontální subtalární rotace má pro pochopení patologie PEC zásadní význam a je teoretickým podkladem moderních metod řešení PEC (Le Noir, 1966; Mc Kay, 1982).



Obr. 7 – Derotace patní kosti a celé nohy při kompletním subtalárním uvolnění (Dungl P: *Ortopedie a traumatologie nohy. Praha, Avicenum, 1989*)

Zkrácením šikmých vazů se posune kalkaneus dopředu v sagitální rovině a spojením os naviculare mediálně a plantárně.

Supinace předního a středního oddílu nohy vede k medializaci úponu m. tib. ant. a posunu úponu m. tib. post. dopředu.

Toto trojrozměrné artikulární vadné postavení postihující celý kloubní systém nohy, vytvořené vnitřními a adaptačními změnami ve strukturách měkkých tkání a kostí, způsobuje pět základních deformit charakteristických pro idiopatický PEC:

Addukci přednoží, inversi paty, equinus, subluxaci talonavikulární a dle některých autorů zevní rotaci talu v hlezenné vidlici.

Podle současných názorů však k zevní rotaci hlezenné vidlice dochází v důsledku špatné léčby, kdy korigujeme tlakem přednoží, ale zároveň jsme neupravili subluxaci talokalkaneonavikulárního komplexu.

Podle již výše citovaných anatomických studií a navíc dle studií Le Noira (1982) je prakticky nemožné čistě konzervativní cestou upravit subluxaci talokalkaneárního komplexu. S tímto názorem můžeme do jisté míry souhlasit i dnes, v době „ponsetiovského“ nazírání na léčení PEC.

Tab. 2 – Kostní deformity běžně přítomné u idiopatického PEC

Talus	Omezený enchondrální růst, alterace ve vaskularitě a osifikaci progresivní plantárně mediální deviace hlavičky a krčku s přidruženým zkrácením krčku. Deklinační úhel 126–140 st. (norma 150–160 st.). Mediální sklonění přední části talu na 50–65 st. (norma 12–32 st.).
Calcaneus	Redukce ze 3 na 2 talokalkaneární kloubní faceti. Plantární mediální angulace dist. kalkaneární kloubní faceti. Nedostatečně vyvinuté sustentaculum tali.
Navikulární kost	Zmenšená celková velikost s hypertrofií mediál. tuberozity. Při závažné subluxaci může vzniknout pseudoartikulace nebo další kloub v mediálním kotníku.
Cuboidní kost	Zhruba normální
Cuneiformní kosti	Zhruba normální
Metatarsy	Zhruba normální
Články prstů	Zhruba normální
Velikost chodidla	Noha v dospělosti zkrácena zhruba o 2,5 cm
Tibie	Mírné zkrácení bez rotačních změn
Fibula	Mírné zkrácení bez rotačních změn
Femur	Mírné zkrácení bez rotačních změn

(Irani, 1963; Settle, 1963; Tachdijan, 1985; Turco, 1981; Wynne-Daviesová, 1982)

6. Klinický obraz PEC

Klinický obraz pravého, idiopatického, strukturálního equinovaru je zcela charakteristický. V hlezenném kloubu stojí noha v plantiflexi, pata je v inversi a vysunuta vzhůru, často je menší. Nad patou pozorujeme často hlubokou kožní rýhu. Plantiflexi nohy a varozitu paty můžeme měřit ve stupních.

Střední a přední segment nohy jsou v addukci, v inversi a plantiflexi, celá noha je ve vystupňované supinaci, kterou také lze měřit ve stupních (tzv. celková supinace nohy – úhel mezi podložkou a plantou nohy). Zevní kotník je posunut vzad, jeho okolí ztrácí přirozené rýhování kůže. Na laterální straně nohy promínuje přední část talu, kůže je napnutá, ztenčelá. Na

mediální straně nohy je navikulární kost přilehlá k vnitřnímu kotníku, na mediální straně nohy jsou nápadné hluboké kožní rýhy.

Achilovka je zkrácená, napnutá. Nožka je kratší, dominuje atrofie lýtky.

Pro správnou diagnosu idiopatického PEC je také důležitá možná míra korekce deformity.

Obecně platí, že pravý equinovarus korigujeme celkem minimálně, věkem se možnost korekce dále zhoršuje.

V případě neléčení vady do začátku chůze pak noha našlapuje na konvexní, laterální okraj, někdy až na vlastní dorzum nohy. V těchto případech vznikají v místech nadměrné zátěže tuhé otlaky, později až ulcerace s rozvojem sekundární osteomyelitidy skeletu nohy. Kromě této závažné komplikace je běžný, časný rozvoj artrózy drobných kloubů nohy pro nepřirozenou, nefyziologickou distribuci zatížení a tlaku.



Obr. 8 a 9 – Typický obraz oboustranného výskytu strukturálního PEC u kojence (archiv autora)

7. Klinické hodnocení

Účelem klinického, ale samozřejmě i rtg hodnocení pacienta s PEC je jednak přesně klasifikovat typ deformity na základě předpokládané příčiny a povahy deformity samotné, a dále určit a zahájit přiměřenou léčbu.

Anamnéza

Rodiče by měli být schopni poskytnout co nejpřesnější informace vztahující se k prezentaci deformity, průběhu, současnému stavu i reakci na předchozí léčbu.

Prenatální anamnéza: pečlivý přehled o průběhu těhotenství, včetně počtu týdnů gestace a jakéhokoliv onemocnění nebo traumatu, které matka zažila. Také užívání léků během těhotenství musí být prošetřeno.

Perinatální anamnéza: důležitá jsou mnohá fakta o porodu, jako je jeho trvání, typ eventuálně použité anestézie, neonatální záchvaty, apnoe a veškeré jiné možné komplikace.

Další vývoj: informace o dalším motorickém vývoji dítěte jako věk, kdy dítě zvedá hlavičku, kdy se přetáčí, kdy uchopuje předměty, kdy se posadilo, kdy začalo chodit. Přitom je však nutné mít na paměti značnou variabilitu normálního vývoje u jednotlivců i rodin.

Vyšetření

Muskuloskeletální vyšetření prakticky spočívá v pečlivém klinickém vyšetření nohy a stanovením stupně vyjádření jednotlivých klinických komponent vady, tak jak známe klinický obraz PEC (viz klinický obraz PEC).

Stupeň flexibility deformity je zásadně důležitý. Rigidita deformity je přímým znakem idiopatického equinovaru, flexibilní deformita, kterou můžeme převést do normálního anatomického postavení je znakem polohové deformity, dobře reagující na konzervativní způsob léčby.



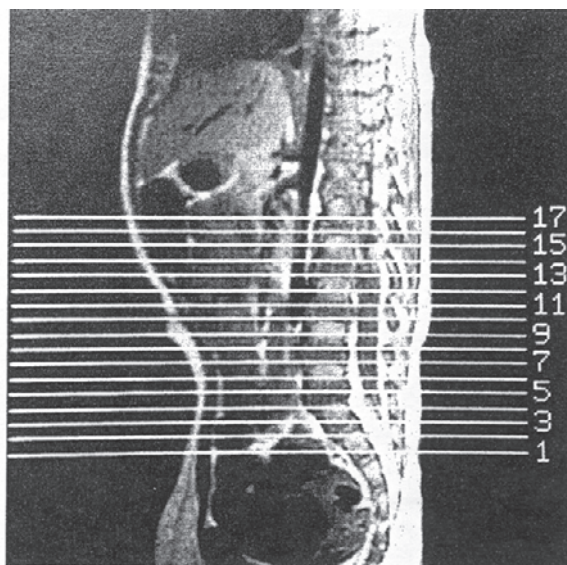
Obr. 10 – Flexibilní deformita (archiv autora)

Nadměrná flexibilita a poddajnost měkkých tkání deformované nohy může indikovat základní neuromuskulární poruchu, kterou je nutno dále specifikovat.

Mimo vlastní postiženou nožku je nutné vyšetřit i záda a kyčle. Měly by být hledány především sakrální abnormality, a to jak kožní, tak kostní, stejně jako pigmentové kožní léze. Incidence vývojové dysplazie kyčlí je při výskytu PEC vyšší a musí být také při prvním vyšetření dítěte vyloučena.

Neurofyziologické vyšetření je nutné pro přesnou klasifikaci vady. Hodnotíme především svalový tonus, motorické funkce, senzitivitu, reflexní aktivitu, volný aktivní pohyb a chůzi, samozřejmě je-li to možné.

Specializovaná vyšetření: u některých dětí, které byly původně klasifikovány jako idiopatický PEC se v pozdějším vývoji projeví některé jemné neurologické abnormality, které často nejsou ani specificky diagnostikovány. V současné době se jeví jako velmi užitečné použití



MRI k vyšetření lumbální páteře k odhalení např. „cord tethering“ či lipomatosního impingementu v oblasti lumbální páteře, což může být skutečnou příčinou deformity nohy (Guidera, 1991).

Obr. 11 – MRI LS páteře u 3 letého pacienta s PEC (archiv autora)

8. Rentgenologické hodnocení

Cílem rtg hodnocení u PEC je přesné zdokumentování typu a stupně postižení jednotlivých kostí nohy, jejich vzájemný vztah, zdokumentovat patologické poměry v jednotlivých kloubech nohy a v konečném důsledku se na rtg snímcích dokumentuje úspěšnost zvolené léčby.

Při rtg hodnocení PEC deformity je dobré pamatovat na některé skutečnosti.

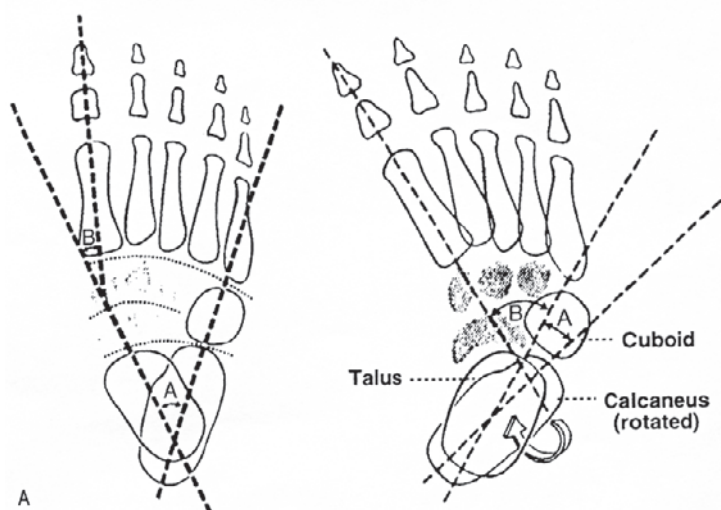
Tak jak existují rozpory mezi jednotlivými autory zabývajícími se PEC ohledně etiologie terapie atp., tak existují rozpory v rtg vyšetřování, hodnocení jednotlivých rtg parametrů, v technice snímkování apod. Není přijato obecně platné schéma rtg vyšetřování, na jedné straně existují ortopédové naprosto odmítající význam rtg vyšetření u PEC, jiní předkládají precizní, velmi komplikovaná a pro praxi často málo využitelné techniky a interpretační schémata.

Je dobré vědět, že existuje poměrně široké rozpětí normality některých rtg parametrů, jak ukazuje tab. 3.

Tabulka 3

AP snímek	Norma (stupně)
Talokalkaneární úhel	15–50
Talus – I. MTT úhel	0–(-30)
Kalkaneus – V. MTT úhel	0
Laterální snímek	Norma (stupně)
Talokalkaneární úhel	25–50
Tibiokalkaneární úhel	25–60
Tibiotalární úhel	70–110
Talus – I. MTT úhel	0–20
Kalkaneus – I. MTT úhel	130–150

(Kite, 1964; Le Noir, 1966)



Obr. 12 – Schéma některých rtg parametrů měřených při PEC (Turco VJ: Clubfoot. New York, Churchill Livingstone, 1981)

Talonavikulární subluxace se velmi obtížně rtg dokumentuje v kojeneckém věku, protože navikulární kost ještě nezačala osifikovat a tudíž je rtg nezjistitelná až do zhruba 3 roku věku. Také laterální rotace podélné osy talu a inverse patní kosti se poměrně těžko hodnotí na AP a laterálním snímku nohy.

Velkým kvalitativním skokem v rtg hodnocení PEC deformity představuje v roce 1978 analytická radiografie u PEC, jejímž autorem je Simons.

Tato analytická metoda predikuje přítomnost talonavikulární subluxace před tím než dojde k osifikaci v navikulární kosti s přibližně téměř 100% přesností a to při použití pouze standardních snímků nohy ve 2 projekcích.

Simonsova standardizovaná technika je založena na polohování pacientovi nohy a to následujícím způsobem: pro anteroposteriorní pohled pacient sedí s koleny a kyčlemi flektovanými, přední noha je maximálně abdukovaná a hlezno v maximální dorsiflexi. Centrální paprsek svírá s předním okrajem bérce úhel 30 st. a paprsek směřuje na střed tarsu.

Pro laterální snímek je nutná paralelita zadního segmentu nohy s kazetou, hlezno v maximální dorsiflexi bez zvednutí paty, rtg paprsek směřuje kolmo.

U malých dětí použijeme stejnou techniku snímkování jen s tím rozdílem, že dítě leží.

Simons zastává význam měření 3 úhlů získaných z těchto snímků k hodnocení čtyř komponent deformity.

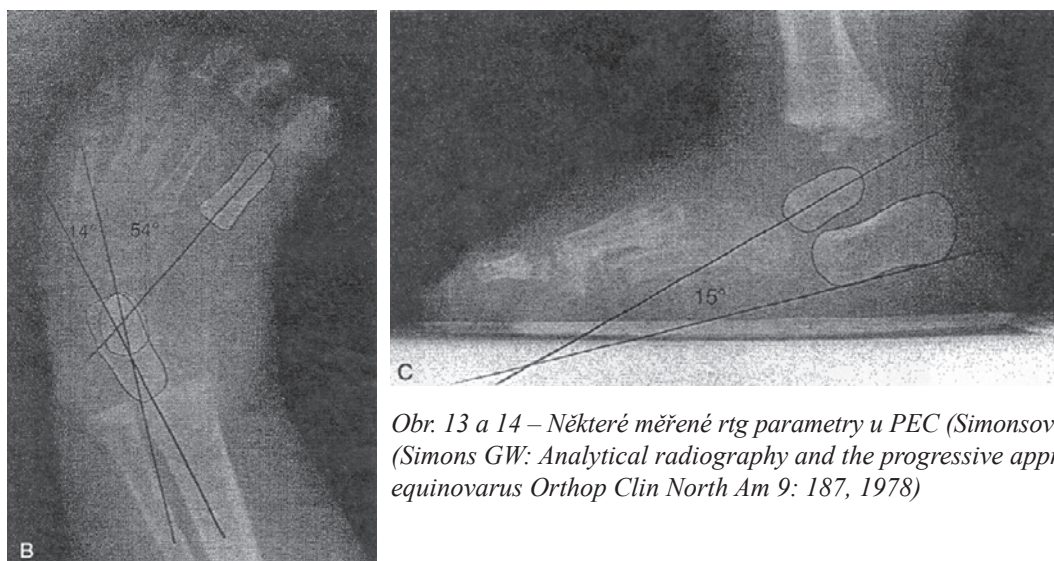
Na AP snímku měříme úhel sevřený podélnými osami talu a kalkanea (Kiteův úhel) a úhel mezi talem a I. metatarsem.

Protože jsou u PEC talus a kalkaneus paralelní a superimponované Kiteův úhel (norma 20–40 st.) se snižuje pod 15 st. a může nabývat až hodnot negativních. Snížení hodnot tohoto úhlu pod normu identifikuje závažnou varozitu zadního oddílu nohy (Simons, 1977).

Ze stejného AP snímku odečítáme zevně otevřený úhel mezi dlouhou osou talu a I. metatarsem. Normální hodnota tohoto úhlu je 0–20 st., při laterální rotaci talu se ten pohybuje k laterální straně I. metatarsu. Tím tento úhel v patologickém terénu PEC nabývá pozitivních hodnot. Tento úhel nám identifikuje addukci přední části nohy oproti zadnímu oddílu.

Při srovnání těchto rtg měření s intraoperačními nálezy ukázal Simons v rozsáhlé retrospektivní studii, že talonavikulární subluxace je přítomna v každém případě, když úhel talo – I. MTT je větší než 15 st. a talokalkaneární úhel je menší než 15 st. Tento vztah je nazýván jako Simonsovo pravidlo 15.

Z bočního, laterálního snímku získaného Simonsovou analytickou radiografií získáme úhel talokalkaneární. Normální hodnota tohoto úhlu u zdravé nohy je 35–50 st. U PEC klesá tento úhel pod hodnotu 35 st. a přibližuje se negativní hodnotě. Tento úhel popisuje ekvinozitu nohy a rotaci kalkanea pod talus. Při násilné dorsiflexi se tento úhel u PEC paradoxně dále zmenšuje.



Obr. 13 a 14 – Některé měřené rtg parametry u PEC (Simonsovo pravidlo 15) (Simons GW: Analytical radiography and the progressive approach in talipes equinovarus Orthop Clin North Am 9: 187, 1978)

Kromě těchto dnes nejvíce používaných rtg parametrů, můžeme na rtg snímcích měřit celou řadu dalších rtg parametrů.

Z těch parametrů, které mají dle mého názoru praktický význam se dál měří:

Talokalkaneární index (TC index) je součet talokalkaneárních úhlů v obou projekcích. Hodnota TC indexu pod 40 st. je patologická.

Poměrně málo jsou v klinické praxi měřeny úhly, které nás informují o rotačních změnách.

Osa kalkanea svírá normálně s tibií úhel 18–25 st. (*Le Noir, 1966*), stejný úhel svírá i osa talu. Osy těchto tří kostí tvoří tzv. Y znamení, obě krátká ramena přitom tvoří úhel Kiteův.

Na změnách těchto úhlů můžeme sledovat rotační změny při PEC. Velký význam pro hodnocení inverse (a po léčbě její úpravu) má úhel tibiokalkaneární. Ten totiž pokud je zmenšen pod normu a zároveň je nezměněn úhel tibiotalární, nám velmi přesně a korektně popisuje a identifikuje inversi patní kosti pod talus.

Z laterálního snímku můžeme dále mj. odečíst velikost laterálního tibiotalárního úhlu, jehož normální hodnota je 110 st. (*Simons, 1977*).

Při použití jakékoliv metody rtg hodnocení u PEC existují dva hlavní zdroje chyb. Za první, musí být pacienti správně polohováni, nutné je dbát na držení v maximálním stupni korekce a správnou polohu kazety.

Za druhé, jakmile získáme přijatelné rtg snímky, je nutno pečlivě a názorně vyznačit malá osifikační centra tarsálních kostí. Je dobré vědět, že bohužel přímky námi zakreslené přes tarsální kosti nezbytně nedeterminují vlastní osy kostí. Několik studií také jasně ukázalo, že osifikační centrum talu je polohováno poměrně značně excentricky v krčku talu. Proto osa určená osifikačním jádrem se nutně nemusí shodovat se skutečnou osou kosti.

Navíc je talus poměrně nepravidelně tvarovaná kost a to i u normálního chodidla.

Tomografie, artrografie, trojrozměrné CT modelování a MRI jsou metody doplňkové, které rozšiřují prosté rtg hodnocení. Všechny z nich mají omezenou praktickou aplikaci.

Rab (1994) ve velmi chytré navrženém trojrozměrném computerizovaném geometrickém modelu se pokusil zhodnotit, specificky která ligamenta jsou u PEC kontrahována. Pokud by jeho model mohl být vylepšen a upraven pro začlenění vnitřní deformity přítomné u každé kosti nohy která je postižena, může se použití počítačové grafiky stát ideální metodou ke zdokonalení konzervativní, ale především chirurgické korekce PEC.

9. Ultrazvukové vyšetření nohy s PEC

V posledních letech k hodnocení tíže deformity a její korekce využívá řada autorů (*Aurell, 2005; El-Adwar, 2010; Gigante, 2004; Suda, 2006*) ultrazvuku.

Ultrasonografie je relativně jednoduchá, neinvazivní metoda vhodná k doplnění RTG vyšetření při hodnocení korekce PEC, protože na rozdíl od RTG umožňuje zobrazit i neosifikované kosti tarzu a umožňuje zhodnotit jejich vzájemné vztahy. Na ultrazvuku můžeme přitom zobrazit i dynamiku korekce deformity (*Tolat, 1995*). Další výhodou tohoto vyšetření, na rozdíl od MRI či CT, kde jsou roviny vyšetření pevně dány, je možnost hodnocení deformity v různých rovinách zobrazení.

Ultrazvukové zhodnocení nám může také pomoci v rozhodování o nutnosti chirurgické korekce u méně závažných deformit.

Obecně nespornou výhodou ultrasonografického vyšetření je jeho neškodnost a v neposlední řadě i jeho relativně nízká cena.

Při ultrazvukovém vyšetření můžeme hodnotit anatomické vztahy v tibiotalárním (*Aurell, 2005*), talocalcaneárním, talonaviculárním a calcaneocuboidním kloubu, které můžeme zobrazit v různých rovinách: zadní sagitální, přední sagitální, laterální koronální, transverzální (*Gigante, 2004*) a mediální (*Aurell, 2005; Tolat, 1995*). U PEC jsou osifikační jádra kostí zadní nohy často uloženy excentricky v chrupavčitém základu kosti a objevují se později než u normálních nohou (*Myiagi, 1995*).

Při zobrazení nohy v zadní sagitální rovině je sonda ultrazvuku přiložena vertikálně nad zadní hranici Achilovy šlachy. V ultrazvukovém obrazu vidíme zadní část chrupavčitých základů distální epifyzy tibie, talu a calcanea. Ačkoliv je u PEC noha fixována v equinozním postavení, limitace dorziflexe závisí na závažnosti deformity. Rozsah pohybu v oblasti kotníku a subtalárního kloubu je založen na měření vzdálenosti mezi distální metafýzou tibie a apofýzou kalkanea (T-C distance) v plantární flexi a maximální dorziflexi nohy. U equinovarového postavení nohy je rozdíl těchto dvou vzdáleností menší než u normální nohy a je dán kontrakturou měkkých tkání v zadní části kloubů. Při léčbě pak můžeme pozorovat nárůst T-C vzdálenosti s postupnou korekcí deformity. U neúplně korigovaného postavení deformity zůstává osifikační jádro talu při maximální pasivní dorziflexi nohy relativně více vysunuto vpřed a nedochází k jeho posunu vzad při pohybu nohy, ve srovnání s normální nohou.

Při zobrazení v přední sagitální rovině je sonda přiložena vertikálně na přední stranu dorza nohy. V tomto pohledu můžeme zobrazit přední část talu, navikulární kost, první cuneiformní kost a I. metatarz. U PEC je navikulární kost posunuta mediálně a plantárně. Velikost posunu je závislá na tíži deformity. Na UZ obrazu v přední sagitální rovině není často možné navikulární kost zachytit, díky jejímu medioplantárnímu posunu. Po korekci deformity je tato kost v UZ obraze patrná vždy.

Pokud chceme nohu zobrazit v laterální koronální rovině, přiložíme sondu na laterální stranu nohy, zobrazíme tak laterální stranu kalkanea a cuboidní kost. Hodnotíme zde velikost calcaneocuboidního úhlu (C-C úhel) nebo calcaneocuboidní vzdálenost (*Aurell, 2005*). Úhel se měří jako tangenciála těla kalkanea a neosifikované os cuboideum a společně s vzdáleností nám ukazují velikost addukce přední nohy, která je charakteristická pro PEC. U normální nohy je C-C úhel do 12°, u equinovarů je tento úhel větší.

Při zobrazení nohy v transverzální rovině se sonda přikládá příčně na přední stranu nohy dorzálně. Tento pohled nám umožňuje zhodnotit vztahy mezi talem a navikulární kostí. U normální nohy jsou talus a navikulární kost zarovnaný longitudinálně, tudíž je není možné zachytit na USG v jednom transverzálním řezu, protože leží v odlišných rovinách. U PEC, díky mediálnímu posunu navikulární kosti, je možná vizualizace obou kostí v jednom transverzálním řezu.

V mediální rovině nám sonda přiložena v oblasti nad vnitřním kotníkem umožňuje zhodnotit mediální posun navikulární kosti a zhodnotit tloušťku mediálních měkkotkáňových struktur (*Aurell, 2005*).

Další možností využití ultrazvuku při léčbě a v hodnocení korekce equinovarové deformity nohy je peroperační zhodnocení úplnosti achilotomie po miniinvazivní achilotomii s následným sledováním průběhu hojení šlachy. Ponsetiho klinické sledování ukazují, že po přetěti Achilovy šlachy dojde k jejímu zhojení bez tendence ke vzniku adhezí nebo ruptury (*Ponseti, 1996*). Po třech týdnech je možné pozorovat obnovení funkce Achillovy šlachy. To potvrzují i různé ultrazvukové studie hojení defektu šlachy po achilotomii. Bezprostředně po achilotomii je defekt

šlachy vyplněn krví – na UZ je to patrné jako hyperechogenní zóna mezi pahýly šlachy. Důležité je úplné přerušení šlachy, které je možné ověřit na UZ. V období 3.–4. týdne po achilotomii je defekt vyplněn nepravidelnou hypoechogenní reparační tkání, v zóně defektu již můžeme pozorovat vytváření vláken a rozšíření průměru regenerující se šlachy. Vlákná reparační tkáně jsou ale ještě dezorganizována. Kontinuitu mezi pahýly Achilovy šlachy je možné prokázat přenesením pohybu při dorzo-plantárním flexi nohy, je již možná i mírná aktivní dorziflexe nohy. Mezi 8.–12. týdnem je možné pozorovat na UZ nárůst vláken v reparační zóně a jejich lineární konfiguraci. Od 6 měsíce po achilotomii pak již můžeme pozorovat homogenní vlákna šlachy, jejichž struktura je velmi podobná šlaše normální. Ve srovnání s intaktní Achilovou šlachou ještě dlouhodobě přetrvávají drobné nepravidlosti vnitřní struktury. Na ultrazvuku je tedy možné pozorovat všechny tři fáze hojení: zánětlivou, proliferativní a nemodelační.

10. Léčba PEC se zaměřením na současný koncept léčby dle Ponsetiho

Léčení je nejkontroverznější otázkou všech pojednání o PEC a to i v současné době, kdy je ortopedickým světem léčba PEC Ponsetiho konceptem brána jako zlatý standard.

Shoda dnes mezi ortopédy panuje zásadně v tom, že Pes equinovarus congenitus je vadou, která by měla být léčena od počátku konzervativně. Na čem se dále všichni shodnou je to, že léčení PEC musí být zahájeno včas, musí být přiměřeně energické, přitom šetrné a dostatečně dlouho trvající.

Jediným a základním cílem terapie PEC je dosáhnout vývoje anatomicky a funkčně plnohodnotné nohy.

Dle Ponsetiho (1992) je cílem léčby redukce či úplná eliminace všech složek deformity s dosažením funkčního, bezbolestného, plantigrádního nášlapu s dobrou mobilitou nohy a možností nosit konfekční, nijak upravenou obuv.

Již Hippokrates, dále Kite (1964) a řada dalších, z našich ortopédů např. Dungal (1989), zdůrazňují nutnost zahájit léčbu PEC, co možná nejdříve po narození.

Děti s PEC by měly být prohlédnuty ortopédem brzy po narození, jistě však během prvních 24 hodin po narození. V průběhu prvních třech týdnů života jsou měkké tkáně nohy nejvíce přístupny k redresi a to i částečně v důsledku působení mateřských relaxačních hormonů.

Coleman (1983) popsal tři způsoby, kterými lze měkké tkáně prodloužit a to: růstem (1), graduální elongací elastických komponentů pojivové tkáně přes konstantní a repetitivní aplikaci síly (2) a traumatickou nebo chirurgickou cestou (3).

Úspěšnost konzervativní léčby a imobilizace je založena na prvních dvou možnostech.

Růst je základní pro redukování deformity a proto období rychlého růstu a vývoje v ranném období je obdobím nejideálnějším pro léčbu. Toto je typicky ilustrováno u dětí s poruchami limitujícími růst, které vykazují minimální nebo nulové zlepšení s prolongovanými obdobími manipulace. Důležité si je také pamatovat, že pevnost napětí dětské pojivové tkáně je větší než u dětské, v té době převážně chrupavčité kosti. Tudíž nadměrná síla spíše pravděpodobně rozdrťí nebo subluxeje kost, než způsobí rupturu vazů. Toto často při použití nadměrného násilí vede k dorsálnímu posunu nebo klínovitému tvaru navikulární kosti, zploštění talu (často popisovaná komplikace) nebo avaskulární nekrose kosti navikulární, talu nebo distální tibiální epifýzy.

U většiny případů lze dosáhnout funkčního chodidla, dítě nebude výrazněji omezeno ve svých aktivitách, ale nikdy nebude noha kosmeticky perfektní. Mírné překorigování vady nebo

naopak ne vždy zcela perfektní dokorigování deformity je časté. Možnost recidivy deformity (často za několik let), možná potřeba dalších chirurgických zákroků a možná resistance k léčbě musí být s rodiči prodiskutována také. Taktéž musí být rodiče informováni o atrofii lýtkového svalstva, možnosti zkrácení postižené nožky event. celé dolní končetiny v dospělosti.



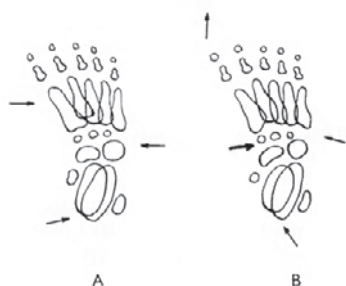
Obr. 15 a 16 – Zkrácení nožky při PEC a hypotrofie lýtkových svalů (archiv autora)

Obecně lze léčbu PEC dělit na konzervativní a operační, přičemž přístup k léčení se v průběhu času zásadně lišil a měnil.

Konzervativní přístup obecně spočívá v přikládání korekčních redresních sádrových obvazů, které postupně korigují danou deformitu nohy. Taktika a technika korekce deformity sádrovou fixací se často významně liší podle jednotlivých autorů.

Je popsáno několik způsobů a technik provádění konzervativní léčby. Řada autorů detailně popisuje umístění korekčních tlaků při sádrování (*Kite, 1936; Bösch, 1950; Henkel, 1974; Grill, 1984, Ponseti, 1992*).

Od dob Hippokratových se používal redresní tlak v trojbodovém systému, tj, z mediální strany na předonoží a patu s protitlakem ze zevní strany před zevním kotníkem.



Obr. 17 – A schéma klasického trojbodového korekčního tlaku, B směr korekčních tlaků dle Bösche (*Dungl P: Ortopedie a traumatologie nohy. Praha, Avicenum, 1989*)

Imhäuser (1986) převádí nohu a to bezprostředně po porodu jednorázově do ekvinu. Velký obhájce konzervativního způsobu léčení Kite (1939) koriguje etapovitě jednotlivé složky deformity, přičemž jako poslední koriguje ekvinus v obavě před vznikem kolébkovité nohy, vznikající násilím na předonoží při kontrakturách zadního oddílu nohy. Korekci další části deformity podmiňoval bezchybným zvládnutím předešlé. Jeho konzervativní léčení při tom trvalo často více než 6 měsíců a na ni následně většinou navazoval chirurgický výkon.

Léčba byla velmi komplikovaná a náročná a tak dobrých výsledků léčby, jako sám autor, už žádný z jeho následovníků nedosáhl.

Kiteova metoda tak byla postupně opuštěna a v Evropě i v Severní Americe vytlačena metodou Böschovou, spočívající v postupné korekci jednotlivých komponent PEC s následným chirurgickým řešením. Bösch (1950) oddaluje tlakem zevní kotník.

Principiálně odlišný přístup v konzervativní léčbě PEC zastává tzv. francouzská škola. Tato metoda léčení spočívá v opakované manipulaci nožky a cvičení na speciálně vyrobených pohyblivých dlažkách. Hlavními představiteli této školy jsou např. Bensahel (1991) a Dimeglio (1996).

Asi od přelomu tisíciletí byl ortopedickou obcí přijat Ponsetiho koncept léčby jako její zlatý standard.

Ponseti, jako zastávce konzervativního léčení PEC koriguje cca během 5–6 týdnů současně všechny složky deformity, k závěrečnému překonání ekvinozity je ve většině případů volena perkutánní achilotomie. Dolečení probíhá s pomocí abdukční ortézy asi do 6 let věku.

Ve svém originálním pohledu na léčení deformity odkryl princip vnitřního zamčení nohy při převedení nohy do everze. Naopak při manipulaci tlakem na hlavičku I. metatarsu zespodu a tím převedením nohy do supinace s následnou abdukcí dochází k manipulaci „kalkaneopedálního bloku“.

Protitlak prsty vyvíjíme na laterální část hlavice talu.

Tato metoda publikovaná autorem a později jeho následovníky již v 60. letech minulého století si dlouho hledala cestu k uznání. Na základě publikovaných dobrých výsledků léčby proniká Ponsetiho metoda cestou mezinárodních ortopedických kongresů a symposií na většinu světových ortopedických pracovišť. Kromě jejich vynikajících výsledků, zvláště krátkodobých, si svět na metodě cení její relativní snadnost, finanční nenáročnost a snadnou reprodukovatelnost.

Ponseti je odpůrcem cvičení a násilných manipulací nožky, které vyvolávají aseptický zánět nožky a navíc podporují už tak zvýšenou tvorbu kolagenu.

Redresní sádrování má některé své zásady. Pro možné poškození nožky nikdy nepoužíváme analgosedaci, matka dítě při manipulaci a sádrování klidní, vlastní sádrování by mělo probíhat v příjemné, klidné atmosféře.

Redresní tlak, a to zvláště v prvních fázích, nesmí být příliš intenzivní v pokusu o jednorázovou úpravu. Ta jak víme bývá pouze zdánlivá a falešná s prolomením předonoží ve středním tarzu do pronace a tím dle Ponsetiho zamčení nohy v Chopartově kloubu. Výsledkem je pak bolest, otok nožky a často nutnost na čas další léčbu přerušit.

Cílem Ponsetiho léčby je šetrným redresním sádrováním nožku plně korigovat a následně ortézou doléčit, či nožku připravit k chirurgickému řešení deformity.

Na naší klinice jsme se po seznámení se s principem a technikou vlastní léčby, Ponsetiho koncept důsledně zavedli od roku 2006.

Ponsetiho metoda spočívá v opakované manipulaci nohy vždy v supinaci s postupně zvětšující se abdukci, přičemž talus fixujeme v hlezenné vidlici tlakem palce na laterální část hlavice talu. Celá noha se pak otáčí právě kolem tohoto bodu (fulcrum). Prvním krokem je korekce kavozní deformity nohy, způsobené relativní pronací I. metatarsu proti zadní části nohy. Tlakem zespodu na hlavičku I. metatarsu se předonoží převede do supinace. Přitom se vizuálně dosáhne normálního oblouku nohy a paralelní postavení I. metatarsu s inverzní patou. Při dosažení popsaného tvaru nohy přiložíme první sádrový rychle tuhnoucí obvaz.

Na celou dolní končetinu navlečeme trikotínovou punčošku event. omotáme dolní končetinu přiměřenou vrstvou vaty. Oblast paty a proximálního bérce je navíc podložena silnější vrstvou měkké vaty k zabránění otlaku.

Rodiče jsou vyzváni, aby zaměstnali dítě, které leží na zádech na sádrovacím stole.

Autor často instruuje rodiče, aby odložili krmení až na manipulaci a aplikaci sádrového obvazu. Krmení podle zkušeností v této době dítě dobře naladí a uvolní a tím usnadní manipulativní korekci. Po dobu manipulace nohy trvající cca 1 minutu a při následném přikládání sádrového obvazu zůstává dítě většinou v klidu. Při modelaci sádry lékařem, asistent (většinou SZP) stabilizuje stehno, vysoká sádrová fixace je většinou přiložena ve flexi 75–90 stupňů, sádru neprořezáváme.

Rodiče i SZP musí být poučeni o kontrole neurocirkulačního stavu prstů a musí také sledovat event. proximální migraci nožky v sádrovém obvazu. Pokud dochází k uvedeným skutečnostem, je nutné ihned sádrovou fixaci sejmout a tak zabránit možnému rozvoji závažných komplikací.



Obr. 18 – Manipulace a sádrování dle Ponsetiho (archiv autora)

Při aplikaci dalších korekčních sádrových obvazů postupně zvětšujeme abdukcí nohy v supinaci, patu oproti předchozím technikám samostatně dolů nestahujeme.

Manipulace a vlastní sádrování provádíme ambulantně.

Tímto uvedeným způsobem postupujeme jednou týdně a to průměrně po dobu 6 až 8 týdnů, přičemž však samozřejmě závisí na úspěšnosti korekce.

Sádrování ukončujeme při dosažení korekce nohy, charakterizované dostatečnou abdukcí nohy. Laterálně jsme při tom schopni vyhmátnat přední okraj patní kosti, mediálně vyhmátnáme interval mezi vnitřním kotníkem a navikulární kostí a pata stojí v neutrálním či lehce valgozním postavení.

Jen u menšího počtu pacientů lze dosáhnout po sádrování dorziflexe v hleznu a to alespoň 10 st. U většiny pacientů přetrvává ekvinozita v hleznu daná zkrácením Achillovy šlachy. Tito pacienti se při následné hospitalizaci podrobí perkutánní kompletní achilotomii, provedené z bodové incize 1,5 cm nad hrbolem patní kosti.

Na našem pracovišti dáváme jednoznačnou přednost achilotomií provedenou za hospitalizace, v krátké inhalační anestezii. Originální Ponsetiho postup, spočívající v ambulantním výkonu v lokální anestezii využíváme jen zcela vzácně.

Po provedení achilotomie je na 3 týdny naložen další korekční sádrový obvaz v abdukcí nohy 70 st., supinaci a dorzální flexi.

Po sejmutí této poslední sádrové fixace jsou nožky fixovány v Denis-Brownově dlaze, která se skládá z distálně konvexně prohnutého příčnicku, na kterém jsou v zevní rotaci na šíři ramen dítěte fixovány botičky. A to na straně nepostižené v 40–50 st. zevní rotaci, na straně postižené pak v 60–70 st. zevní rotaci.

Po první 3 měsíce je dlaha přiložena na celých 24 hodin, pak do 3 až 4 let na denní a noční spaní.

Interval klinických kontrol se postupně prodlužuje z počátečních 6 týdnů na interval 4 měsíce do ukončení léčby. Ukončení léčby je záležitostí individuální a závisí na konkrétním klinickém nález u daného pacienta.

Při zjištění recidivy vady do 3 let věku se serie redresního sádrování opakuje, většinou včetně perkutánní achilotomie. Přitom k velké většině recidiv dochází nejpozději do 2. roku věku pacienta.

Při přetrvávání dynamické supinace předonoží nadměrným tahem m. tib. anterior, Ponsetiho koncept léčby doporučuje transpozici šlachy m. tib. anterior do os cuneiforme III, a to jako jediný povolený operační zákrok. K němu sáhneme po 3 roce věku dítěte.



Obr. 19 – Ponsetiho aparát (archiv autora)

Kritéria pro chirurgický zákrok

Dle našeho názoru je nutné uvažovat o operační léčbě vždy, když přes pečlivě a správně vedenou Ponsetiho léčbu nedojde ke klinické a rtg úpravě paramentů vady. Při recidivě vady do 3 let postupujeme dle Ponsetiho doporučení – viz výše, přesto jsou nohy, u kterých i před tímto věkem použijeme, dříve tak populární, metodu kompletního subtalárního uvolnění popsané Mc Kayem.

Dnes je tato metoda využívána sporadicky. Na našem pracovišti, které bylo před zavedením konceptu Ponsetiho léčby velkým zastáncem a propagátorem tohoto operačního postupu, bylo jen pro ilustraci v posledních 2 letech (2014–2015) odoperováno touto technikou pouhých 5 dětí.

Charakteristické známky nedostatečné klinické korekce jsou známy všem klinikům zabývajících se ve své klinické praxi léčbě PEC. I když se noha může falešně jevit jako plantigrádní, bez významné addukce, varozity a ekvinozity, vždy v takových to případech hmatáme laterálně prominující hlavici talu. Sinus tarsi je neidentifikovatelný a kůže dorsolaterálně je napjatá. Pata je typicky malá, dorsiflexe v hleznu limitovaná. Uspokojivý důkaz o rtg korekci je obvykle limitován na normalizaci talokalkaneárního úhlu v AP a bočné projekci. Talokalkaneární úhel u novorozenců je často obtížné, ne-li prakticky nemožné, korektně zhodnotit v důsledku sféroidních až ovoidních osifikačních center talu i kalkanea. Z tohoto důvodu se rtg snímkování dětské nohy do věku 2 až 3 měsíců jeví značně diskutabilní.

Zdůvodnění a cíle chirurgického léčení by měly být shodné s cíli neoperační léčby: především tedy se pokusit navrátit kostní i kloubní komponenty (především samozřejmě talokalkaneonavikulocuboidní komplex) do anatomicky správných poměrů pomocí uvolnění peritalárních měkkotkáňových kontraktur a tím vytvořit podmínky, které umožní v dalším období dohnat vývojové zpoždění. Limitem samozřejmě zůstává vadný tvar talu, který operační léčbou nezměníme a který bývá zdrojem recidiv.

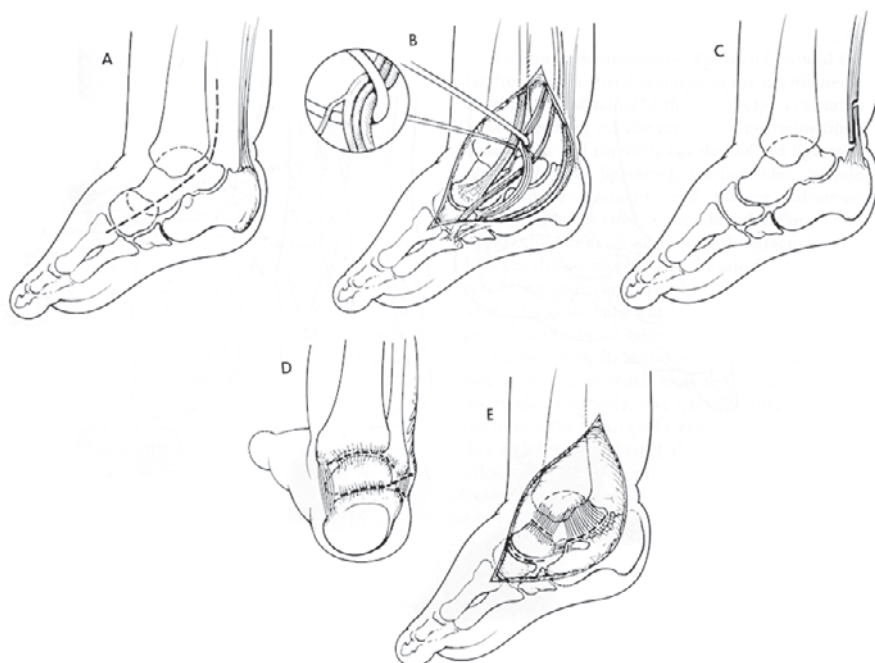
Chirurgický přístup

Kompletní uvolnění dětské nožky pro PEC je operace technicky značně obtížná a neměli by se o ni pokoušet chirurgové, kteří pravidelně PEC neřeší.

Kompletní rozsáhlé uvolnění měkkých tkání při PEC vyžaduje rozsáhlý chirurgický přístup, který umožní přístup ke všem patologickým složkám předního, středního i zadního oddílu nohy. Kromě této primární povinnosti každého přístupu je nutné, aby nevedl k narušení neurovaskulárních svazků, zachovával vaskularitu kožních řas a v neposlední řadě sledoval i kosmetické hledisko.

Byla popsána celá řada operačních přístupů a technik. Za revoluční techniky, které operační léčbu posunuly výrazně dál můžeme považovat jednak posteromediální uvolnění popsané Turcem (1971) a dále techniku kompletního subtalárního uvolnění, tedy techniku poprvé popsanou Mc Kayem (1982).

Posteromediální řez popsaný Turcem (1971) skýtá dobrý přehled o mediálních, plantárních a méně zadních strukturách, neporušuje neurocirkulační zásobení. Jeho nespornou nevýhodou je však z dnešního pohledu limitovaný přístup k laterálním strukturám. To plně vystihuje filozofický přístup Turca k patologické anatomii PEC, kdy rotaci kalkanea provádí na neporušené laterální části talokalkaneárního pouzdra. (blíže viz kap. Patologická anatomie)



Obr: 20 – Schéma Turcova posteromediálního uvolnění (*Campbell's Operative Orthopaedics*)

Např. De Valentine (1992) se domnívá, že tato nevýhoda může být eliminována přístupem k laterálním strukturám z této incize napříč nohou subtalárním a midtarsálními klouby. Je-li nutný větší přístup k laterálním strukturám lze přidat k posteromediální incizi laterální, jak navrhuje Carrol (1978) nebo Lehmann (1980).

Příčná, cirkumferentní incize (tzv. Cincinnati přístup) doporučená Crawfordem (1982) je dnes všeobecně (včetně autora) akceptovaným přístupem. Řez začíná na mediální straně nohy v úrovni navikulocuneiformního kloubu, zahýbá pod apex vnitřního kotníku, lehce stoupá a běží napříč přes oblast Achillovy šlachy zhruba v úrovni štěrbině tibiotalárního kloubu. Pokračuje laterálně dopředu přes zevní kotník do oblasti sinus tarsi. Podle potřeby můžeme řez protáhnout až na laterální stranu talonavikulárního kloubu.

I když Cincinnati incize narušuje vaskulární zásobení kůže, incidence kožních problémů je překvapivě nízká. Dalším možným problémem při použití této incize může být při těžkém ekvinu přístup k proximální části Achillovy šlachy.

Přesto tyto drobné výhrady je tento rozsáhlý obkružující přístup nejvýhodnější z dnes používaných přístupů. (viz obr. 20).

Kompletní uvolnění měkkých tkání

Zdůvodnění použití úplného jednoetapového uvolnění měkkých tkání je založeno na koncepci navržené Turcem (1971) a dále rozšířené Carrolem (1978), Mc Kayem (1981, 1982, 1983) a Simonsem (1985). PEC je multiplanární rotační deformita charakterizovaná addukcí, inverzí, vnitřní rotací a ekvinem kalkaneonavikulokuboidního komplexu kolem talu. Kvůli povaze deformity talokalkaneonavikulokuboidního komplexu není možné redukovat kterýkoliv z komponentů deformity bez současné úpravy ostatních článků komplexu.

Redukce je dokončena ostrým uvolněním pevných vazivových spojení mezi talem, kalkaneem, navikulární a kuboidní kostí. Po té následuje manuální redukce a fixace získané úpravy.

Operaci provádíme v celkové anestezii za použití pneumatického turniketu v poloze na břiše.

Uvolnění jednotlivých struktur provádí autor v pořadí zadní struktury, struktury mediální a nakonec struktury na laterální straně nohy. Pokud je potřeba, na úplný závěr uvolníme i plantární struktury.

Cílem tohoto sdělení není jistě do posledního kroku popsat jednotlivé fáze operace, v dalším textu zdůrazňuji jen zásadní momenty a kroky uvolnění.

Vždy je nutné prodloužit Achillovu šlachu. V dnešní době autoři doporučují Z prolongaci achilovky ve frontální rovině. Dříve prováděná Z prolongace achilovky v sagitální rovině používaná u starších operačních technik včetně techniky posteromediálního uvolnění, je dnes ztracována. Jednak dřívější techniky vycházely z předpokladu chybného medioplantárního úponu šlachy na patní kost, jednak se autoři obávají větší tendence ke srůstům k podkoží.



Obr. 21 – (Dungl: *Ortopedie a traumatologie nohy*. Praha, Avicenum, 1989) vidíme jednak rozsah zadního uvolnění a prolongaci Achillovy šlachy v rovině frontální, dále (Campbell's *Operative Orthopaedics*) vidíme klasickou Z prolongaci Achillovy šlachy

Co se týče dalších šlach, vždy na KDCHOT FN Brno proloužeme šlachou m. tib. post., nikdy distální úpon této šlachy neodstraňujeme. Šlachy flexorů (m. flexor hallucis longus a m. flexor digitorum longus) prodloužíme pouze při bránění těchto šlach reposici.

Vždy je nutné odstranit tah zkráceného „Spring“ ligamenta a uvolnit Henryho uzal. Varujeme se před discizí anteromediální části hluboké porce deltového vazy, abychom tak nezpůsobili valgus sublaxaci talu v hlezenné vidlici.

Otázkou diskuse bývá také uvolnění talokalkaneárního mezikostního vazy. Turco (1971), ale i jiní doporučili jeho kompletní přerušení. Před tímto krokem důrazně varujeme, po kompletním uvolnění toho vazy můžeme ve velkém procentu pozorovat významnou hyperkorekci. Vaz pouze parciálně uvolníme a to jen v těch nejtěžších případech u starších dětí.

Prakticky téměř vždy uvolníme laterální struktury vpředu (kalkaneokuboidní kloub).

Při operaci a reposici talonavikulární musíme velmi opatrně reponovat navikulární kost, abychom ji příliš nelateralizovali event. neposunuli dorsálně. Je také nutné pamatovat na to, že i když kalkaneus musí být evertován, jeho posteriorní část musí být rotována dovnitř a jeho přední aspekt musí být naopak rotován zevně během transfixace subtalárního kloubu, aby se zabránilo pooperační deformitě valgozní paty.

Velmi důležitým úkonem je ostré přerušení silných vazivových spojení mezi kostní navikulární a kostí kuboidní, které vede k odstranění inverse přední části nohy.

Na rozdíl od jiných autorů cítíme potřebu uvolnit plantární struktury (m. abductor hallucis, plantární aponeuróza) jen vyjímečně.

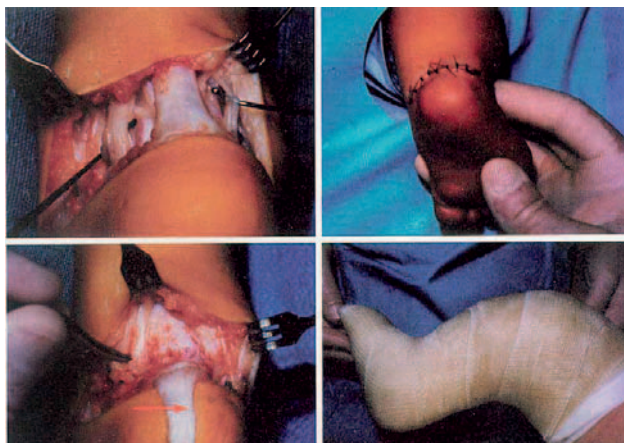
Uvolnění měkkých tkání umožní sesazení jednotlivých kostních komponent nohy do správného anatomického postavení. Toto získané postavení je zajištěno zavedením K drátů.

Turco (1971) používá pouze 1 drát a to k talonavikulární fixaci, Mc Kay (1982) dvou drátů i k fixaci talokalkaneární, Simons (1985) dokonce 3 drátů, kdy navíc fixuje i kalkaneokuboidní kloub.

Podle našich zkušeností postačí k udržení získané polohy 2 dráty, tak jak je používá Mc Kay.

K pooperační fixaci použijeme rozříznuté vysoké sádrové fixace ve flexi kolena asi 75–90 st. a téměř vždy v pozici lehkého ekvinu. Asi po 14 dnech často v celkové anestezii provedeme přesádrování, kdy převedeme nohu do lehké dorsiflexe. Za 6 týdnů od operace sejmeme sádrový obvaz odstraníme stehy a K dráty a přikládáme opět vysokou sádrovou fixaci na dalších 6 týdnů. Po 12 týdnech od operace je sádrový obvaz definitivně sejmout, po kontrole správných rtg poměrů je doléčení provedeno plastovými či koženými ortézami.

Takto rozsáhlou disekci měkkých tkání můžeme použít u dítěte zhruba do 6 let.



Obr. 22 – Kompletní subtalární uvolnění dle McKaye (Staheli LT: Fundamentals of Pediatric Orthopedics)

Pro recidivující deformity in toto nebo pro recidivu jednotlivých složek vady použijeme některou ze známých a dobře popsanych kostních operací, jako jsou např. enukleace krychlové kosti (Ogston, 1902; Tachdjian, 1972) při přerůstech laterálního pilíře nohy, osteotomie patní kosti při persistující varozitě paty (Dwyer, 1963), intermetatarsální kapsulotomie či metatarsální osteotomie (Herndon a Heyman, 1958; Berman a Gartland, 1971) při residuální addukci předonoží.

Trojí déza sub talo je konečným řešením pro neléčené nohy nebo pro nohy se špatným pooperačním výsledkem. Alternativní metodou této možnosti je postupná korekce PEC pomocí zevního fixátoru Ilizarovova typu (Franke, 1985; Grill, 1987).

Na závěr této části práce bych rád uvedl, že jsem v ní byl veden snahou o vyjádření komplexního a uceleného pohledu na složitou problematiku PEC, tak jak ji nám nabízí současná, moderní dětská ortopedie. Neskromně jsem se snažil zacelit mezeru v české ortopedické literatuře. Vždyť jen kapitola vynikající monografie Prof. Dungra *Ortopedie a traumatologie nohy* (1989), jedna kapitola věnovaná této problematice v učebnici *Ortopedie* (2. přepracované vydání, 2014) stejného autora a kapitola knihy *Dětská ortopedie* autora J. Poul a kol. jsou detailnějším pohledem na tak závažný problém dětské ortopedie, jakým *Pes equinovarus congenitus* bezesporu stále je.

II. Vlastní analýza prognosticky významných faktorů, ovlivňujících průběh a výsledky léčby PEC Ponsetiho metodou

1. Formulace problému, cíle a metody jeho řešení

PEC s incidencí 1–2/1 000 narozených je nejčastější strukturální vadou nohy. Ačkoliv je vada známa tisíce let, rozhodně nejsou vyřešeny všechny otázky, týkající se léčby této deformity. A to ani v dnešní době, kdy je konzervativní koncept léčby, vypracovaný profesorem Ponsetim, přijat jako zlatý standard léčby. Navzdory počátečnímu, téměř až nekriticky nadšenému přijetí této léčebné metody, se ve světle dnes publikovaných výsledků ukazuje, že i přes jednoznačně nejlepší výsledky konzervativní léčby, jaké nám tato metoda nabízí, není její efekt stoprocentní. I přes nesporné úspěchy této metody nevyřešíme tímto postupem všechny deformity. Podle různých autorů se setkáváme asi se 7 až 10 % nohou rezistentních na léčbu a také zaznamenáváme kolem 14 % recidiv.

Na toto má vliv jistě celá řada faktorů, z nichž některé můžeme částečně ovlivnit, naopak řadu faktorů ovlivnit nemůžeme (např. výchozí tíže deformity).

Zdá se, že primární korekce PEC Ponsetiho metodou je možná prakticky u všech pacientů, u recidiv deformity však často musíme použít řešení chirurgické, které ale oproti minulosti nemusí být tak rozsáhlé a radikální. Ponsetiho metoda, přestože ne vždy dokonale zvládne upravit všechny složky této komplexní deformity nohy, připraví nohu k operaci zmírněním původní deformity.

Zatím nejsme schopni přesně určit parametry, které by nám na začátku léčby spolehlivě predikovaly deformity Ponsetiho metodou plně korigovatelné a deformity recidivující či neúplně korigovatelné. Nejčastější metodou je hodnocení dle klinických skórovacích systémů, z nichž nejpoužívanějšími jsou Piraniho a Dimeglioovo skóre. Přes jejich propracovanost je hodnocení, jako každé skóre, které je klasifikováno vyšetřovatelem, zatíženo subjektivním pohledem. Jistě i nejen proto není zatím zaznamenán jednoznačný vztah mezi klinickou klasifikací a prognózou léčby.

Pro klinika, zabývajícího se léčbou PEC, by existence jednoduše vyhodnotitelného parametru, vyplývajícího z prostého klinického vyšetření a predikujícího úspěšnost léčby, byla velmi prospěšná. Právě touto snahou jsem se inspiroval v první části vlastní práce, kdy jsem hledal ověřitelný vztah mezi některými klinickými parametry či jejich kombinací a kritérii úspěšnosti průběhu a výsledku léčby PEC, tedy mezi počtem korigujících sádrových fixací (1), počtem nutných achilotomií (2) a počtem recidiv ve sledovaném souboru (3).

Přes snahu celé řady ortopédů dnes nemůžeme s jistotou označit nějaký objektivní znak či parametr za natolik validní, abychom mohli jeho zhodnocením predikovat úspěšnost průběhu léčby a především predikovat možnost výskytu recidivy deformity. Pokud bychom měli k dispozici takový parametr a mohli z něho validně vyvozovat předpoklad úspěchu naší léčby, velmi by to naší práci pomohlo. Mohli bychom pak například modifikovat vlastní průběh léčby (např. počet korekčních sádrových obvazů, nutnost achilotomie, délku klinického sledování atp.), mohli bychom i rychleji a účinněji reagovat na vzniklou recidivu vady.

Při hledání ryze objektivních parametrů predikujících prognózu léčby PEC Ponsetiho metodou se v řadě prací uplatnilo ultrazvukové vyšetření. Toto vyšetření je objektivní, levné, dostupné, neinvazivní, nezatěžující pacienta a jeho výsledky jsou snadno reprodukovatelné. Ale i přes řadu prací zaznamenaných v recentní literatuře nepanuje shoda mezi autory, co se týče výpovědní hodnoty měřených parametrů.

Jednou z dalších možností, jak bychom mohli objektivně hodnotit některé parametry deformity, je také rtg vyšetření. Vzhledem k věku pacienta, kdy s léčbou začínáme, však narážíme

na problém neúplné osifikace kostí nohy a excentrického umístění jejich osifikačních center, která se navíc zpravidla objevují později, než u nohy zdravé. Taktéž otázka radiační zátěže při opakovaném rtg vyšetření dětské nohy musí být brána v úvahu. Totéž platí o možnostech CT vyšetření, které by bylo navíc nutné provést v celkové anestezii pacienta.

Problém celkové anestezie taktéž hendikepuje, jinak velmi vhodné vyšetření MRI, u kterého navíc hraje významnou roli i jeho cena.

Z tohoto pohledu se jeví UZ vyšetření dětské nohy jako optimální. Je široce dostupné a to i na běžné ortopedické ambulanci, je po zaškolení relativně jednoduché, snadno reprodukovatelné a poměrně levné. S příspěvky o využití UZ při vyšetřování nohy s PEC se můžeme v recentní literatuře již setkat. Autoři často popisují hodnocení a měření složitých parametrů deformity, které nejsou pro běžnou ortopedickou praxi často jednoduše použitelné. Často tato vyšetření provádějí specialisté rentgenologové, ortoped hodnotí deformitu klinicky a vede léčbu. Přesto ani tato sdělení ve většině případů nedávají jednoznačnou odpověď na otázku hodnocených parametrů deformity, které by byly vhodné pro již zmíněnou predikci průběhu a výsledku léčby. Velmi často si tato sdělení vyloženě odporují.

Při hledání vhodného parametru, relativně jednoduše vyšetřitelného klinikem, jsem vycházel z faktu existence dysplázie kostí tarzu u nohy postižené PEC. Při tom nejvíce postižený bývá talus, jak už napovídá sám, často používaný termín označení této deformity – talipes equinovarus. Proto jsem se ve druhé části vlastní práce zaměřil právě na UZ vyšetření dysplázie talu a snažil se nalézt korelát mezi dysplázií talu a již výše uvedenými kritérii úspěšnosti léčby, tedy počtem sáder nutných ke korekci (1), počtem nutných achilotomií (2) a počtem recidiv vady (3), která si vyžádala buď zopakování Ponsetiho léčby, či u starších pacientů splnila indikační podmínky pro rozsáhlé kompletní subtalární uvolnění dle McKaye.

Právě tyto faktory jsem si stanovil ve shodě s jinými autory, jako kritéria úspěšnosti průběhu a výsledku léčby.

Cílem habilitační práce bylo zhodnotit na vlastním souboru pacientů s Pes equinovarus congenitus léčených metodou profesora Ponsetiho vztah mezi některými vybranými klinickými a ultrazvukovými parametry a průběhem a výsledkem léčby. Výsledkem práce by mělo být definování statisticky významných parametrů, které by predikovaly průběh a výsledky léčby. Při stanovení, sledování a následném využití těchto predikčně významných parametrů by bylo možné lépe plánovat léčbu, reagovat na její průběh s přihlédnutím k míře pravděpodobnosti vzniku recidiv.

2. Materiál a metodika

Klinika dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie FN Brno (do roku 2000 Klinika dětské ortopedie FDN v Brně) byla od svého vzniku vždy jedním z center léčby PEC v naší republice.

Od roku 2006, kdy jsme na našem pracovišti převzali koncept léčby profesora Ponsetiho, jsme do roku 2015 touto metodou léčili 238 dětí.

Na léčbě těchto pacientů se podílelo v průběhu daného období všech 9 lékařů ortopedické části naší kliniky. Ačkoliv se léčba řídí jednoznačně definovanými a striktně dodržovanými výše popsányými pravidly, může hrát osobní, individuální přístup každého lékaře svou často nezaměnitelnou roli.

Proto, abych tyto individuální vlivy vyloučil a také z řady technických důvodů, jsem své analýze podrobil výlučně jen ty pacienty, u kterých jsem vedl v daném období kompletně diagnostiku, léčbu i následné sledování pouze já.

Analyzovaný soubor tvoří celkem 31 pacientů, kteří byli mnou osobně v období od května 2013 do června 2015 léčeni na Klinice dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie FN Brno a část pacientů i v mé soukromé ortopedické ambulanci ve Vyškově.

Do souboru byli zařazeni pacienti pouze s jednostranným výskytem vady, druhá, zdravá noha, byla vždy korelátem pro ultrasonografické měření dysplázie talu.

Soubor tvoří pacienti čistě s idiopatickou formou vady, ostatní formy vady byly důsledně vyloučeny. Pacienti nebyli dříve ani později léčeni nikde jinde a u někoho jiného.

Soubor 31 pacientů tvoří 20 chlapců (64,5 %), 11 dívek (35,5 %), v 19 případech s pravostrannou deformitou (61,3 %), ve zbývajících 12 případech se jednalo o postižení nohy levé (38,7 %). Tab. 4 a tab. Deskriptivní statistika.

Jsem zastáncem individuálního přístupu k pacientovi s PEC.

Pro kliniku, hledajícího vztah mezi vstupními parametry deformity a hodnocením průběhu a výsledku léčby, jsou ideální především jednoduše detekovatelná, prostým klinickým vyšetřením zjištěitelná data, o která by se ve své predikci mohl opřít.

Právě tato úvaha byla základním bodem první části mé analýzy.

Všichni pacienti z mého souboru byli klinicky vyšetřeni a výsledky klinického vyšetření byly klasifikovány dle Piraniho a Dimeglia. (viz podrobný popis klasifikačních systémů v kapitole 3. Klasifikace PEC, str. 13). Toto klinické zhodnocení a klasifikace byly provedeny vždy při prvotním vyšetření pacienta na začátku léčby a pak vždy v týdenních intervalech při výměně sádrové fixace. Ke zhodnocení výsledků a průběhu léčby bylo použito hodnocení dle Dimeglia a Piraniho před zahájením sádrování a pak po 2. sádrové fixaci. Hodnocení po 2. sádrové fixaci jsem volil z toho důvodu, že nejmenší počet sádrových fixací, nutných k úpravě deformity, byl v tomto souboru 4.

Systém hodnocení **prof. Piraniho (2002)**, velkého zastávce a ve světě známého propagátora Ponsetiho konceptu léčby, je spíše než v Evropě používán ve zbytku světa, především pak v USA. Paediatric Orthopaedic Society of North America (POSNA) považuje toto skórovací schéma za standardní.

Piraniho klasifikace používá pro složku deformity podle stupně a závažnosti 0, ½ a 1 bod. Hodnotí se přitom zvláště zadní a střední oddíl nohy, každý oddíl nohy hodnotí 3 parametry – viz tab. 4.

Tab. 4 – Piraniho klasifikace

Zadní oddíl nohy (Hind foot contracture score – HCFS)	
1.	Zadní rýha
2.	Prázdná pata
3.	Tuhý equinus
Střední oddíl nohy (Mid foot contracture score – MFCS)	
1.	Střední rýha
2.	Konvexita laterálního okraje nohy
3.	Pozice hlavičky talu

V literatuře se setkáme i s rozšířeným klasifikačním systémem hodnotícím celkem 10 prvků deformity. A to: konvexita laterálního okraje nohy, závažnost mediální rýhy, závažnost zadní rýhy, vzdálenost vnitřního kotníku a navikulární kosti, palpace laterálního okraje talu, prázdná pata, vzdálenost Achillovy šlachy od lýtkové kosti, tuhost equinu při extenzi kolenního kloubu, tuhost addukce předonoží a stupeň kontraktury dlouhých flexorů prstů nohy.

Maximální hodnota klasifikace PEC pak logicky může být až 10 bodů.

Kritériem ukončení repositionální fáze léčby dle Ponsetiho je dosažení hodnoty 0 bodů.

Tento systém považují ve shodě s jinými autory za relativně jednoduchý a rychlý, jeho zvládnutí neklade na hodnotícího příliš velké nároky. Je obecně považován, na rozdíl od systému Dimeglia, za reprodukovatelnější a s menší interobserver chybou. Dle samotného tvůrce dobře koreluje s průběhem léčby.

Druhý systém klinické klasifikace je skórovací systém kolektivu francouzských autorů z Montpellier vedených **Alanem Dimegliem (1995)**, který využívá ke klasifikaci stupeň rigidity nohy – viz tab. 5.

Tab. 5 – Dimegliova klasifikace

I.	Soft soft
II.	Soft stiff
III.	Stiff soft
IV.	Stiff stiff

Dimegliova klasifikace je 20 bodová, rozlišuje 4 základní parametry (ekvinozita v sagitální rovině, varozita ve frontální rovině, derotace bloku calcaneus – předonoží a addukce předonoží v horizontální rovině), hodnocené na škále 0 až 4 body a další 4 nepříznivé příznaky (zadní rýha, mediální rýha, kavozní deformita a hypotrofie lýtky), hodnocené 1 bodem.

Na podkladě skórování jsou pak definovány 4 kategorie: I. benigní forma 0–5 bodů,

II. pokročilá forma 6–10 bodů, III. těžká deformita 11–15 bodů a IV. velmi těžká deformita 16–20 bodů. Tento klasifikační skórovací systém preferuje a doporučuje k použití European Paediatric Orthopaedic Society (EPOS).

Dalším mnou zkoumaným klinickým parametrem, který by mohl být v praxi používán k predikci výsledku léčby, je velikost nohy. Zařazení pacienta do této subjektivně stanovené kategorie jsem provedl při prvním vyšetření pacienta před zahájením sádrování.

Nejen podle mých klinických zkušeností bývá malá, krátká noha s výraznou mediální rýhou často velmi rezistentní vůči klasické Ponsetiho léčbě. Proto se i objektivizace a statisticky ověřené hodnocení tohoto parametru stalo součástí mé studie.

Objektivní stanovení pojmu malá, krátká noha je ale velmi obtížné, ne-li prakticky nemožné. Při svých návštěvách v porodnici jsem v rámci vyšetřování kyčlí proměřil délku 100 pravých a 100 levých nohou zdravých novorozenců. Průměrná délka jejich chodidla byla 77,9 mm (68–83 mm).

U equinvarosní deformity bývá už při narození chodidlo lehce kratší. Měření délky chodidla s equinvarosní deformitou je poměrně těžké. Nožka je zkrácena absolutně, ale i relativně, což je dáno vlastní deformitou. Mnou naměřený průměrný délkový rozdíl oproti nožce zdravé činil 5 mm (3–8 mm). Klinické spojení subjektivně hodnocené „krátké, malé nohy“ s výraznou mediální rýhou (hodnoceno dle Piraniho 1b) bylo podrobena statistickému zhodnocení úspěšnosti a výsledku léčby ve studovaném souboru. Těchto pacientů v souboru bylo 7 – tab. 6.

Pokud shrneme výše uvedené zkoumané klinické parametry v první části práce, je jasné, že tyto hodnocené parametry i při použití sofistikovaných klasifikačních systémů jsou stále do jisté míry parametry subjektivními, kdy osobní pohled a hodnocení vyšetřujícího hraje svoji často zásadní roli.

Proto jsem se ve druhé části své analýzy soustředil na ultrazvukové měření délky talu, jako možného objektivního parametru určujícího úspěšnost a výsledek léčby PEC Ponsetiho metodou. Přitom délka talu objektivně vyjadřuje závažnost dysplázie talu.

Existence dysplázie tarzálních kostí a především talu u PEC (proto také v angličtině velmi často užívaný termín označení deformity – talipes equinovarus) je nepopiratelná (*Lehman, 1980; LeNoir, 1963; Shapiro, 1979; Simons, 1977; McKay, 1982; Dungal, 1989; Poul, 2009*).

Všech 31 pacientů souboru bylo při prvním vyšetření před zahájením sádrování ultrasonograficky vyšetřeno.

Všechna UZ vyšetření nohou byla provedena na UZ přístroji Aloka Prosound 2 nebo na UZ přístroji Mindray DP-50 s použitím 7,5 MHz lineární sondy.

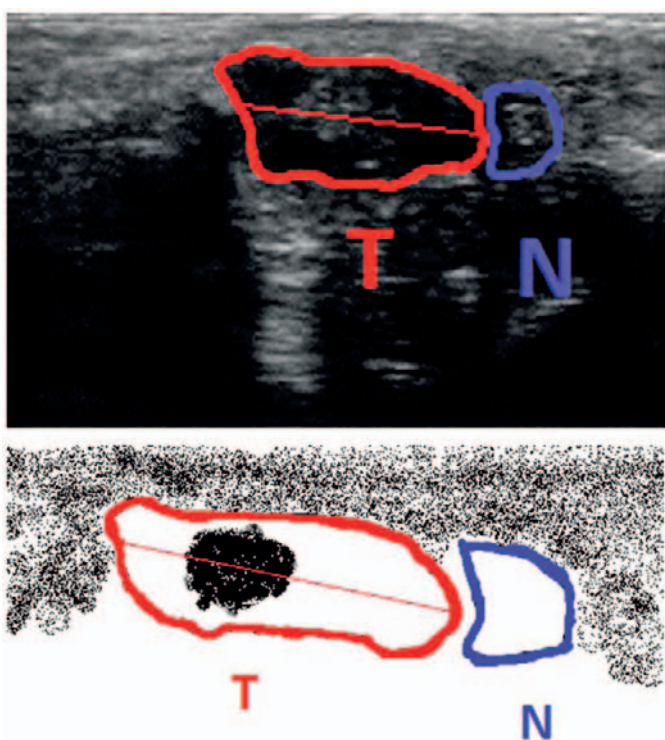
Ze všech, různými autory popsaných rovin vyšetření, jsem pro měření maximální délky talu využil dorzální rovinu vyšetření. Při tomto vyšetření se sonda přiloží v sagitální rovině na dorzum vyšetřované nohy ve směru osy talu. Pro vyšetřování nohy s PEC je nutno sondu lokalizovat více laterálně, tak, abychom správně zachytili podélnou osu talu a nohu zároveň mohli korigovat do maximálně možné dorziflexe. Nejprve byla vždy vyšetřena noha zdravá, aby dítě bylo při vyšetření co nejdéle klidné a spokojené.



Obr. 23 – UZ měření délky talu (archiv autora)

Délka talu byla měřena v mm. Poměr maximální délky talu na straně postižené k maximální délce talu na straně zdravé byl kritériem přítomné dysplázie talu. Pacienti byli rozděleni do 2 skupin, označených jako forma lehká UZ 1 (poměr délky dysplastického talu: délce talu zdravé nohy je větší než 0,75) a těžká forma UZ 2, kdy poměr délky dysplastického talu: délce talu zdravé nohy je menší než 0,75. Zatímco do první skupiny UZ 1 bylo zařazeno 12 pacientů, do druhé skupiny, těžké formy UZ 2, 19 pacientů.

Stejně jako u výše uvedených 2 vstupních klinických ukazatelů (tíže deformity stanovená klinickými klasifikačními systémy a faktor krátké nohy) byla statisticky zkoumána možná korelace mezi stupněm dysplázie talu (skupina lehké UZ 1 a těžké dysplázie UZ 2) a mezi stanovenými kritérii průběhu a výsledku léčby PEC Ponsetiho konceptem – tedy počtem sádrových fixací nutných ke korekci deformity nohy, počtem nutných achilotomií a počtem recidiv vady ve sledovaném období. – viz tab. 7.



Obr. 24 – Měření délky talu v mm
(archiv autora) – červeně označen
a markován talus, modře kost
navikulární

Dle průběhu úpravy deformity nohy během sádrování byl individuálně stanovován počet nutných sádrových fixací k dosažení úplné korekce nohy. Na konci repositionální fáze léčby byla přísně zhodnocena indikace k achilotomii. Ta byla provedena u všech pacientů, u kterých nebylo možné po ukončení sádrování dosáhnout dorziflexe v hleznu alespoň 10 st. U ostatních achilotomie provedena nebyla. Ve sledovaném období byl při klinických kontrolách sledován možný výskyt recidivy deformity.

Tato vstupní přísně dodržovaná kritéria vytvořila kompaktní soubor, jehož analýza dává objektivní, validní a nezpochybnitelné výsledky. To považuji za jednu z hlavních deviz svého počtem relativně menšího souboru. Práce, které hodnotí podobné nebo velmi často i menší soubory pacientů, na jejichž léčbě se podílelo více lékařů, jsou tímto faktem bezesporu hendikepované.

Metodika – statistika

Pro statistické zpracování dat byl vybrán Software pro analýzu a statistiku SPSS od společnosti IBM. Produkt je používán v četných odborných publikacích a poskytuje přehledné uživatelské prostředí, široké možnosti tvorby grafů a statistických dat, plně postačujících pro účely této habilitační práce.

Statistická analýza v habilitační práci je rozdělena na několik úrovní dle povahy svého obsahu:

1. vstupní data
2. deskriptivní statistika
3. testování rozložení spojitých dat – normality
4. korelace a porovnání korelačních koeficientů
5. porovnání skupin s lehkou a těžkou formou dysplázie talu
6. porovnání skupin na základě klinického skórování

Každý oddíl (kromě vstupních dat) pro přehlednost obsahuje úvod do procesu konkrétní analýzy, její vysvětlení, demonstraci použitých testů, jejich výsledky a krátké shrnutí. Syntéza výsledků a dílčích shrnutí je pak uvedena v části práce Závěry pro klinickou praxi.

Určení hlavní hypotézy:

Nulová hypotéza H_0 : není rozdíl ve výsledcích léčby mezi skupinou s lehkou formou a těžkou formou dysplázie talu určenou ultrazvukovým vyšetřením.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi lehkou a těžkou formou dysplázie talu měřenou na ultrazvukovém vyšetření je statisticky signifikantní rozdíl ve výsledcích léčby PEC deformity a tudíž stupeň dysplázie talu může být použit jak prediktivní faktor k určení výsledků léčby.

Na závěr oddílu Materiál a metodika lze zdůraznit a shrnout:

Jako základní kritéria hodnocení průběhu léčby a jejich výsledků byl stanoven počet nutných korekčních sádrových obvazů, počet achilotomií a počet recidiv deformity v souboru. Proti těmto všeobecně přijímaným kritériím průběhu a výsledků léčby Ponsetiho metodou byly statisticky testovány a hodnoceny vstupní parametry, tedy tíže deformity nohy při hodnocení klasifikačními systémy, tzv. krátká noha a dysplázie talu, měřená ultrazvukem.

Rodiče všech dětí byli před zahájením léčby a zařazením do studie pečlivě informováni a podpisem informovaného souhlasu vypracovaného naší nemocnicí stvrdili ochotu zapojení se do prospektivní studie. Kdykoliv v průběhu studie měli rodiče možnost bez problémů dobrovolně odstoupit. Tato situace nenastala ani v jednom případě.

3. Výsledky studie včetně statistické analýzy dat

3.1 Vstupní data

V následujících tabulkách 6 až 9 jsou přehledně představena vstupní data pacientů, ze kterých byla následně provedena analýza souboru a predikce prognosticky významných faktorů ovlivňujících průběh a výsledky léčby PEC Ponsetiho metodou.

Tab. 6 – Vstupní deskriptivní data sledovaného souboru

Číslo pacienta	Pohlaví	Strana postižení	Věk zahájení léčby – dny	Pirani skóre	Dimeglio skóre
1	M	L	23	6	18
2	M	L	42	6	19
3	M	P	16	4,5	15
4	Ž	P	19	4	14
5	Ž	L	11	5	18
6	M	P	20	5,5	18
7	M	P	24	4,5	15
8	M	L	16	4	15
9	M	P	12	6	20
10	M	P	19	3	10
11	Ž	P	14	4	16
12	Ž	L	15	5	16
13	M	L	18	6	18
14	Ž	P	25	3,5	12
15	M	L	21	6	17
16	Ž	P	17	4	8
17	M	P	19	4,5	15
18	Ž	L	11	3	10
19	M	L	23	4,5	15
20	M	L	19	5	16
21	M	P	20	4	12
22	Ž	L	32	5,5	18
23	M	P	17	4,5	15
24	Ž	P	19	3,5	7
25	M	L	14	5	18
26	M	P	18	4	12
27	M	P	11	4	15
28	M	P	19	4	15
29	Ž	P	28	5	16
30	M	P	8	4,5	17
31	Ž	P	19	5	18

Tab. 7 – Vstupní skóre a kategorie dle Piraniho a Dimeglia a po 2. sádrové fixaci

Číslo pacienta	Pirani skóre – vstup	Pirani skóre – po 2. SF	Dimeglia – vstup	Dimeglia – po 2. SF
1	6	5	18 kategorie IV	13 kategorie III
2	6	5	19 IV	16 IV
3	4,5	4	15 III	10 II
4	4	3,5	14 III	9 II
5	5	4,5	18 IV	16 IV
6	5,5	4,5	18 IV	14 III
7	4,5	3	15 III	10 II
8	4	3	15 III	8 II
9	6	5	20 IV	16 IV
10	3	2	10 II	7 II
11	4	3	16 IV	13 III
12	5	4,5	16 IV	13 III
13	6	5	18 IV	12 III
14	3,5	2,5	12 III	8 II
15	6	4	17 IV	14 III
16	4	3	8 II	6 II
17	4,5	3	15 III	11 III
18	3	2	10 II	6 II
19	4,5	4	15 III	12 III
20	5	4,5	16 IV	13 III
21	4	3,5	12 III	10 II
22	5,5	4,5	18 IV	16 IV
23	4,5	3,5	15 III	10 II
24	3,5	2	7 II	7 II
25	5	4	18 IV	16 IV
26	4	3,5	12 III	7 II
27	4	3,5	15 III	12 III
28	4	3	15 III	10 II
29	5	4	16 IV	13 III
30	4,5	3,5	17 IV	11 III
31	5	4,5	18 IV	15 III

Tab. 8 – Počet tzv. krátkých nohou, sádrových fixací, achilotomií, recidiv a doba sledování

Číslo pacienta	„Krátká noha“	Počet SF	Achilotomie	Recidiva	Sledování – měs.
1	Ano	9	Ano	Ne	32
2	Ne	10	Ano	Ne	30
3	Ne	7	Ne	Ne	27
4	Ne	7	Ano	Ne	24
5	Ano	10	Ano	Ano	24
6	Ne	8	Ne	Ne	23
7	Ne	6	Ne	Ne	22
8	Ne	8	Ano	Ne	22
9	Ano	7	Ano	Ano	22
10	Ne	4	Ne	Ne	20
11	Ne	7	Ne	Ne	19
12	Ne	10	Ano	Ne	17
13	Ne	8	Ano	Ne	16
14	Ne	6	Ano	Ne	16
15	Ne	5	Ano	Ne	15
16	Ne	5	Ano	Ne	15
17	Ne	4	Ne	Ne	14
18	Ne	8	Ne	Ne	14
19	Ne	9	Ano	Ne	14
20	Ne	10	Ano	Ne	13
21	Ano	9	Ano	Ne	13
22	Ne	6	Ano	Ne	12
23	Ano	7	Ano	Ano	12
24	Ne	5	Ne	Ne	11
25	Ne	8	Ano	Ne	11
26	Ne	4	Ano	Ne	10
27	Ano	6	Ano	Ne	9
28	Ne	4	Ne	Ne	8
29	Ne	9	Ano	Ne	8
30	Ne	4	Ano	Ne	7
31	Ano	9	Ano	Ne	7

Tab. 9 – Ultrazvukové měření dysplázie talu, počet sádrových fixací, achilotomií a recidiv ve sledovaném souboru

Číslo pacienta	UZ skupina	Počet SF	Achilotomie	Recidiva
1	2	9	Ano	Ne
2	2	10	Ano	Ne
3	1	7	Ne	Ne
4	2	7	Ano	Ne
5	2	10	Ano	Ano
6	1	8	Ne	Ne
7	1	6	Ne	Ne
8	2	8	Ano	Ne
9	2	7	Ano	Ano
10	1	4	Ne	Ne
11	2	7	Ne	Ne
12	2	10	Ano	Ne
13	2	8	Ano	Ne
14	2	6	Ano	Ne
15	1	5	Ano	Ne
16	1	5	Ano	Ne
17	1	4	Ne	Ne
18	2	8	Ne	Ne
19	2	9	Ano	Ne
20	2	10	Ano	Ne
21	2	9	Ano	Ne
22	1	6	Ano	Ne
23	2	7	Ano	Ano
24	1	5	Ne	Ne
25	2	8	Ano	Ne
26	1	4	Ano	Ne
27	2	6	Ano	Ne
28	1	4	Ne	Ne
29	2	9	Ano	Ne
30	1	4	Ano	Ne
31	2	9	Ano	Ne

Pro objasnění průběhu testování a především pro vysvětlení závěrů důležitých pro vlastní klinickou praxi, je nutné řadu pojmů a postupů vysvětlit.

3. 2 Statistická analýza – deskriptivní statistika

Deskriptivní, neboli popisná statistika, je druh statistické analýzy používán k popisu základních vlastností dat v populaci, a to jak číselně, tak i graficky. Deskriptivní charakteristiky kromě popisu použitých dat dávají také představu o populačních charakteristikách. Popisná statistika

se zabývá znaky populace, které mohou být různého charakteru. Různé charaktery znaků ovlivňují způsoby, jakými lze populaci popsat a tak rozlišujeme znaky:

- a. **Nominální** – které není možné vzájemně uspořádat a určit, která hodnota je menší nebo větší.
- b. **Ordinální** – které je možno vzájemně uspořádat, ale nelze určit míru, jak jsou od sebe vzájemně vzdáleny.
- c. **Alternativní (binární)** – které nabývají pouze dvou různých hodnot. Tyto znaky můžeme zařadit do obou předcházejících skupin.
- d. **Intervalové** – které poskytují více informací než nominální nebo ordinální a je možné určit, jak jsou hodnoty od sebe vzdáleny.

Následující tabulka shrnuje popisné hodnoty pro použité ordinální a intervalové proměnné tohoto analyzovaného souboru.

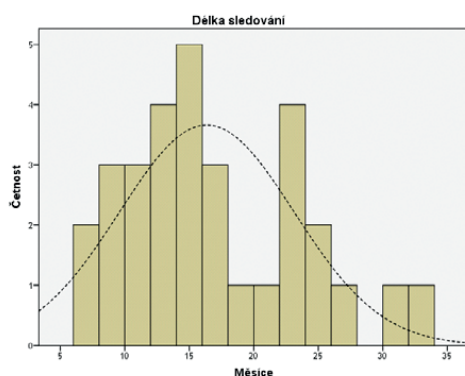
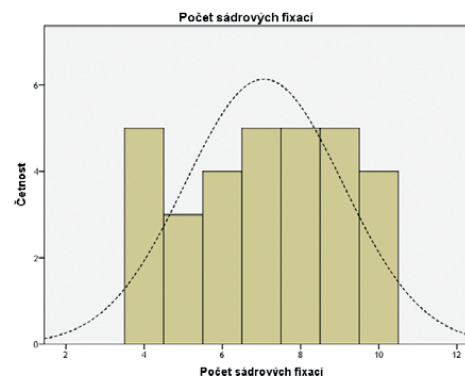
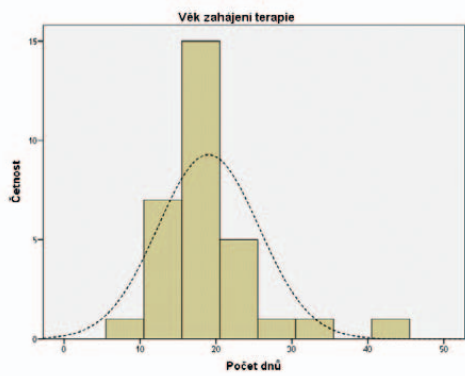
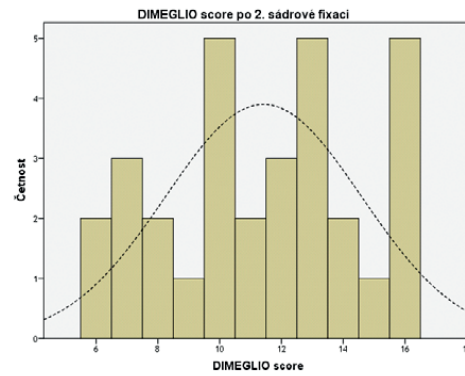
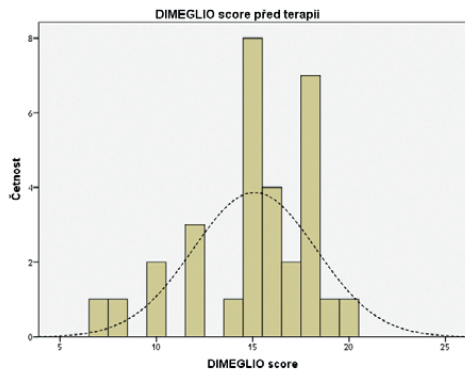
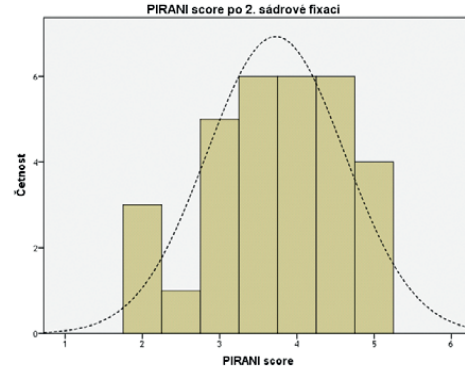
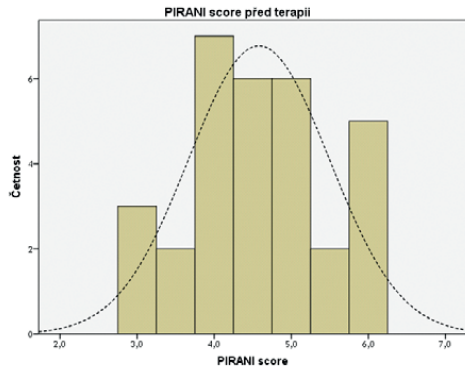
Deskriptivní statistika pro ordinální a intervalové data

	Věk zahájení terapie	PIRANI před terapií	PIRANI po 2. SF	DIMEGLIO před terapií	DIMEGLIO po 2.SF	Počet SF	Měsíce
Počet	31	31	31	31	31	31	31
Průměr	19,00	4,581	3,73	15,10	11,42	7,06	16,35
Standardní chyba průměru	1,198	,1641	,160	,574	,569	,362	1,213
Medián	19,00	4,500	4,00	15,00	12,00	7,00	15,00
Modus	19	4,0	4	15	10	4	14
Směrodatná odchylka	6,668	,9138	,893	3,197	3,170	2,016	6,755
Rozptyl	44,467	,835	,797	10,224	10,052	4,062	45,637
Šikmost	1,439	,026	-,403	-,957	-,117	-,146	,615
Standardní chyba šikmosti	,421	,421	,421	,421	,421	,421	,421
Špičatost	3,851	-,746	-,570	,492	-1,034	-1,174	-,357
Standardní chyba špičatosti	,821	,821	,821	,821	,821	,821	,821
Rozpětí	34	3,0	3	13	10	6	25
Minimální hodnota	8	3,0	2	7	6	4	7
Maximální hodnota	42	6,0	5	20	16	10	32

Stručné vysvětlení pojmů použitých v tabulce:

- a. **Průměr (aritmetický)** – zřejmě nejčastěji používaná statistická veličina vhodná k použití všude tam, kde je splněn předpoklad normálního rozložení dat. Vypočítá se jako součet všech hodnot dělený jejich počtem.
- b. **Střední chyba průměru** – veličina označující, jak moc se asi námi získaný průměr náhodného výběru liší od střední hodnoty základního souboru.
- c. **Medián** – prostřední hodnota dat, veličina nepožadující normalitu nebo jiný tvar rozložení.
- d. **Modus** – je hodnota kvantitativního znaku souboru, která má nejvyšší relativní frekvenci v použité populaci, tedy je zastoupena nejčastěji.
- e. **Směrodatná odchylka (SD)** – veličina charakterizována jako kvadratický průměr odchylek hodnot znaku od jejího aritmetického průměru. Je mírou variability pozorovaných hodnot.
- f. **Rozptyl** – veličina určující kvadratickou odchylku naměřených hodnot od výběrového průměru. Je to zároveň veličina nejčastěji používaná k stanovení míry variability.
- g. **Šikmost** – veličina měřící asymetrii rozložení a udává, jsou-li pravděpodobněji větší odchylky na jednu nebo na druhou stranu, tedy určuje, jakým směrem je proměnná asymetricky rozložená.
- h. **Špičatost** – veličina popisující jak se v rozložení četnosti vyskytují velmi vysoké a velmi nízké hodnoty. Na základě koeficientu špičatosti můžeme rozdělit četnost výskytu proměnné na více špičaté než normální rozložení (leptokurtické) nebo méně špičaté než normální rozložení (platykurtické).
- i. **Rozpětí** – vzdálenost nejmenší a největší pozorované hodnoty.
- j. **Minimální (minimum) a maximální (maximum) hodnota** – veličiny označující nejmenší a největší hodnotu dané proměnné v souboru.

K vhodnému grafickému zobrazení rozložení dat lehce poslouží jednoduchý histogram, který graficky prezentuje frekvenci výskytu numerických dat. Ve své podstatě se jedná o sloupcový diagram tvořený obdélníky, jejichž základnu (osa x) prezentují velikost zvolených intervalů a jejich výšky (osa y) mají velikost příslušných absolutních nebo relativních četností výskytu v dané proměnné. Navíc histogram je jedna z možností, jak hodnotit graficky rozložení dat, a to jestli mají data normální distribuci (ve tvaru Gaussové křivky) nebo distribuci nenormální.



Deskriptivní statistika pro alternativní (binární) proměnné

Pro binární proměnné se používá frekvenční distribuce, kde určujeme frekvenci nebo počet výskytu daného znaku v jedné proměnné spadajícího do jisté kategorie.

Pohlaví

	Četnost	Procenta	Platná procenta	Kumulativní procenta
Muži	20	64,5	64,5	64,5
Ženy	11	35,5	35,5	100,0
Celkem	31	100,0	100,0	

Strana

	Četnost	Procenta	Platná procenta	Kumulativní procenta
Pravá	19	61,3	61,3	61,3
Levá	12	38,7	38,7	100,0
Celkem	31	100,0	100,0	

Krátká noha

	Četnost	Procenta	Platná procenta	Kumulativní procenta
Ne	24	77,4	77,4	77,4
Ano	7	22,6	22,6	100,0
Celkem	31	100,0	100,0	

Průměrná délka zdravé nohy změřená při prvotním vyšetření byla 77,9 mm (68–83 mm), naměřený průměrný délkový rozdíl nohy s PEC deformitou, oproti nožce zdravé byl 5 mm (3–8 mm).

Skupina UZ měřené dysplázie talu

	Četnost	Procenta	Platná procenta	Kumulativní procenta
Lehká forma – UZ 1	12	38,7	38,7	38,7
Těžká forma – UZ 2	19	61,3	61,3	100,0
Celkem	31	100,0	100,0	

Průměrná naměřená délka talu zdravé nohy byla $18,3 \pm 1,2$ mm, u nohy s PEC pak $13,6 \pm 1,3$ mm, intraobserver error byl (r) 0.82 při korelačním koeficientu (r , $p=0.001$).

Achilotomie

	Četnost	Procenta	Platná procenta	Kumulativní procenta
Ne	9	29,0	29,0	29,0
Ano	22	71,0	71,0	100,0
Celkem	31	100,0	100,0	

Ve sledovaném období došlo ke 3 (9,7 %) recidivám, které si vynutily opakování celého terapeutického postupu dle Ponsetiho. Ke znovu zahájení Ponsetiho léčby bylo nutno přistoupit ve 2 případech v 10 měsících věku pacienta, v 1 případě ve 12 měsících věku. Toto léčení a následné sledování je již však mimo sledování a hodnocení tohoto souboru a do výsledků tedy nebylo zařazeno.

3.3 Testování rozložení spojitých dat – normality

Před začátkem samotné analýzy je nutné zhodnotit předpoklady rozložení dat, a to jestli frekvence znaků v populaci má normální distribuci. Analýza dat z hlediska distribuce je zásadní pro správný a optimální výběr statistické operace (zejména pro výběr parametrických nebo neparametrických testů).

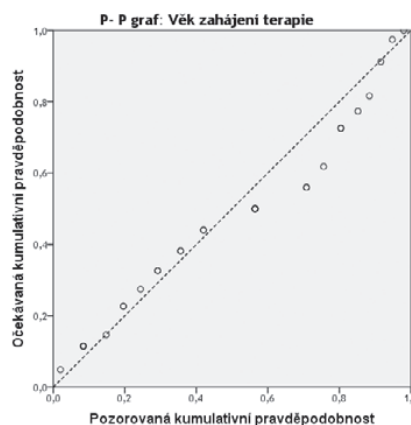
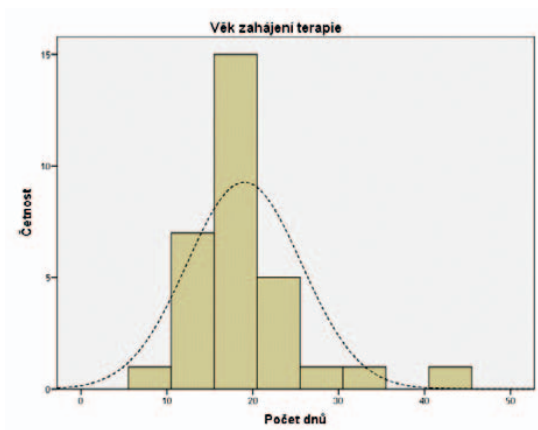
Normální, čili Gaussovo rozložení, je nejčastěji používaným rozložením pro spojitě náhodné veličiny. Ve zkratce, Gaussova křivka je symetrická, její střední hodnota leží právě pod jejím vrcholem. Tvar křivky s maximem v místě střední hodnoty popisuje to, že hodnoty nahodilého pokusu nebo pozorování sledující normální distribuci budou nejčastěji vycházet hodnoty v okolí střední hodnoty. Další vlastností Gaussova rozložení je symetrie křivky, která ukazuje, že hodnoty menší nebo větší, jak střední hodnota budou vycházet přibližně se stejnou frekvencí.

Normální rozložení dat se může testovat vícero způsoby:

- a. **Histogramy** – popsané již výše, slouží jako možné grafické ukazovatele rozložení dat. I když histogramy slouží spíše jako pomocná zobrazení distribuce dat, při zvážení parametrů jako šikmost, špičatost atd., nás vedou k předběžnému zhodnocení distribuce a zvážení dalších testů k ověření našich předpokladů.
- b. **P-P graf („probability-probability graph“)** – zobrazuje kumulativní pravděpodobnost dané proměnné proti kumulativní pravděpodobnosti distribuce hypotetického normálního rozložení pro danou proměnnou. Za předpokladu normálního rozložení, jednotlivé body proměnné by měly ležet na přímce.
- c. **Kolmogorův-Smirnov test (K-S test)** – založen na srovnání empirické a teoretické distribuční funkce. V principu nám umožňuje testovat, zda dvě jednorozměrné náhodné proměnné pocházejí ze stejného rozdělení pravděpodobnosti, případně zda jedna jednorozměrná náhodná proměnná má předpokládané (teoretické) rozdělení.
- d. **Shapirův-Wilkův test (S-W test)** – testuje, zda jsou body grafu statisticky významně odlišné od zobrazení přímky. Tento test je používán zvláště pro menší soubory (do 50 pozorování).

Co se týče interpretaci K-S a S-W testů, výstupy z analýzy zobrazené dále v tabulkách nám ukazují samotný statistický test, stupeň volnosti (který by se měl rovnat velikosti vzorku) a hodnotu signifikance testu. Statisticky signifikantní hodnota výsledků ($p < 0,05$) ukazuje na odchylku od normality, tedy distribuce nesleduje normální rozložení.

Věk zahájení terapie

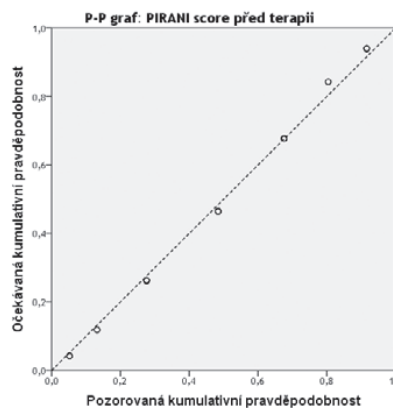
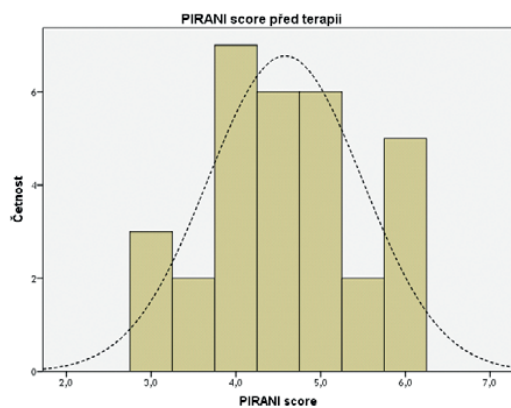


Testy normality

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Věk zahájení terapie	,182	31	,010	,893	31	,005

Výsledek: není dosažena normální distribuce

PIRANI skóre před terapií

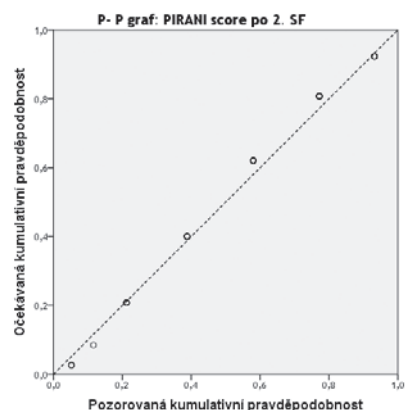
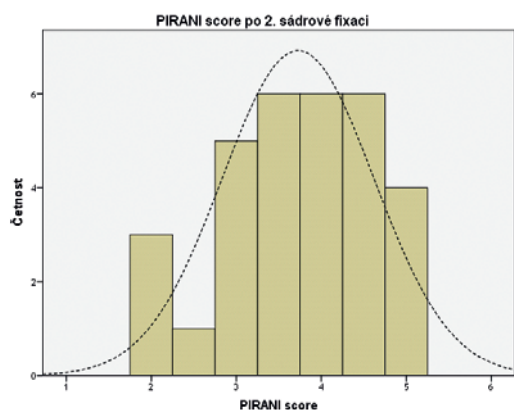


Testy normality

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
PIRANI skóre před terapií	,125	31	,200*	,935	31	,061

Výsledek: data nabývají normální rozložení

PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci

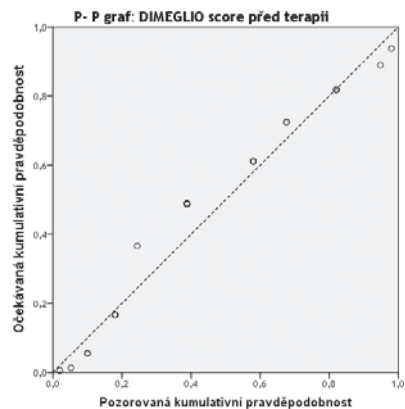
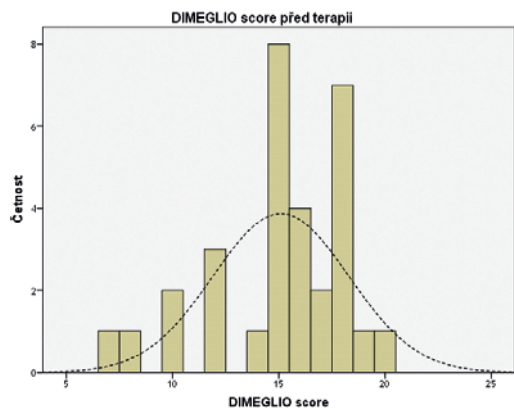


Testy normality

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
PIRANI skóre po 2. SF	,137	31	,147	,932	31	,051

Výsledek: data nabývají normální rozložení

DIMEGLIO skóre před terapií

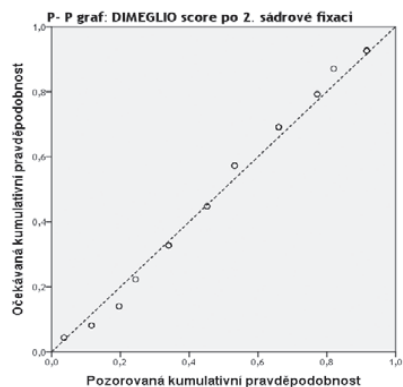
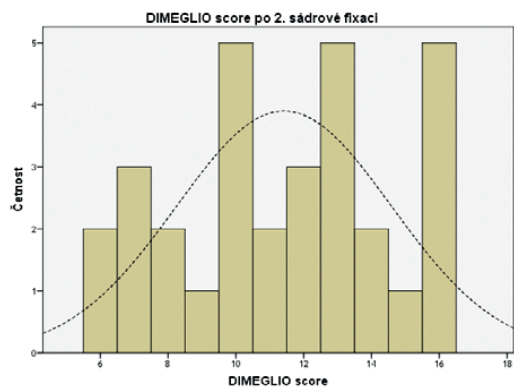


Testy normality

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
DIMEGLIO skóre před terapií	,230	31	,000	,906	31	,010

Výsledek: není dosažena normální distribuce

DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci

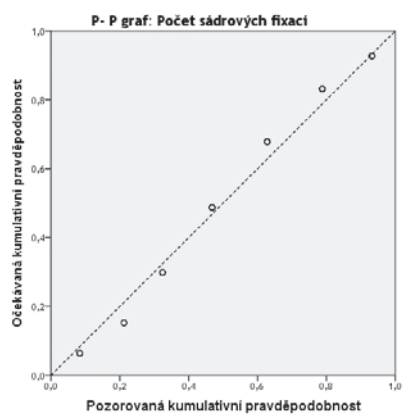
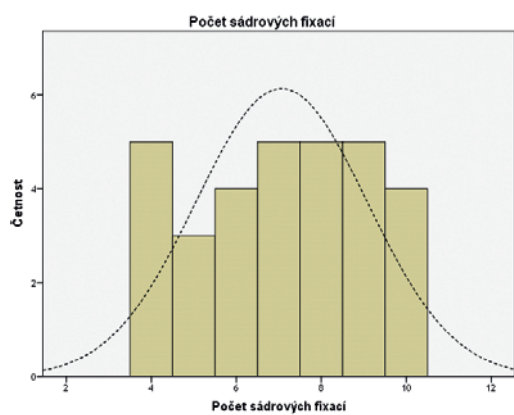


Testy normality

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
DIMEGLIO skóre po 2. SF	,110	31	,200*	,940	31	,080

Výsledek: data nabývají normální rozložení

Počet sádrových fixací

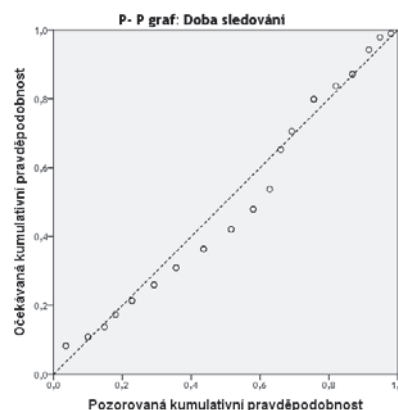
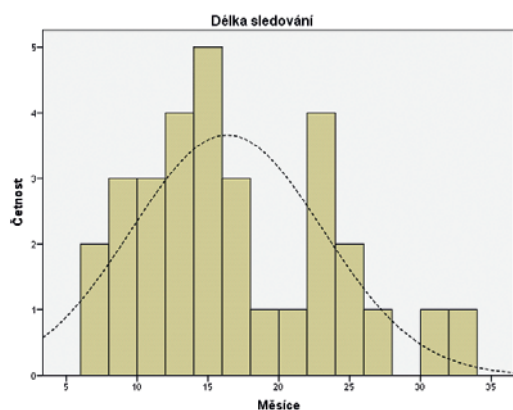


Testy normality

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
Počet SF	,130	31	,193	,921	31	,025

Výsledek: není normální distribuce

Délka sledování



Testy normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
Měsíce	,134	31	,167	,946	31	,121

Výsledek: data nabývají normální rozložení

Testování rozložení dat patří k základním úkonům při statistické analýze dat a slouží ke správnému a přesnému výběru testů při další analýze.

3.4 Korelace a porovnání korelačních koeficientů

Korelace je statistická operace vyjadřující vzájemný vztah dvou proměnných. Proměnné jsou vzájemně korelovány, když hodnoty jedné proměnné se vztahují k určitým hodnotám druhé proměnné. Tyto dvě proměnné mohou být ve vzájemném vztahu korelovány: 1. pozitivně 2. bez korelace 3. negativně.

Vzájemný vztah mezi dvěma proměnnými je možno určit i na základě kovariance. Když je ta pozitivní, tak deviace jedné proměnné od jejího průměru souvisí s odchylkou druhé proměnné stejným směrem.

Na rozdíl od kovariance, korelace nám poskytuje standardizované hodnoty v podobě směrodatné odchylky. Standardizovaná kovariance tedy představuje korelační koeficient, který může nabývat hodnoty od -1 (úplná negativní korelace) až po +1 (úplná pozitivní korelace). Navíc, korelační koeficient standardně představuje míru velikosti efektu ($r=\pm,1$ slabý efekt, $r=\pm,3$ střední efekt, $r=\pm,5$ silný efekt).

Nejčastěji používané korelační koeficienty jsou:

- Pearsonův korelační koeficient** – pro parametrické rozložení dat vyžadující intervalové data pro obě proměnné.
- Spearmanův korelační koeficient** – pro neparametrické rozložení dat vyžadující jenom ordinální data pro obě proměnné.
- Kendallův korelační kvocient** – jak Spearmanův, ale vhodnější pro menší populace.

V našem případě se využije tzv. bodový biseriální koeficient korelace r_{pb} , jehož použití je vymezeno pro případy, kdy jedna z proměnných je binární povahy (nabývá jenom 2 hodnot, nejčastěji označovaných jako 0 a 1).

Dalším prvkem korelace, který je nutné použít, je Phi korelace vyjadřující míru závislosti mezi 2 proměnnými binární povahy.

Jednostranný a oboustranný test prezentují alternativní možnosti k výpočtu statistické významnosti sledovaného parametru z populace. Oboustranný test se používá, když odchylka sledovaného parametru na kteroukoliv stranu od střední hodnoty je možná. Na druhou stranu, jednostranný test je možné použít jenom v případě, když odchylka parametru se prezentuje jenom jedním směrem.

Při výběru druhu korelačního koeficientu se postupuje na základě charakteru dat a jejich rozložení, jak bylo popsáno a konkrétně charakterizováno výše.

Počet sádrových fixací

Korelace PIRANI skóre před terapií s počtem sádrových fixací

		PIRANI skóre před terapií
Počet sádrových fixací	Pearsonova korelace	,395
	Sig. (1-stranný test)	,014
	Počet	31

Tabulka s1.

Výsledek: byla nalezena signifikantní korelace mezi PIRANI skóre před terapií a počtem sádrových fixací, $r=,395$ (jednostranný test) ($p<0,05$).

Korelace PIRANI skóre po druhé sádrové fixaci s počtem sádrových fixací

		PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci
Počet sádrových fixací	Pearsonova korelace	,594
	Sig. (1-stranný test)	,000
	Počet	31

Tabulka s2.

Výsledek: byla nalezena signifikantní korelace mezi PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci a počtem sádrových fixací, $r=,594$ (jednostranný test) ($p<0,01$).

Korelace DIMEGLIO skóre před terapií s počtem sádrových fixací

		DIMEGLIO skóre před terapií
Počet sádrových fixací	Korelační koeficient	,451
	Sig. (1-stranný test)	,005
	Počet	31

Tabulka s3.

Výsledek: byla nalezena signifikantní korelace mezi DIMEGLIO skóre před terapií a počtem sádrových fixací, $r=,451$ (jednostranný test) ($p<0,01$).

Korelace DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci s počtem sádrových fixací

		DIMEGLIO skóre po 2. Sádrové fixaci
Počet sádrových fixací	Pearsonova korelace	,496
	Sig. (1-stranný test)	,002
	Počet	31

Tabulka s4.

Výsledek: byla nalezena signifikantní korelace mezi DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci a počtem sádrových fixací, $r=,496$ (jednostranný test) ($p<0,01$).

Korelace výskytu krátké nohy s počtem sádrových fixací

		Krátká noha
Počet sádrových fixací	Pearsonova korelace	,294
	Sig. (1-stranný test)	,054
	Počet	31

Tabulka s5.

Výsledek: nebyla nalezena signifikantní korelace mezi výskytem krátké nohy a počtem sádrových fixací, $r=,291$ (jednostranný test) ($p=0,054$).

**Korelace stupně dysplázie talu s počtem sádrových fixací
(pomocí biseriálního koeficientu korelace)**

		Stupeň dysplázie talu
Počet sádrových fixací	Pearsonova korelace	,761
	Sig. (1-stranný test)	,000
	Počet	31

Tabulka s6.

Výsledek: byla nalezena signifikantní korelace mezi stupněm dysplázie talu a počtem sádrových fixací, $r=,761$ (jednostranný test) ($p<0,01$).

Perkutánní achilotomie

**Korelace PIRANI a DIMEGLIO skóre (před terapií a po 2. sádrové fixaci)
s nutností provést perkutánní tenotomii Achillovy šlachy**

		Achilotomie
PIRANI před terapií	Pearsonova korelace	,453
	Sig. (1-stranný test)	,005
	Počet	31
PIRANI po 2. sádrové fixaci	Pearsonova korelace	,488
	Sig. (1-stranný test)	,003
	Počet	31
DIMEGLIO před terapií	Pearsonova korelace	,336
	Sig. (1-stranný test)	,032
	Počet	31
DIMEGLIO po 2. sádrové fixaci	Pearsonova korelace	,337
	Sig. (1-stranný test)	,032
	Počet	31

Tabulka s7.

Výsledek: signifikantní korelace byla nalezena:

- mezi PIRANI skóre před terapií a nutností provedení achilotomie, $r=,453$ (jednostranný test) ($p<0,01$)
- mezi PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci a nutností provedení achilotomie, $r=,488$ (jednostranný test) ($p<0,01$)
- mezi DIMEGLIO skóre před terapií a nutností provedení achilotomie, $r=,336$ (jednostranný test) ($p<0,05$)
- mezi DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci a nutností provedení achilotomie, $r=,337$ (jednostranný test) ($p<0,05$)

Korelace mezi výskytem tzv. krátké nohy a nutností provedení achilotomie

Pro přesnější zhodnocení závislosti mezi 2 proměnnými s binárními hodnotami (v našem případě mezi výskytem krátké nohy a achilotomií, a mezi stupněm dysplázie talu a achilotomií) je vhodné použít tzv Phi koeficient.

	Hodnota	Sig.
Phi	,345	,054
Cramer's V	,345	,054
	31	

Tabulka s8.

Výsledek: nebyla nalezena signifikantní korelace mezi výskytem tzv. krátké nohy a nutností provedení achilotomie, $r=,345$ (jednostranný test) ($p=0,054$).

Korelace mezi stupněm dysplázie talu a nutností provedení achilotomie

	Hodnota	Sig.
Phi	,513	,004
Cramer's V	,513	,004
	31	

Tabulka s9.

Výsledek: byla nalezena signifikantní korelace mezi stupněm dysplázie talu a nutností provedení achilotomie, $r=,513$ (jednostranný test) ($p=0,004$).

Výskyt recidiv

Korelace PIRANI a DIMEGLIO skóre (před terapií a po 2. sádrové fixaci) s výskytem recidiv

		Recidiva
PIRANI před terapií	Pearsonova korelace	,213
	Sig. (1-stranný test)	,125
	Počet	31
PIRANI po 2. sádrové fixaci	Pearsonova korelace	,226
	Sig. (1-stranný test)	,110
	Počet	31
DIMEGLIO před terapií	Pearsonova korelace	,267
	Sig. (1-stranný test)	,073
	Počet	31
DIMEGLIO po 2. sádrové fixaci	Pearsonova korelace	,271
	Sig. (1-stranný test)	,070
	Počet	31

Tabulka s10.

Výsledek: signifikantní korelace nebyla nalezena:

- mezi PIRANI skóre před terapií a výskytem recidiv, $r=,213$ (jednostranný test) ($p=0,125$)
- mezi PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci a výskytem recidiv, $r=,226$ (jednostranný test) ($p<0,110$)
- mezi DIMEGLIO skóre před terapií a výskytem recidiv, $r=,267$ (jednostranný test) ($p<0,073$)
- mezi DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci a výskytem recidiv, $r=,271$ (jednostranný test) ($p<0,070$)

Závislost mezi výskytem tzv. krátké nohy a výskytem recidiv

	Hodnota	Sig.
Phi	,606	,001
Cramer's V	,606	,001
	31	

Tabulka s11.

Výsledek: byla nalezena signifikantní korelace mezi výskytem tzv. krátké nohy a výskytem recidiv, $r=,606$ (jednostranný test) ($p=0,001$).

Závislost mezi stupněm dysplázie talu a výskytem recidiv

	Hodnota	Sig.
Phi	,260	,148
Cramer's V	,260	,148
	31	

Tabulka s12.

Výsledek: nebyla nalezena signifikantní korelace mezi výskytem tzv. krátké nohy a výskytem recidiv, $r=,260$ (jednostranný test) ($p=0,148$).

3.5 Porovnání korelací

Pro získání závěrů vhodných pro vlastní klinickou praxi je nezbytné porovnat tyto získané korelace a následně mezi nimi testovat signifikantní rozdíly.

V případě, že je nutné porovnat korelace z 2 nezávislých populací, nejjednodušší a poměrně spolehlivou metodou je transformace korelačních koeficientů na tzv. z-score, což je míra vzdálenosti určité proměnné od průměru vyjádřená počtem směrodatných odchylek. Vyjadřuje, jak daleko je aktuální hodnota vzdálená od střední hodnoty.

Protože však při analýze tohoto souboru jsou výchozí data z té samé populace, z-score nelze použít. V tomto případě je pak vhodné použít t-statistiku a zjistit, jestli rozdíl mezi 2 závislými korelacemi v té samé populaci je či není signifikantní.

Vzájemný vztah mezi dvěma korelačními koeficienty lze vyjádřit tzv. metodou Hotelling-William.

Porovnávání korelací mezi klinickým zhodnocením a počtem sádrových fixací

	t_{diff}	p (jednostranné)	p (dvoustranné)
PIRANI skóre před terapií vs. PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci	-2,438	0,0107	0,0214
PIRANI skóre před terapií vs. DIMEGLIO skóre před terapií	-0,515	0,3054	0,6108
DIMEGLIO skóre před terapií vs. DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci	-0,585	0,2818	0,5636
DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci vs. PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci	1,127	0,1346	0,2692

Tabulka s13.

Výsledek: byl nalezen signifikantní rozdíl pouze mezi korelací PIRANI skóre před terapií a PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci.

Porovnávání korelací mezi klinickým zhodnocením a počtem provedených achilotomií

	t_{diff}	p (jednostranné)	p (dvoustranné)
PIRANI skóre před terapií vs. PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci	-2,382	0,3526	0,7052
PIRANI skóre před terapií vs. DIMEGLIO skóre před terapií	1,056	0,15	0,30
DIMEGLIO skóre před terapií vs. DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci	-0,008	0,5032	0,9936
DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci vs. PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci	1,609	0,0594	0,1188

Tabulka s14.

Výsledek: nebyl nalezen signifikantní rozdíl mezi korelacemi v klinických zhodnoceních deformity.

Porovnávání korelací mezi klinickým zhodnocením a počtem recidiv deformity

	t_{diff}	p (jednostranné)	p (dvoustranné)
PIRANI skóre před terapií vs. PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci	-0,127	0,55	0,90
PIRANI skóre před terapií vs. DIMEGLIO skóre před terapií	-0,451	0,3277	0,6554
DIMEGLIO skóre před terapií vs. DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci	-0,032	0,4874	0,9748
DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci vs. PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci	-0,433	0,3341	0,6682

Tabulka s15.

Výsledek: nebyl nalezen signifikantní rozdíl mezi korelacemi v klinických zhodnoceních deformity.

Porovnání korelací mezi klinickými skórovacími systémy a stupněm dysplázie talu k výsledkům léčby

V následující části práce je testován pro klinika další důležitý moment.

A to jaký je rozdíl v korelacích mezi klinickým skórováním před zahájením terapie a mírou dysplázie talu před naložením první korekční sádrové fixace vzhledem k výsledkům léčby. Pro porovnání korelací byla opět použita metoda dle Hotellinga-Williamova.

		t_{diff}	p (jednostranné)	p (dvoustranné)
Počet sádrových fixací	PIRANI skóre před terapií vs. stupeň dysplázie talu	2,201	0,018	0,036
	DIMEGLIO skóre před terapií vs. stupeň dysplázie talu	2,109	0,022	0,044
Achilotomie	PIRANI skóre před terapií vs. stupeň dysplázie talu	0,294	0,386	0,771
	DIMEGLIO skóre před terapií vs. stupeň dysplázie talu	0,924	0,182	0,363
Výskyt recidiv	PIRANI skóre před terapií vs. stupeň dysplázie talu	0,194	0,424	0,847
	DIMEGLIO skóre před terapií vs. stupeň dysplázie talu	-0,033	0,513	0,974

Tabulka s16.

Výsledek: Stupeň dysplázie talu vykazuje silnější korelaci v porovnání s klinickými hodnoceními dle Piraniho a Dimeglia skórovacího systému. Statisticky signifikantní rozdíl mezi korelacemi klinických hodnocení a stupněm dysplázie talu byl nalezen vzhledem k počtu naložených sádrových fixací.

ZÁVĚR analýzy korelačních vztahů zkoumaných prognosticky významných faktorů ovlivňujících průběh a výsledky léčby PEC Ponsetiho metodou:

Počet sádrových fixací: Byla nalezena signifikantní korelace mezi klinickými skórovacími systémy (Pirani a Dimeglia) a počtem sádrových fixací. Statisticky signifikantně vyšší korelace však byla nalezena mezi stupněm dysplázie talu a počtem sádrových fixací. Proto stupeň dysplázie vykazuje v této souvislosti lepší vlastnosti jako prediktivní faktor. Klinický výskyt tzv. krátké nohy nepotvrdil statisticky signifikantní korelaci k počtu sádrových fixací nutných k úpravě PEC deformity. Zajímavým zjištěním je i to, že vzhledem k počtu nutných sádrových fixací ke korekci deformity je spolehlivější zhodnotit Pirani skóre po 2. sádrové fixaci než před samotným zahájením terapie.

Provedení tenotomie Achillovy šlachy: Také byla nalezena signifikantní korelace mezi klinickými skórovacími systémy (Pirani a Dimeglia) a nutností provedení achilotomie. I když korelace mezi stupněm dysplázie talu a nutností provedení achilotomie byla vyšší v porovnání s klinickými skórovacími systémy, tento rozdíl nebyl statisticky signifikantní. Výskyt tzv. krátké nohy nepotvrdil statisticky signifikantní korelaci k nutnosti provedení achilotomie.

Výskyt recidiv: Naopak signifikantní korelace nebyla nalezena mezi klinickými skórovacími systémy (Pirani a Dimeglia) a výskytem recidivy, stejně tak jako mezi stupněm dysplázie talu a výskytem recidivy. Na druhou stranu však byla nalezena důležitá signifikantní korelace mezi tzv. krátkou nohou a výskytem recidiv.

3.6 Porovnání skupin s lehkou a těžkou formou dysplázie talu

V následující části práce jsou prezentovány výsledky statistické analýzy při porovnání skupin s různým stupněm dysplázie talu.

Populace je rozdělena do 2 skupin: 1. skupina – pacienti s lehkou formou dysplázie talu (UZ 1), a 2. skupina – pacienti s těžkou formou dysplázie talu (UZ 2). Cílem této analýzy je testovat, zda je možné dysplázii talu měřenou při ultrazvukovém vyšetření použít jako prediktivní faktor k posouzení úspěšnosti průběhu a výsledků léčby.

Pohlaví

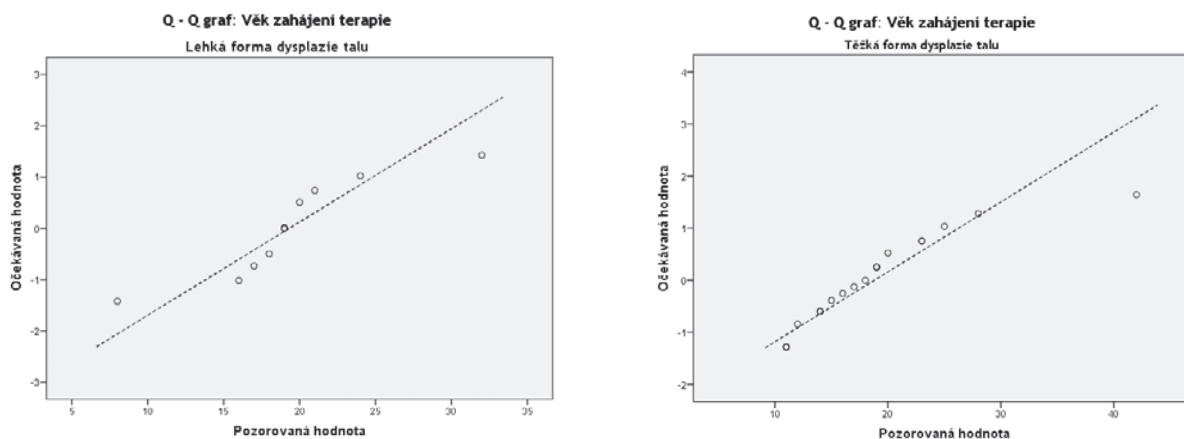
Ve skupině s lehkou formou dysplázie talu (UZ 1) bylo z celkového počtu 12 pacientů 9 mužského pohlaví (75 %) a 3 ženského pohlaví (25 %). Na druhé straně ve skupině s těžkou formou dysplázie talu (UZ 2) z celkového počtu 19 pacientů 11 (58 %) mužského a 8 (42 %) ženského pohlaví. Za použití Fisherova exaktního testu **nebyl** prokázán statisticky signifikantní rozdíl v zastoupení pohlaví mezi UZ 1 a UZ 2 skupinami ($p=,452$).

Strana postižení

V UZ 1 skupině z celkového počtu 12 pacientů se deformita vyskytla u 10 pacientů (83,3 %) na straně pravé a u 2 pacientů (16,7 %) na straně levé. V UZ 2 skupině se pravostranná deformita objevila u 9 pacientů (47,4 %) a vlevo u 10 pacientů (52,6 %) z celkového počtu 19 pacientů. Za použití Fisherova exaktního testu **nebyl** prokázán statisticky signifikantní rozdíl v zastoupení pravostranné, respektive levostranné deformity mezi UZ 1 a UZ 2 skupinami ($p=,065$).

Věk zahájení terapie

V UZ 1 skupině byla terapie průměrně zahájena ve věku $19,3 \pm 5,5$ (8–32) dne od narození, u UZ 2 skupiny $18,8 \pm 7,5$ (11–45). Při analýze normality bylo zjištěno neparametrické rozložení dat za použití Shapiro-Wilk testu (UZ 1: $p=,074$; UZ 2: $p=,006$) a grafického rozložení distribuce (Graf s1), proto rozdíl byl hodnocen pomocí neparametrického Mann-Whitney U test. Statisticky signifikantní rozdíl **nebyl** mezi skupinami v době zahájení terapie ($p=,438$).



Graf s1.

Z předchozí výsledků vyplývá, že analyzované skupiny UZ 1 a UZ 2 jsou statisticky porovnatelné ve smyslu deskriptivních parametrů.

Pirani skóre před terapií

Skupina	Lehká forma dysplázie	Těžká forma dysplázie
Počet	12	19
Průměr	4,458	4,658
Směrodatná odchylka	0,8649	0,9582
Variance	0,748	0,918
Minimální hodnota	3,0	3,0
Maximální hodnota	6,0	6,0

Tabulka s17. Deskriptivní statistika pro 2 skupiny dysplázie talu:

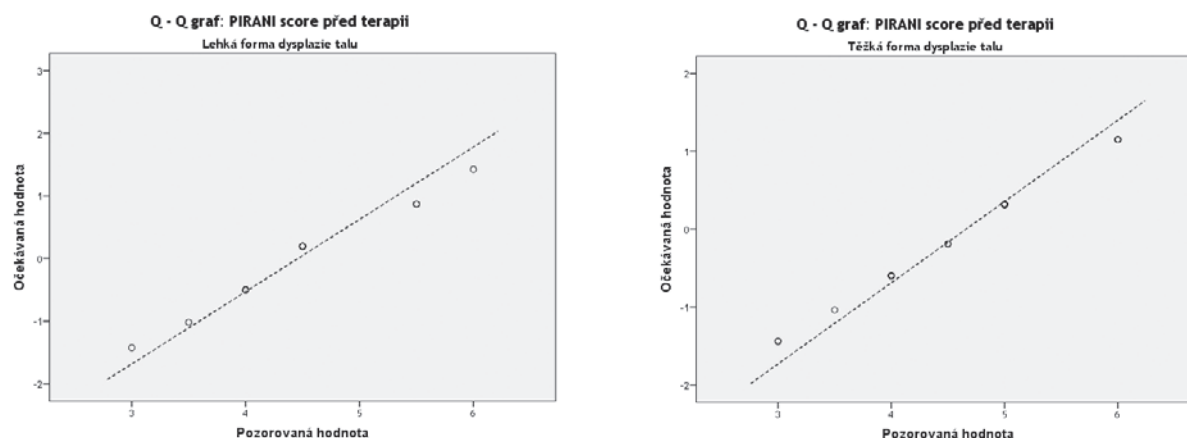
Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl v PIRANI skóre před terapií.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl v PIRANI skóre před terapií.

Pro následné srovnání populací byly provedeny testy normality:

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.	Statistika	df	Sig.
Lehká forma dysplázie talu	,231	12	,77	,942	12	,531
Těžká forma dysplázie talu	,166	19	,180	,917	19	,102

Tabulka s18.



Graf s2.

Testy normality ukazují na normální, tj. parametrické rozložení dat, proto k porovnání 2 nezávislých skupin můžeme použít dvouvýběrový studentův t-test.

Studentův t-test je nejčastěji používaným parametrickým testem – používá se pro testování rozdílu 2 středních hodnot. Dvouvýběrový (nepárový) t-test slouží k porovnání střední hodnoty μ_1 jedné skupiny, v našem případě skupiny s lehkou formou dysplázie talu, a se střední hodnotou μ_2 jiné skupiny, čili se skupinou s těžkou formou dysplázie. Pro demonstraci práce s výstupy analýzy je tabulka výstupu ponechána a pod ní podrobné vysvětlení závěru analýzy.

	Levenův test	Dvouvýběrový t-test				
	Sig.	t	df	Sig. (2-stranně)	Průměrná odchylka	Odchylka standardní chyby
Předpokládaná shodnost rozptylu	,457	-,586	29	,563	-,1996	,3407
Nepředpokládaná shodnost rozptylu		-,600	25,353	,554	-,1996	,3327

Tabulka s19.

Ve výsledné tabulce statistické analýzy vidíme Levenův test předpokladu shodnosti rozptylu, který testuje, jestli rozptyl skóre pro 2 analyzované skupiny je stejný. Když „Sig.“ hodnota je větší jak ,05, soustředíme se na první řádek v dalším rozboru výsledků. Když hodnota je menší jak 0,05, při další analýze se soustředíme na druhý řádek a předpoklad rovnosti rozptylu byl narušen. Abychom zjistili statistickou významnost, podíváme se do sloupce s označením „Sig (2-stranně)“, Na základě výsledku Levenova testu použijeme vhodný řádek. Když je hodnota větší jak .05, nejedná se o statisticky signifikantní rozdíl, naopak, když je hodnota pod ,05, statisticky signifikantní rozdíl je pozorován.

Výsledek: nulová hypotéza byla přijata – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl v PIRANI skóre zhodnoceném před začátkem terapie (p=0,554).

PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci

Skupina	Lehká forma dysplázie	Těžká forma dysplázie
Počet	12	19
Průměr	3,33	3,97
Směrodatná odchylka	0,835	0,858
Variance	0,697	0,735
Minimální hodnota	2,0	2,0
Maximální hodnota	5,0	5,0

Tabulka s20. Deskriptivní statistika pro 2 skupiny dysplázie talu:

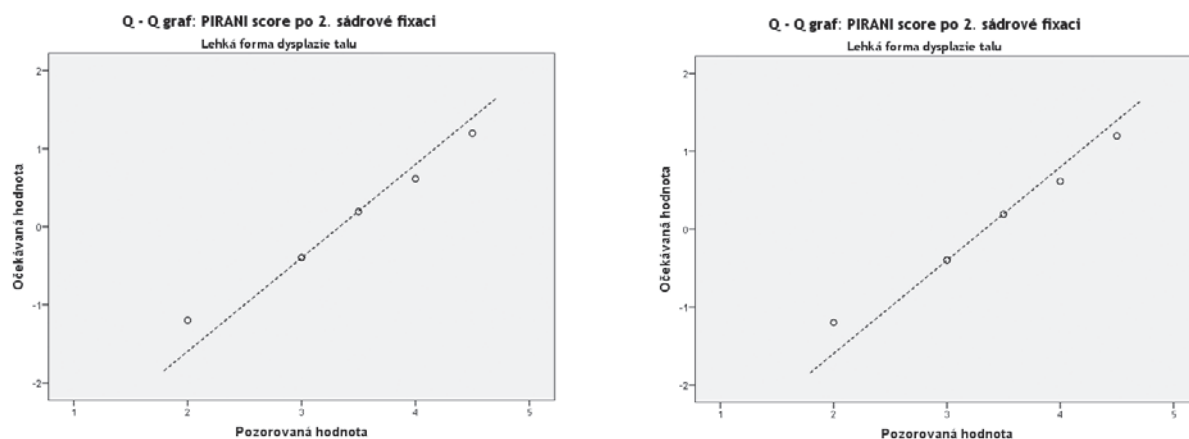
Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl v PIRANI skóre zhodnoceného po 2. sádrové fixaci.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl v PIRANI skóre zhodnoceného po 2. sádrové fixaci.

Pro následné srovnání populací byly provedeny testy normality:

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.	Statistika	df	Sig.
Lehká forma dysplázie talu	,178	12	,200	,919	12	,280
Těžká forma dysplázie talu	,151	19	,200	,918	19	,105

Tabulka s21.



Graf s3.

Testy normality ukazují na normální, tj. parametrické rozložení dat, proto k porovnání 2 nezávislých skupin lze použít dvouvýběrový studentův t-test.

Výsledek: nulová hypotéza byla přijata – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl v PIRANI skóre zhodnoceném po 2. sádrové fixaci ($p=0,050$).

DIMEGLIO skóre před terapií

Skupina	Lehká forma dysplázie	Těžká forma dysplázie
Počet	12	19
Průměr	13,92	15,84
Směrodatná odchylka	3,801	2,588
Variance	14,447	6,696
Minimální hodnota	7	10
Maximální hodnota	18	20

Tabulka s22. Deskriptivní statistika pro 2 skupiny dysplázie talu:

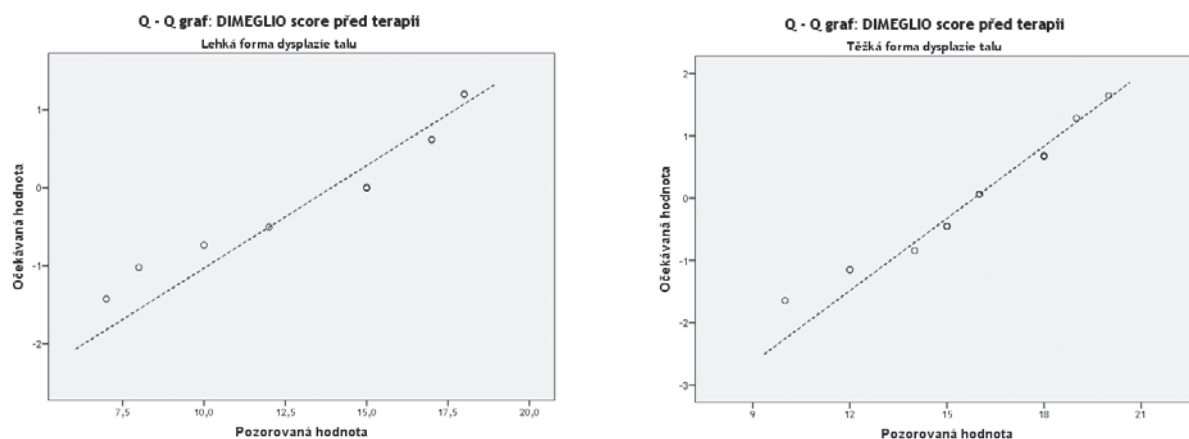
Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl v DIMEGLIO skóre zhodnoceného před začátkem terapie.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl v DIMEGLIO skóre zhodnoceného před začátkem terapie.

Pro následné srovnání populací byly provedeny testy normality:

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.	Statistika	df	Sig.
Lehká forma dysplázie talu	,279	12	,011	,874	12	,073
Těžká forma dysplázie talu	,166	19	,177	,940	19	,264

Tabulka s23.



Graf s4.

Parametrické rozložení dat, proto k porovnání 2 nezávislých skupin můžeme použít dvouvýběrový Studentův t-test.

Výsledek: nulová hypotéza byla přijata – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl v DIMEGLIO skóre zhodnoceném před začátkem terapie (p=0,103).

DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci

Skupina	Lehká forma dysplázie	Těžká forma dysplázie
Počet	12	19
Průměr	10,25	12,16
Směrodatná odchylka	3,194	3,005
Variance	10,205	9,029
Minimální hodnota	6	6
Maximální hodnota	16	16

Tabulka s24. Deskriptivní statistika pro 2 skupiny dysplázie talu:

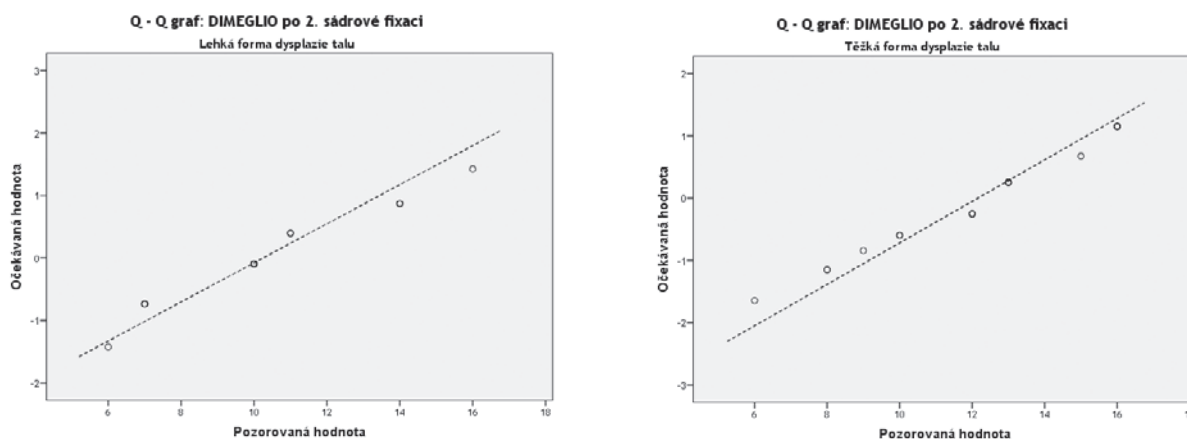
Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl v DIMEGLIO skóre zhodnoceného po 2. sádrové fixaci.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl v DIMEGLIO skóre zhodnoceného po 2. sádrové fixaci.

Pro následné srovnání populací byly provedeny testy normality:

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.	Statistika	df	Sig.
Lehká forma dysplázie talu	,179	12	,200	,922	12	,301
Těžká forma dysplázie talu	,163	19	,198	,926	19	,146

Tabulka s25.



Graf s5.

Data mají parametrické rozložení, proto k porovnání 2 nezávislých skupin můžeme použít dvouvýběrový studentův t-test.

Výsledek: nulová hypotéza byla přijata – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl v DIMEGLIO skóre zhodnoceném po 2. sádrové fixaci ($p=0,141$).

Krátká noha

Skupina	Krátká noha	Četnost	Procentuální zastoupení (%)	Kumulativní procenta
Lehká forma dysplázie talu	nepřítomná	12	100	100
	přítomná	0	0	
	spolu	12	100	
Těžká forma dysplázie talu	nepřítomná	12	63,2	63,2
	přítomná	7	36,8	100
	spolu	19	100	

Tabulka s26. Deskriptivní statistika zaměřena na četnost přítomnosti nebo absence tzv. krátké nohy pro 2 skupiny dysplázie talu.

Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl ve výskytu tzv. krátké nohy.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl ve výskytu tzv. krátké nohy

Porovnání výskytu krátké nohy mezi pacienty s lehkou a těžkou formou dysplázie talu

Chi-kvadrát test

	Hodnota	df	Asymp. Sig. (2-stranně)	Exact Sig. (2-stranně)	Exact Sig. (1-stranně)
Pearsonův Chi-kvadrát	5,711 ^a	1	,017		
Korekce continuity ^b	3,798	1	,051		
Likelihood Ratio	8,110	1	,004		
Fisherův test				,026	,019
Četnost	31				

Tabulka s27.

a. 2 buňky (50,0 %) mají předpokládanou četnost méně než 5.

b. Počítané pouze pro 2×2 tabulky

Protože předpoklady Chi-kvadrát testu nebyly naplněny v důsledku malého počtu pacientů v jednotlivých skupinách (méně než 5), platnost nabývá výsledek Fisherova testu, který prokázal statisticky signifikantní rozdíl mezi lehkou a těžkou formou talární dysplázie. Protože Fisherův test určuje jenom, jestli je rozdíl mezi skupinami signifikantní, pro kvantifikaci rozdílu můžeme použít Phi koeficient:

	Hodnota	Sig.
Phi koeficient	0,429	0,017

Phi koeficient vykazuje signifikanci pro hodnotu 0,429, kterou možno interpretovat jak středně silnou až silnou závislost.

Výsledek: nulová hypotéza byla zamítnuta – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu byl nalezen signifikantní rozdíl ve výskytu tzv. krátké nohy ($p=,026$).

Počet sádrových fixací

Skupina	Lehká forma dysplázie	Těžká forma dysplázie
Počet	12	19
Průměr	5,17	8,26
Směrodatná odchylka	1,337	1,327
Variance	1,788	1,760
Minimální hodnota	4	6
Maximální hodnota	8	10

Tabulka s28. Deskriptivní statistika pro 2 skupiny dysplázie talu:

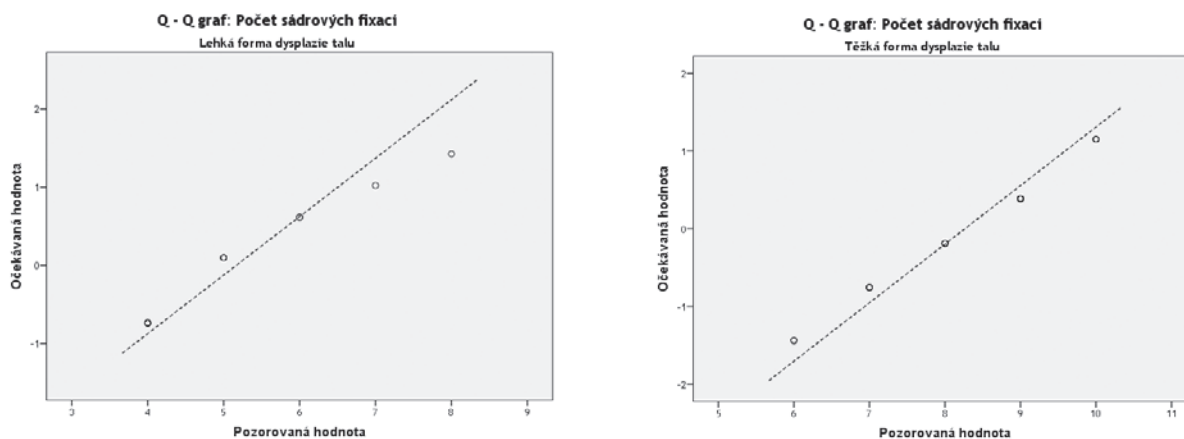
Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl v počtu použitých sádrových fixací.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl v počtu použitých sádrových fixací.

Pro následné srovnání populací byly provedeny testy normality:

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.	Statistika	df	Sig.
Lehká forma dysplázie talu	,225	12	,094	,841	12	,028
Těžká forma dysplázie talu	,184	19	,089	,910	19	,074

Tabulka s29.



Graf s6.

Neparametrické rozložení dat bylo nalezeno po statistickém testování normality, proto Mann-Whitney U test byl použit k porovnání skupin dysplázie talu.

	Počet sádrových fixací
Mann-Whitney U	14,000
Wilcoxon W	92,000
Z	-4,099
Asymp. Sig. (2-stranně)	,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,000

Tabulka s30.

Výsledek: nulová hypotéza byla zamítnuta – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu byl nalezen signifikantní rozdíl v počtu použitých sádrových fixací nutných pro korekci nohou.

Perkutánní achilotomie

Skupina	Achilotomie	Četnost	Procentuální zastoupení (%)	Kumulativní procenta
Lehká forma dysplázie talu	neprovedena	7	58,3	58,3
	provedena	5	41,7	100
	spolu	12	100	
Těžká forma dysplázie talu	neprovedena	2	10,5	10,5
	provedena	17	89,5	100
	spolu	19	100	

Tabulka s 31. Deskriptivní statistika pro 2 skupiny dysplázie talu:

Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl v počtu provedených achilotomií.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl v počtu provedených achilotomií.

Pro porovnání skupin byl použit Chi-kvadrát test a Fisherův test.

Chi-kvadrát test

	Hodnota	df	Asymp. Sig. (2-stranně)	Exact Sig. (2-stranně)	Exact Sig. (1-stranně)
Pearsonův Chi-kvadrát	8,159 ^a	1	,004		
Korekce kontinuity ^b	6,003	1	,014		
Likelihood Ratio	8,264	1	,004		
Fisherův test				,012	,007
Četnost	31				

Tabulka s32.

a. 1 buňka (25,0 %) má předpokládanou četnost méně než 5.

b. Počítané pouze pro 2×2 tabulky.

Předpoklady Chi-kvadrát testu nebyly naplněny v důsledku malého počtu pacientů v jednotlivých skupinách (méně než 5). Platnost nabývá výsledek Fisherova testu, který prokázal statisticky signifikantní rozdíl mezi lehkou a těžkou formou talární dysplázie.

	Hodnota	Sig.
Phi koeficient	0,513	0,004

Tabulka s33.

Phi koeficient vykazuje signifikanci pro hodnotu 0,513, kterou možno interpretovat jak silnou závislost.

Výsledek: nulová hypotéza byla zamítnuta – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu byl nalezen signifikantní rozdíl v počtu provedených achilotomií.

Recidiva

Skupina	Recidiva	Četnost	Procentuální zastoupení (%)	Kumulativní procenta
Lehká forma dysplazie talu	nepozorovaná	12	100	100
	pozorovaná	0	0	
	spolu	12	100	
Těžká forma dysplazie talu	nepozorovaná	16	84,2	84,2
	pozorovaná	3	15,8	100
	spolu	19	100	

Tabulka s34. Deskriptivní statistika pro 2 skupiny dysplázie talu:

Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl v počtu recidiv deformity.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl v počtu recidiv deformity.

Pro porovnání skupin byl použit Chi-kvadrát test a Fisherův test.

Chi-kvadrát test

	Počet	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearsonův Chi-kvadrát	2,098 ^a	1	,148		
Korekce kontinuity ^b	,680	1	,410		
Likelihood Ratio	3,138	1	,076		
Fisherův test				,265	,216
Četnost	31				

Tabulka s35.

a. 2 buňky (50,0 %) mají předpokládanou četnost méně než 5

b. Počítané pouze pro 2×2 tabulky.

Předpoklady Chi-kvadrát testu nebyly naplněny v důsledku malého počtu pacientů v jednotlivých skupinách (méně než 5). Platnost nabývá výsledek Fisherova testu, který neprokázal statisticky signifikantní rozdíl mezi lehkou a těžkou formou talární dysplázie, proto kvatifikace závislosti pomocí Phi koeficientu nebyla provedena.

Výsledek: nulová hypotéza byla přijata – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu nebyl nalezen signifikantní rozdíl v počtu pozorovaných recidiv.

Doba sledování (měsíce)

Skupina	Lehká forma dysplázie	Těžká forma dysplázie
Počet	12	19
Průměr	15,33	17,00
Směrodatná odchylka	6,358	7,087
Variance	40,424	50,222
Minimální hodnota	7	7
Maximální hodnota	27	32

Tabulka s36. Deskriptivní statistika pro 2 skupiny dysplázie talu:

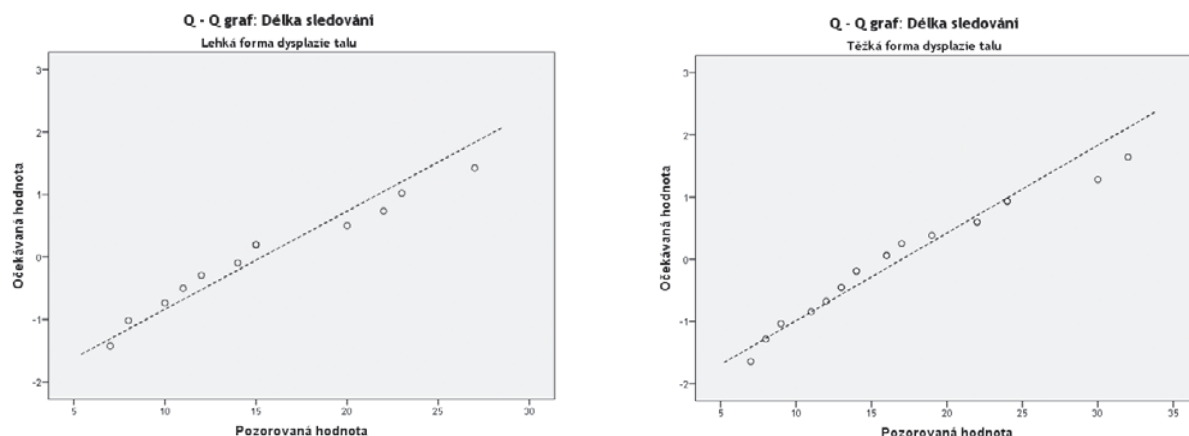
Nulová hypotéza H_0 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu není signifikantní rozdíl v době sledování.

Alternativní hypotéza H_1 : mezi skupinami s lehkou a těžkou dysplázií talu je signifikantní rozdíl v době sledování.

Pro následné srovnání populací byly provedeny testy normality:

	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
	Statistika	df	Sig.	Statistika	df	Sig.
Lehká forma dysplázie talu	,188	12	,200	,944	12	,553
Těžká forma dysplázie talu	,138	19	,200	,946	19	,332

Tabulka s37.



Graf s7.

Data mají parametrické rozložení, proto k porovnání 2 nezávislých skupin můžeme použít dvouvýběrový Studentův t-test.

Výsledek: nulová hypotéza byla přijata – mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl v délce sledování pacientů v průběhu terapie ($p=0,503$).

ZÁVĚR analýzy zkoumaných prognosticky významných faktorů při využití UZ měřené dysplázie talu:

- **Klinické zhodnocení za použití Piraniho a Dimegliova skóre nevykazuje signifikantní rozdíl mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu.**
- **Výskyt tzv. krátké nohy, počet sádrových fixací, které bylo nutné aplikovat ke korekci deformity a nutnost provést achilotomii byly signifikantně vyšší u populace s těžkou formou dysplázie.**
- **I když nebyl nalezen signifikantní rozdíl ve výskytu recidiv mezi 2 stupni dysplázie talu, což může být zapříčiněno relativně malou populací, faktem zůstává, že recidiva se vyskytla pouze v populaci s těžkou formou dysplázie talu. Lze tedy konstatovat, že těžká forma talární dysplázie je zatížená rizikem vzniku recidivy deformity.**

Závěrem je možno konstatovat, že získané statistické výsledky jasně potvrzují signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým stupněm talární dysplázie vzhledem k průběhu a výsledkům terapie PEC.

Lze konstatovat, že tento faktor můžeme použít jako faktor prediktivní.

V klinické praxi tak může toto zjištění vést lékaře k odhadu průběhu léčby a eventuálnímu zvážení dalších terapeutických možností.

3.7 Porovnání skupin na základě klinického skórování

V následující části práce je prezentováno srovnání skupin souboru při klinickém skórování dle Piraniho a Dimeglia, tedy systémů, které se dnes v své klinické praxi používají nejčastěji. A tudíž při nalezení případných signifikantních korelací by byly v klinické praxi lékaři velmi nápomocné v predikci průběhu a výsledků léčby.

Rozdělení na 3 skupiny pomůže aproximovat rozdíly mezi jednotlivými stupni závažností deformit a zároveň i snížit variabilitu.

PIRANI skóre před terapií

Při PIRANI skórování před terapií byli pacienti rozděleni na 3 skupiny, a to na pacienty s PIRANI skóre: **skupina 1.**: 3–4 body, **skupina 2.**: 4,5–5 bodů a **skupina 3.**: 5,5–6 bodů.

	Počet	Krátká noha	Měsíce sledování	Sádrové fixace	AchT	Recidiva
Sk. 1	12	2 (16,7 %)	15,08±5,25	6,08±1,73	7 (58,3 %)	0
Sk. 2	12	3 (25 %)	14,67±6,64	7,75±2,18	9 (75 %)	2 (16,7 %)
Sk. 3	7	2 (28,6 %)	21,43±7,61	7,57±1,72	6 (85,7 %)	1 (14,3 %)

Tabulka s38.

Porovnání počtu sádrových fixací:

K porovnání, vzhledem na neparametrické rozložení dat, byl použit tzv. Kruskal-Wallisův test. Jedná se o neparametrický test sloužící k porovnání 2 nebo více nezávislých vzorků populace s přibližně stejnou četností. Je rozšířením Mann-Whitney U testu a neparametrickou obdobou analýzy rozptylu (ANOVA).

Výsledek:

Skupina	Počet	Mean Rank
1	12	11,58
2	12	19,17
3	7	18,14
Spolu	31	

Tabulka s39.

Chi-kvadrát	4,776
df	2
Signifikance	,092

Tabulka s40.

Interpretace: **Kruskal-Wallisův test nepotvrdil statisticky významný rozdíl mezi skupinami s různým PIRANI skóre ($\chi^2=4,776$, $p=0,092$) a počtem sádrových fixací.**

Porovnání počtu achilotomií v jednotlivých skupinách za použití Chi-kvadrát testu

	Hodnota	df	Signifikance
Chi-kvadrát	1,763	2	,414

Tabulka s41.

Výsledek: nebyl nalezena statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým PIRANI skóre před terapií a počtem achilotomií ($\chi=1,763$, $p=,414$).

Porovnání počtu recidiv v jednotlivých skupinách za použití Chi-kvadrát testu

	Hodnota	df	Signifikance
Chi-kvadrát	2,126	2	,345

Tabulka s42.

Výsledek: nebyl nalezena statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým PIRANI skóre před terapií a počtem recidiv ($\chi=2,126$, $p=,345$).

PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci

Při PIRANI skórování po 2. sádrové fixaci byli rozděleni pacienti souboru na 3 skupiny, a to na pacienty s PIRANI skóre: **skupina 1.:** 2–3 body, **skupina 2.:** 3,5–4 bodů a **skupina 3.:** 4,5–6 bodů.

	Počet	Krátká noha	Měsíce sledování	Sádrové fixace	AchT	Recidiva
Sk. 1	9	0 (0 %)	15,78±4,82	5,56±1,59	3 (33,3 %)	0
Sk. 2	12	3 (25 %)	14,08±6,23	6,83±1,80	10 (83,3 %)	1 (8,3 %)
Sk. 3	10	4 (40 %)	19,60±8,02	8,70±1,42	9 (90 %)	2 (20 %)

Tabulka s43.

Porovnání počtu sádrových fixací – Kruskal-Wallisův test

Skupina	Počet	Mean Rank
1	9	9,33
2	12	14,88
3	10	23,35
Spolu	31	

Tabulka s44.

Chi-kvadrát	11,805
df	2
Signifikance	,003

Tabulka s45.

Výsledek: Kruskal-Wallisův test potvrdil statisticky významný rozdíl mezi skupinami s různým PIRANI skóre ($\chi^2=11,805$, $p=0,003$) a počtem sádrových fixací.

Porovnání počtu achilotomií v jednotlivých skupinách za použití Chi-kvadrát testu

	Hodnota	Df	Signifikance
Chi-kvadrát	8,836	2	,012

Tabulka s46.

Výsledek: byl nalezena statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci a počtem achilotomií ($\chi=8,836$, $p=,012$).

Porovnání počtu recidiv v jednotlivých skupinách za použití Chi-kvadrát testu

	Hodnota	Df	Signifikance
Chi-kvadrát	2,208	2	,332

Tabulka s47.

Výsledek: nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým PIRANI skóre po 2. sádrové fixaci a počtem recidiv ($\chi=2,208$, $p=,332$).

DIMEGLIO skóre před terapií

Při DIMEGLIO skórování před terapií byli pacienti souboru rozděleni na 3 skupiny, a to na pacienty s DIMEGLIO skóre: **skupina 1.:** 6–10 bodů, **skupina 2.:** 11–15 bodů a **skupina 3.:** 16–20 bodů.

	Počet	Krátká noha	Měsíce sledování	Sádrové fixace	AchT	Recidiva
Sk. 1	4	0 (0%)	15,00 ± 3,74	5,50 ± 1,73	1 (25%)	0
Sk. 2	12	3 (25%)	15,92 ± 6,317	6,42 ± 1,78	8 (66,7%)	1 (8,3%)
Sk. 3	15	4 (26,7%)	17,07 ± 7,89	8,00 ± 1,89	13 (86,7%)	2 (13,3%)

Tabulka s48.

Porovnání počtu sádrových fixací – Kruskal-Wallisův test

Skupina	Počet	Mean Rank
1	4	9,25
2	12	12,96
3	15	20,23
Spolu	31	

Tabulka s49.

Chi-kvadrát	6,945
df	2
Signifikance	,031

Tabulka s50.

Výsledek: Kruskal-Wallisův test potvrdil statisticky významný rozdíl mezi skupinami s různým DIMEGLIO skóre ($\chi^2=6,945$, $p=0,031$) a počtem sádrových fixací.

Porovnání počtu achilotomií v jednotlivých skupinách za použití Chi-kvadrát testu

	Hodnota	df	Signifikance
Chi-kvadrát	6,004	2	,050

Tabulka s51.

Výsledek: nebyl nalezena statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým DIMEGLIO skórem před terapií a počtem achilotomií ($\chi=6,004$, $p=,050$).

Porovnání počtu recidiv v jednotlivých skupinách za použití Chi-kvadrát testu

	Hodnota	df	Signifikance
Chi-kvadrát	,863	2	,711

Tabulka s52.

Výsledek: nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým DIMEGLIO skórem před terapií a počtem recidiv ($\chi=863$, $p=,711$).

DIMEGLIO skóre po 2. sádrové fixaci

Při DIMEGLIO skórování před terapií byli opět pacienti rozděleni na 3 skupiny, a to na pacienty s DIMEGLIO skóre: **skupina 1.:** 6–10 bodů, **skupina 2.:** 11–15 bodů a **skupina 3.:** 16–20 bodů.

	Počet	Krátká noha	Měsíce sledování	Sádrové fixace	AchT	Recidiva
Sk. 1	13	2 (15,4 %)	16,46±5,95	6,15±1,68	7 (53,8 %)	1 (7,7 %)
Sk. 2	13	3 (23,1 %)	14,92±7,03	7,54±2,15	10 (76,9 %)	0 (0 %)
Sk. 3	5	2 (40,0 %)	19,8±8,136	8,20±1,79	5 (100 %)	2 (40 %)

Tabulka s53.

Porovnání počtu sádrových fixací – Kruskal-Wallisův test

Skupina	Počet	Mean Rank
1	13	11,85
2	13	18,27
3	5	20,90
Spolu	31	

Tabulka s54.

Chi-kvadrát	5,082
df	2
Signifikance	,079

Tabulka s55.

Výsledek: Kruskal-Wallisův test nepotvrdil statisticky významný rozdíl mezi skupinami s různým DIMEGLIO skórem ($\chi^2=5,082$, $p=0,079$) a počtem sádrových fixací.

Porovnání počtu achilotomií v jednotlivých skupinách za použití Chi-kvadrát testu

	Hodnota	Df	Signifikance
Chi-kvadrát	4,119	2	,128

Tabulka s56.

Výsledek: byl nalezen statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým DIMEGLIO skórem po 2. sádrové fixaci a počtem achilotomií ($\chi=8,836$, $p=,012$).

Porovnání počtu recidiv v jednotlivých skupinách za použití Chi-kvadrát testu

	Hodnota	Df	Signifikance
Chi-kvadrát	6,711	2	,035

Tabulka s57.

Výsledek: byl nalezen statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým DIMEGLIO skórem po 2. sádrové fixaci a počtem recidiv ($\chi=6,711$, $p=,035$).

ZÁVĚR analýzy zkoumaných prognosticky významných faktorů při použití klinických skorovacích klasifikačních systémů:

Rozdělení pacientů do skupin dle stupně klinické závažnosti posouzené na základě skórovacích systémů dle Piraniho a Dimeglia nemá praktický význam v predikci průběhu a výsledků léčby PEC deformity, protože dosažené výsledky v porovnávání skupin nevedou k jednoznačnému závěru.

I na základě přechodných výsledků se stupeň dysplázie talu pro klinickou praxi jeví jako výrazně vhodnější prediktivní faktor.

4. Diskuze

Pes equinovarus congenitus (PEC) je s incidencí 1–2/1 000 narozených nejčastější strukturální vadou nohy. Ačkoliv je vada známa a léčena tisíce let (*Imhäuser, 1984; Simons, 1980*), nejsou všechny otázky, týkající se léčby této deformity, rozhodně vyřešeny. A to ani v současné době, kdy již před více než 15 lety získala konzervativní Ponsetiho metoda léčení širokého uznání a stala se zlatým standardem léčby. Dnes však víme, že ani ona nevede ke konečnému vyléčení ve všech případech. I přes nesporné a nezpochybnitelné úspěchy této metody nevyřešíme bohužel tímto postupem všechny deformity. Podle různých autorů se setkáváme v praxi asi se 7 až 10% nohou rezistentních na léčbu a zaznamenáváme také kolem 14% recidiv (*Cosma, 2015; Ošřádal et al., 2015; Ponseti, 2006*).

Z praxe víme, že ne každá equinovarovská deformita reaguje na tuto metodu léčení stejně a že existuje různá míra rezistence k léčbě. Víme také, že řada zdánlivě vyléčených deformit může zrecidivovat. Tuto situaci, kdy bude noha hůře reagovat na Ponsetiho sádrování, kdy bude nutná achilotomie na konci serie sádrování, ev. kdy lze počítat s možností recidivy vady, to vše dosud neumíme spolehlivě na začátku léčby predikovat, přestože by tato predikce byla velmi žádoucí a užitečná.

Dnes se při těchto předpovědích většinou řídíme klinickým vyšetřením nohy před a v průběhu léčby. Ačkoliv využíváme propracovaných skórovacích systémů, především hodnocení dle Dimeglia a Piraniho, jedná se o hodnocení do jisté míry zatížené subjektivním hodnocením, tedy možnou chybou ze strany vyšetřujícího (*Cosma, 2015; Dyer, 2006*). V literatuře jsou popsány i rozdíly v klinickém hodnocení jedné deformity různými vyšetřujícími (*Dyer, 2006*).

Agarwal et al. v retrospektivní analýze zkoumali závislost mezi počtem redresních sáder, věkem pacientů a Pirani skóre hodnoceného před začátkem samotné Ponsetiho terapie. Zjistili, že počet redresních sáder je variabilně, ale signifikantně ovlivněn věkem, ale především počátečním Pirani skóre. V mém souboru pacientů jsem v porovnání se zmiňovanou studií začínal prakticky vždy před dovršením 2. měsíce věku, průměrně již v 19 dnech, proto analýza věku a jejího prediktivního efektu na výsledek léčby by neměla své opodstatnění.

Goriainov et al. se ve své studii zaměřili na výskyt relapsů po Ponsetiho terapii a našli signifikantní rozdíl ve smyslu Piraniho skóre (celkového Piraniho skóre i skórování středního oddílu nohy) hodnoceného před terapií a počtem recidiv. Podobný trend lze aproximovat i v mé předložené práci při pohledu na Dimeglia skórování po 2. sádrové fixaci mezi jednotlivými skupinami, nicméně limitací je malý počet pacientů a recidiv.

Dyer et al. ve své studii zkonstatovali, že použití Piraniho skórování je rychlé, užitečné a praktické k použití a vykazuje signifikantní korelaci ve smyslu nutnosti provedení tenotomie Achillovy šlachy. K podobnému závěru dospěli i ve studii Sher et al, kteří konstatovali, že vyšší skóre dle Piraniho a taky dle Dimeglia značí velkou pravděpodobnost nutnosti provedení achilotomie. S tímto tvrzením se mohu shodnout jenom za předpokladu, že se bude jednat o hodnocení po 2. sádrové fixaci dle Piraniho, protože jenom při tomto hodnocení jsem našel statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami pacientů.

Gao et al. na druhé straně zjistili, že klinické hodnocení dle Dimeglia a Piraniho má omezenou prognostickou hodnotu, a to alespoň v počátečních stádiích terapie. K tomuto názoru se přiklánějí i výsledky mé prospektivní studie. Největší signifikantní rozdíly mezi skupinami byly pozorovány právě při Piraniho hodnocení po druhé sádrové fixaci.

Z prací již publikovaných vyplývá, že nebyl nalezen jednoznačný, hodnověrně statisticky zachycený korelát mezi klinickým vyšetřením a výsledkem léčby (*El-Adwar et al., 2010; Chandrakanth et al., 2015*). I závěry této prospektivní práce tuto skutečnost podporují, ale, a to zdůrazňuji, pouze a jen do jisté míry. Na rozdíl od výše uvedených prací byla při důkladném statistickém zpracování dat za použití korelací nalezena jistá míra korelace klinického hodnocení deformity nohy a některých aspektů výsledků léčby. Tento vztah byl nalezen jak při hodnocení počtu sádrových fixací nutných ke korekci deformity, tak i při hodnocení nutnosti perkutánní achilotomie. Na druhou stranu v porovnání s jinými zkoumanými možnými prediktivními faktory se i tak jeví použití pouze klinických klasifikačních systémů jako výrazně méně výtěžné. A to i při hodnocení různé míry tíže klinického vyšetření při zahájení terapie. Můj počáteční předpoklad nalezení ověřitelných rozdílů v průběhu a výsledků léčby při rozdělení pacientů do 3 skupin dle závažnosti klinického nálezu se ve světle hodnocení výsledků léčby ukázal překvapivě jako lichý. Zůstává však zatím otevřenou otázkou, zda to není i přes statistickou tendenci jen výsledek malých čísel v daných skupinách. Na tomto problému chci intenzivně pracovat dál a intuitivně se domnívám, že výsledky mohou být jiné. Pak by se také význam klasifikačních klinických systémů v otázce predikce mohl zásadně změnit s tím ovšem, že by pacienti na začátku léčby byli zařazeni do skupin s různou tíží deformity, tak jak jsem v práci navrhl. Výsledky studie také plně podporují a akcentují důraz na pečlivé klinické hodnocení tíže deformity vady v průběhu léčby. Velmi často se ošetřující lékař spokojí s hodnocením na začátku a na konci korekční fáze léčby. Avšak nejen autoři používaných klasifikačních systémů zdůrazňují potřebu vyšetření a obodování deformity nohy vždy před následující sádrovou fixací (*Cosma, 2015; Dyer, 2006*).

Tento požadavek plně podporují i některé závěry mé prospektivní studie. Při klinickém hodnocení nohy dle Piraniho po 2. sádrové fixaci byl zaznamenán statisticky signifikantně významný vztah mezi tímto vyšetřením a počtem sádrových fixací nutných ke korekci nohy, tedy významného ukazatele úspěšnosti průběhu léčby. Tímto faktem jistým způsobem narůstá význam klinických klasifikací, jako možného faktoru predikce průběhu léčby. Je zajímavé, že ke stejnému či podobnému výsledku se nedošlo při použití druhého klasifikačního systému, tedy Dimegliaova systému. Proč je otázkou. Na druhou stranu to jen utvrzuje mou osobní afinitu k Piranimu systému hodnocení, které považuji za jednodušší a zároveň přesnější a reprodukovatelnější.

Další skutečnost, kterou jsem se ve studii zabýval, souvisí s ne zcela přesně definovaným a vymezeným pojmem krátká noha. S tímto klinickým pojmem se daleko častěji setkáme při diskuzích s kolegy, zabývajícími se touto problematikou, než v literatuře. Fakt, že krátká noha hůře reaguje na Ponsetiho sádrování, je nám všem tak nějak znám. Přesná definice co je a co už není krátká noha neexistuje. V literatuře se můžeme setkat s tím, že k sádrování jsou doporučeny jako vhodné nohy delší než 8 cm (*Ikeda, 1992; Ponseti, 1992*). Pokud bereme v úvahu fakt, že s Ponsetiho sádrováním bychom měli začít co nejdříve po porodu a vezmeme v úvahu výsledky měření délky nohy u 200 novorozenců, které jsem sám provedl, je tento udávaný rozměr nohy diskutabilní. Proto jsem se při klinickém hodnocení a vymezení pojmu krátké nohy zaměřil i na současnou přítomnost a hodnocení jednoho z parametrů Piraniho klasifikace, a to medialní rýhy hodnocené 1 bodem.

Přestože se s pojmem krátká nebo v literatuře častěji malá noha operuje relativně volně, nejsou dosud publikovány žádné validní výsledky, potvrzující klinický význam tohoto pojmu.

Zatímco při hodnocení výsledků této studie nebyl nalezen korelát mezi krátkou, malou nohou a počtem sádrových fixací nutných ke korekci ani počtem nutných achilotomií, byla statisticky

ověřena signifikantní korelace s výskytem recidiv, tedy nejdůležitějším faktorem hodnocení úspěšnosti léčby.

Dalším velmi důležitým faktem bylo zjištění, že krátká noha se vyskytuje se signifikantně výrazně vyšší frekvencí u těch pacientů, u kterých byla ultrazvukovým měřením dysplázie talu nalezena její těžká forma. To má samozřejmě z klinického praktického pohledu podstatný význam. Z toho pohledu má vymezení pojmu krátká noha a její stanovení na začátku léčby důležitý prognostický, predikční význam. I na tomto poli chci dál v budoucnu intenzivně pracovat, protože komparaci mých dosud získaných výsledků nelze spolehlivě provést pro prakticky neexistující práce v současné odborné literatuře.

Jednou z dalších možností, jak bychom mohli objektivně hodnotit některé parametry deformity, je rtg vyšetření (*Blakeslee, 1988; Bleck, 1977; Herzenberg, 1987*). Vzhledem ke věku pacienta, kdy s léčbou začínáme, však narážíme na problém neúplné osifikace kostí nohy a excentrického umístění jejich osifikačních center, která se navíc zpravidla objevují později, než u nohy zdravé (*Myiagi et al., 1997*). Taktéž musí být brána v úvahu otázka radiační zátěže při opakovaném rtg vyšetření dětské nohy. Totéž platí o možnostech CT vyšetření, které by bylo navíc nutné provést v celkové anestezii pacienta.

Problém celkové anestezie taktéž hendikepuje jinak velmi vhodné vyšetření MRI, u kterého navíc hraje významnou roli i jeho cena.

Při hledání ryze objektivních parametrů, predikujících prognózu léčby PEC Ponsetiho metodou, se v některých publikovaných pracích uplatnilo ultrazvukové vyšetření (*Aurell et al., 2002; Desai et al., 2008; El-Adwar et al., 2010; Gigante et al.; 2004, Hamel et al., 1996, Chandrakanth et al., 2015; Suda et al., 2006; Tolat et al., 1995*). Toto vyšetření je objektivní, levné, dostupné a jeho výsledky jsou snadno reprodukovatelné. Přes řadu prací, zaznamenaných v recentní literatuře, však zdaleka nepanuje shoda mezi autory, co se týče výpovědní hodnoty a validity měřených parametrů. Autoři často popisují hodnocení a měření složitých parametrů deformity, které nejsou pro běžnou ortopedickou praxi často jednoduše použitelné. Často tato vyšetření provádějí specialisté rentgenologové, ortoped hodnotí deformitu klinicky a vede léčbu. Tato sdělení ve většině případů nedávají jednoznačnou odpověď na otázku hodnocených parametrů deformity, které by byly vhodné pro predikci průběhu a výsledku léčby. Velmi často si dokonce tato sdělení vyloženě odporují.

Hamel a Becker, Suda et al. se snažili nalézt objektivní parametry hodnocení při měření úhlů tarzálních kostí a kostí bérce. Jejich výsledky však byly vzápětí zpochybněny Aurellem et al., který se zaměřil mj. na měření vzdálenosti mezi vnitřním kotníkem a navikulární kostí (MMN) a vzdáleností kalkaneokuboidní. Desai et al. použili ve své studii korelaci mezi distancí MMN, talokalkaneárního úhlu a použili je k prognóze léčby, ačkoliv již citovaný Aurell et al. důrazně použití úhlových veličin změřených při ultrazvukovém vyšetření zpochybňuje. El-Adwar et al. použili ve studii měření MMN, vztah v kalkaneokuboidním kloubu, posun navikulární kosti vůči talu a tyto objektivní, ultrazvukově změřené parametry porovnávali s Piraniho skórem. Vztah těchto veličin a Piraniho skóre k prognóze léčby nezaznamenali.

Velmi zajímavou studii uveřejnili Chandrakanth et al. v roce 2015, kteří se podobně, jako já ve své práci, zaměřili na ultrazvukové měření dysplázie kostí tarzu při PEC. Zatímco autoři popsali signifikantní korelaci mezi dysplázií talu a počtem sáder, potřebných ke korekci deformity, neprokázali významný vztah mezi dysplázií patní kosti ani navikulární kosti a délkou sádrování. Také prokázali signifikantní korelaci mezi relativní dysplázií talu ke kalkaneu a talu a navikulární kosti a počtem sáder. Vztah dysplázie talu a počtem achilotomií však prokázán

nebyl, v souboru nebyla zaznamenána žádná recidiva vady. Tento jejich výsledek je však dle mého názoru jednoznačně dán relativně krátkou dobou sledování – ta činila pouhých 6 měsíců. I přes tento relativní hendikep můžeme tuto práci považovat za první a dosud jedinou publikovanou studii, věnující se zkoumání vztahu dysplastických kostí tarzu u PEC a průběhu léčby Ponsetiho konceptem.

Při hledání vhodného parametru, relativně jednoduše vyšetřitelného klinikem, jsem vycházel z faktu existence dysplázie kostí tarzu u nohy postižené PEC. Při tom nejvíce postižený bývá právě talus, jak už napovídá sám často používaný termín označení této deformity – talipes equinovarus. Proto jsem se zaměřil na jeho UZ vyšetření a snažil se nalézt korelát mezi dysplázií talu a počtem sáder nutných ke korekci (1), nutností achilotomie (2) a možností výskytu recidivy vady (3). Právě tyto momenty považuji ve shodě s jinými autory za kritéria úspěšnosti průběhu a výsledku léčby.

Kromě této práce jsem se až na jednu výše uvedenou výjimku s podobným sledováním neseťkal (*Chadrakanth et al., 2015*). Autoři hodnotí UZ měření dysplázie talu, kuboidní a navikulární kosti a v omezenější míře, než v mojí předložené práci, přicházejí k podobným závěrům.

V této práci je předložen signifikantně statisticky ověřený významný vztah mezi dysplázií talu a sledovanými hodnocenými ukazateli. Tuto skutečnost bude samozřejmě nutné ověřit na rozsáhlejším souboru pacientů. Možný vztah mezi dysplázií talu a recidivou vady bude nutné dále ověřovat i v delším časovém horizontu.

Přes tyto zajisté předběžné výsledky můžeme uvažovat o hodnocení dysplázie talu jako o perspektivně velmi nadějném faktoru a parametru úspěšnosti průběhu a výsledku léčby PEC Ponsetiho metodou, kterou lze klinikovi pro praxi doporučit. Při kritické analýze práce a v diskuzi je nutné připustit několik faktů.

Prvním faktem je nesporně relativně malý soubor pacientů – teprve velká čísla mohou potvrdit eventuálně korigovat předložené výsledky. Na druhou stranu v porovnání s jinými publikovanými pracemi je soubor sledovaných pacientů zcela adekvátní a porovnatelný. Také je nutné si uvědomit incidenci vady a to, že v souboru jsou hodnoceni pouze pacienti s jednostranným výskytem vady. Z tohoto pohledu není počet pacientů ve studii zanedbatelný.

Oproti jiným studiím je délka sledování pacientů v tomto souboru nepoměrně delší, přesto především v otázce možných recidiv a jejich vztahu k popsání dysplázie talu bude jistě delší časový horizont sledování vhodný.

Připustitelnou námitkou v diskuzi může být i to, že klinické i ultrazvukové vyšetření a sledování prováděl pouze jeden lékař, a to autor práce. To na jednu stranu přináší výhodu jednotného, standardního přístupu k problematice, na druhou stranu může být více zatíženo subjektivní chybou, a to i navzdory použití objektivní měřicí metody, kterou použití ultrazvuku jistě zajišťuje.

Přes všechny tyto nedostatky, na které seriózně poukazují, jsem přesvědčen, že ultrazvukové vyšetřování dysplázie talu může být jedním z objektivních parametrů a kritérií, které bychom mohli v budoucnu úspěšně využívat v predikci úspěšnosti průběhu a výsledku léčby Pes equinovarus congenitus Ponsetiho léčbou.

Je pochopitelné, že hodnocení výsledků léčby před dosažením kosterní zralosti může podceňovat dlouhodobé problémy léčených pacientů.

Tomuto problému se zcela nevyhnula ani moje studie. Průměrná doba sledování pacientů se nijak nevymyká běžně publikovanému průměru, v některých parametrech je delší. Je mým přá-

ním a snahou, aby tato studie probíhala dál tak, aby její závěrečná část mohla být realizována po dosažení kosterní zralosti.

Když diskutujeme o dlouhodobých výsledcích léčení PEC, často slyšíme tvrzení publikované v zahraničních příspěvcích, a to: „That looks good – for a clubfoot“ (vypadá to dobře – na clubfoot).

Tento můj kompaktní, ucelený soubor kompletně zhodnocených pacientů dal rozsáhlé možnosti při výběru těch nejvhodnějších statistických testů, takže předložené výsledky můžeme s výše uvedeným omezením právem pokládat za validní a přesvědčivé. Navíc žádná z publikovaných prací nejde ve svém hodnocení tak daleko. K hodnocení jsou často využity pouze subjektivní pohledy autora (výsledky výborné, uspokojivé a neuspokojivé), řada studií hodnotí pouze rtg nebo naopak pouze klinickou stránku věci (*Lehmann, 1982; Richardson, 1978*).

Na druhou stranu všech objektivních hodnocení výsledků léčby PEC musím konstatovat, že plně souhlasím s Bjonessem, že pouze a jenom pacient je hodnověrným závěrečným posuzovatelem toho, zda má dobré chodidlo či nikoliv.

5. Závěry habilitační práce a výstupy pro klinickou praxi

Z této studie lze vyvodit některé **závěry pro klinickou praxi**:

Počet sádrových fixací: Jistá signifikantní korelace byla nalezena mezi klinickými skórovacími systémy (Pirani a Dimeglio) a počtem sádrových fixací. Statisticky signifikantně vyšší korelace však byla nalezena mezi stupněm dysplázie talu a počtem sádrových fixací, a proto stupeň dysplázie talu vykazuje v této souvislosti zřetelně lepší vlastnosti jako prediktivní faktor průběhu a výsledků léčby PEC. Výskyt tzv. krátké nohy nepotvrdil statisticky signifikantní korelaci k počtu sáder. Zajímavým zjištěním je to, že vzhledem k počtu nutných sádrových fixací ke korekci deformity je spolehlivější zhodnotit Piraniho skóre až po 2. sádrové fixaci než před samotným zahájením terapie, protože Piraniho skóre po 2. sádrové fixaci vykazuje statisticky signifikantně vyšší stupeň korelace.

Provedení tenotomie Achillovy šlachy: Jistá signifikantní korelace byla také nalezena mezi klinickými skórovacími systémy (Pirani a Dimeglio) a provedením achilotomie. I když korelace mezi stupněm dysplázie talu a nutností provedení achilotomie byla znatelně vyšší v porovnání s klinickými skórovacími systémy, tento rozdíl však nebyl statisticky signifikantní. Výskyt tzv. krátké nohy také nepotvrdil statisticky signifikantní korelaci k nutnosti provedení achilotomie.

Výskyt recidivy: Naopak signifikantní korelace nebyla nalezena mezi klinickými skórovacími systémy (Pirani a Dimeglio) a výskytem recidivy stejně tak, jako mezi stupněm dysplázie talu a výskytem recidiv. Na druhou stranu byla nalezena důležitá signifikantní korelace mezi tzv. krátkou nohou a výskytem recidiv.

Klinické zhodnocení za použití Piraniho či Dimeglioova skóre nevykazuje signifikantní rozdíl mezi skupinami s různou tíží dysplázie talu (UZ 1 a UZ 2).

Výskyt tzv. krátké nohy, počet sádrových fixací, které bylo nutné aplikovat ke korekci deformity a nutnost provést achilotomii byly signifikantně vyšší u populace s těžkou formou dysplázie (UZ 2).

I když nebyl nalezen signifikantní rozdíl ve výskytu recidiv mezi 2 stupni dysplázie talu (skupina UZ 1 a UZ 2), což může být zapříčiněno relativně malou populací, faktem zůstává, **že recidiva se vyskytla pouze u populace s těžkou formou dysplázie talu**. Proto lze konstatovat, že těžká forma talární dysplázie je zatížena rizikem vzniku recidivy deformity.

Je možno konstatovat, že získané statistické výsledky jasně potvrzují signifikantní rozdíl mezi skupinami s různým stupněm talární dysplázie vzhledem k průběhu a výsledkům terapie PEC.

Proto může být tento faktor použit jako faktor prediktivní. V klinické praxi může vést lékaře k odhadu průběhu léčby a eventuálnímu zvážení dalších terapeutických možností.

Rozdělení pacientů do skupin dle stupně klinické závažnosti, posouzené na základě skórovacích systémů dle Piraniho a Dimeglia (skupina 1–3), nemá praktický význam v predikci průběhu a výsledků léčby PEC deformity, protože dosažené výsledky v porovnávání skupin nevedou k jednoznačnému závěru.

Na základě výše uvedených výsledků se zjištěný stupeň dysplázie talu pro klinickou praxi jeví jako výrazně vhodnější prediktivní faktor a jeho využití lze pro klinickou praxi jednoznačně doporučit.

Z vlastní každodenní klinické praxe, i na základě závěrů prací jiných autorů, lze vyzorovat, že hodnocení úspěšnosti léčby PEC Ponsetiho metodou lze hodnotit 3 hlavními objektivními parametry. A to počtem sádrových fixací nutných ke korekci deformity, nutností provést tenotomii Achillovy šlachy a především recidivou původní deformity – viz výše uvedený text.

Z pohledu mnou zkoumaných prediktivních faktorů (klinické klasifikační systémy, UZ měřená dysplázie talu a tzv. krátká noha) lze závěry a doporučení této práce pro běžnou klinickou praxi shrnout do následujících odstavců:

Klinické hodnocení equinovározni deformity

V současné době jsou nejčastěji používanými klasifikační systémy equinovározni deformity klasifikace dle Piraniho a Dimeglia. Tyto systémy, přestože dle statistické analýzy vykazují jistý stupeň korelace s výsledky léčby (kromě korelace s počtem recidiv, kde limitujícím faktorem byla velikost souboru), se dají použít v predikci výsledků léčby bohužel jen omezeně.

Dalším nesporným faktem je, že při hodnocení dle Piraniho nebo Dimeglia koreluje lépe s výsledky Ponsetiho terapie skórování až po aplikaci prvních sádrových fixací, v našem případě po 2. sádrové fixaci. Bezesporu zajímavým zjištěním je, že tento rozdíl byl statisticky signifikantní v případě skórování dle Piraniho před zahájením terapie a po aplikaci druhé sádry. Proto je důležité hodnotit nejenom klinickou tíž deformity před zahájením terapie, ale také klinicky hodnotit v průběhu celé léčby, ideálně před aplikací následující korekční sádrové fixace. To zejména platí u Piraniho skórování.

Dysplázie talu

Statisticky bylo prokázáno, že stupeň dysplázie talu má výrazně vyšší stupeň korelace s výsledky léčby v porovnání se skórováním dle Piraniho a Dimeglia. Tento fakt se týká především hodnocení počtu nutně použitých sádrových fixací, kde byl nalezen statisticky signifikantní rozdíl.

Na druhé straně však nesmíme zapomínat a opomíjet klinické hodnocení a skórování dle Piraniho a Dimeglia, které by mělo být prováděno vždy simultánně s ultrazvukovým hodnocením talární dysplázie. Této skutečnosti nasvědčují získané výsledky, kdy nebyl nalezen rozdíl v klinických skórováních mezi skupinami s různým stupněm talární dysplázie.

Rozdělení pacientů dle stupně dysplázie talu se opakovaně prokázalo jako užitečný a velmi slibný prognostický faktor. Mezi skupinami s různou tíž talární dysplázie byl nalezen signifikantní rozdíl v četnosti výskytu tzv. krátké nohy, v počtu korekčních sáder i potřebě achilotomie.

Přestože nebyl nalezen signifikantní rozdíl mezi skupinami UZ 1 a UZ 2 v počtu recidiv, všichni pacienti s recidivou spadaly do skupiny s těžší formou talární dysplázie (UZ 2). Tento nenalezený signifikantní rozdíl byl však jistě spíše způsobený nedostatečnou velikostí souboru ve studii pro tuto analýzu.

Z výsledků v základním porovnání dále vyplývá, že:

- **přibližně 37 % pacientů s těžkou formou talární dysplázie má tzv. krátkou nohu v porovnání s 0% pacientů ve skupině s lehkou formou dysplázie (tabulka s38)**
- **průměrně 8,3 sáder u pacientů s těžkou formou talární dysplázie je nutno aplikovat ke korekci deformity v porovnání s průměrně 5,2 sádrami u pacientů ve skupině s lehkou formou dysplázie (tabulka s41)**
- **přibližně 90 % pacientů s těžkou formou talární dysplázie potřebuje achilotomii po sádrování v porovnání se 42 % pacientů ve skupině s lehkou formou dysplázie (tabulka s44)**
- **přibližně u 16 % pacientů s těžkou formou talární dysplázie se vyskytne recidiva vady v porovnání s 0 % pacientů ve skupině s lehkou formou dysplázie (tabulka s48)**

Krátká noha

Klinický pojem tzv. krátké nohy nabývá svého klinického významu, hodnocení a opodstatnění, protože krátká noha se vyskytuje se signifikantně vyšší frekvencí u pacientů s těžkou formou talární dysplázie a také proto, že byla nalezena statisticky signifikantní korelace s výskytem počtu recidiv.

Z tohoto důvodu může být i výskyt tzv. krátké nohy hodnocen jako důležitý prognostický, predikční faktor.

Souhrn

Prognosticky významné faktory ovlivňující průběh a výsledky léčby Pes equinovarus congenitus Ponsetiho metodou.

V první popisné části habilitační práce je představen ucelený současný pohled na problematiku Pes equinovarus congenitus (PEC), tak jak ji prezentuje dnešní moderní dětská ortopedie, s důrazem na současný moderní koncept léčby, tedy koncept konzervativní léčby profesora Ponsetiho. Snahou byla především publikace těch dat, která zatím v naší literatuře byla prezentována minimálně a která přitom hrají v současném pojetí léčení této deformity zvláště významnou roli.

Druhá analytická část habilitační práce tvoří její základ.

Cílem práce bylo zhodnotit na vlastním souboru pacientů s Pes equinovarus congenitus léčených metodou profesora Ponsetiho vztah mezi některými vybranými klinickými a ultrazvukovými parametry a průběhem a výsledkem léčby. Dále analýzou vstupních dat a jejich objektivním matematicko-statistickým zpracováním pokusit se označit některé parametry za ty významné, které by mohly klinikovi pomoci predikovat průběh a výsledek léčby. Při stanovení a sledování těchto predikčně významných parametrů bychom mohli lépe v budoucnu plánovat léčbu, reagovat na její průběh a především lépe a rychleji reagovat na eventuální výskyt komplikací či dokonce na recidivu vady.

Komplexně byl zhodnocen soubor 31 pacientů s jednostranným výskytem idiopatické formy vady, druhá zdravá noha byla použita ke komparaci ultrazvukového měření dysplázie talu. Soubor tvoří pacienti, kteří byli mnou osobně v období od května 2013 do června 2015 léčení na Klinice dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie FN Brno a část pacientů byla léčena v mé soukromé ortopedické ambulanci ve Vyškově.

V analýze byly zkoumány klinické parametry vady, jejichž soubor byl hodnocen dnes obecně přijatými a používanými klasifikačními systémy dle Dimeglia a Piraniho. Dalším zkoumaným parametrem byl v literatuře ne zcela přesně vymezený klinický pojem krátké nohy. Těžištěm analýzy však bylo ultrazvukové měření délky talu na zdravé a postižené noze, porovnáním pak stanovení stupně dysplázie talu u postižené nohy na formu lehkou a těžkou.

Tyto výše uvedené parametry deformity byly analyzovány a konfrontovány ve shodě s jinými autory s kritérii úspěšnosti průběhu a výsledku léčby, tedy s počtem sádrových fixací nutných ke korekci vady, počtem nutných perkutánních achilotomií a výskytem recidiv deformity.

Při analýze výsledků jsem dospěl k řadě faktů, které mohou být navrženy pro klinickou praxi jako možné perspektivní prediktivní faktory průběhu a výsledků léčby PEC Ponsetiho metodou.

Dnes užívané klinické klasifikační systémy, přestože dle statistické analýzy vykazují jistý stupeň korelace s výsledky léčby (kromě korelace s počtem recidiv, kde limitujícím faktorem byla velikost souboru), se dají použít v predikci výsledků léčby jen omezeně.

Při jejich použití koreluje lépe s výsledky Ponsetiho terapie skórování až po aplikaci prvních sádrových fixací, tenhle rozdíl byl statisticky signifikantní v případě skórování dle Piraniho před zahájením terapie a a po aplikaci druhé sádry.

Statisticky bylo prokázáno, že stupeň dysplázie talu má výrazně vyšší stupeň korelace s výsledky léčby.

Rozdělení pacientů dle stupně dysplázie talu (lehká forma, těžká forma) se opakovaně projevilo jako užitečný a velmi slibný prognostický faktor. Mezi skupinami s různou tíží talární

dysplázie byl nalezen signifikantní rozdíl v četnosti výskytu tzv. krátké nohy, v počtu korekčních sáder i potřebě achilotomií.

Přestože nebyl nalezen signifikantní rozdíl mezi skupinami s lehkou a těžkou formou dysplázie talu v počtu recidiv, všichni pacienti s recidivou spadaly do skupiny s těžší formou talární dysplázie.

Klinický pojem tzv. krátké nohy nabývá svého klinického významu, hodnocení a opodstatnění, protože krátká noha se vyskytuje se signifikantně vyšší frekvencí u pacientů s těžkou formou talární dysplázie a byla nalezena statisticky signifikantní korelace s výskytem počtu recidiv.

Z tohoto důvodu může být i výskyt tzv. krátké nohy hodnocen jako důležitý prognostický, predikční faktor.

Summary

Potentially important prognostic factors influencing the course and outcomes of the treatment of Pes equinovarus congenitus using the Ponseti method.

The first descriptive part of the inaugural dissertation introduces complex and current view on the Pes equinovarus congenitus issue as it is presented by modern paediatric orthopaedics with the emphasize put on the modern and up-to-date concept of the treatment introduced by professor Ponseti. The aim of this work was to publish those data that were presented in our literature insufficiently but play important role in treatment of the deformity.

Second, analytic part, forms the basics of the inaugural dissertation.

The purpose of the study was to evaluate the patients with Pes equinovarus congenitus deformity treated in our institution using the Ponseti method and the relationship between different selected clinical and ultrasound parameters and the course and outcomes of the treatment. Furthermore, by analysis of the input data and their processing by objective mathematically-statistical methods to highlight those parameters which could be important and could lead clinicians to predict the course and outcomes of the treatment. By defining and following of these predictively important parameters we could individually optimize the treatment, respond on its course and mainly better and faster react to complication or the recurrence of the deformity.

31 consecutive patients with unilateral idiopathic form of the deformity were evaluated, the contralateral foot was used for a comparison of ultrasound measurement of talar dysplasia. The study group consisted of patients who were examined and treated by myself from May 2013 until June 2015 at the Department of paediatric surgery, orthopaedics and traumatology in University Hospital in Brno and part of the study group was treated in my private orthopaedic practice in Vyškov.

The clinical parameters of the deformity were analysed and evaluated by generally accepted classification systems described by Pirani and Dimeglio. Next objective of the analysis was clinical term „short leg“ which is not clearly defined yet. The main issue of the analysis was ultrasound measurement of the talar length on the affected and health feet, calculation the degree of talar dysplasia and classification the degree of dysplasia into mild or severe form.

These parameters of the deformity were analysed and confronted, in a concordance with other authors, to the criteria of the treatment successfulness, which was represented by the number of plaster casts applied to correct the deformity, need of percutaneous tenotomy of Achille tendon and the occurrence of recurrence of the deformity. While analysing the outcomes, I approached numbers of facts, which could be proposed for the clinical daily practice as a potential and perspective predictive factors of the course and outcomes of the treatment of PEC deformity using the Ponseti method.

Although todays clinical classification systems showed some degree of correlation with the treatment results (except of the number of recurrence of the deformity, where limiting factor was number of patients included in the study), their usage in terms of the prediction of the treatments outcomes was of a limited use.

Better correlation between the classification systems and the outcomes of the Ponseti therapy was found after application of the first two plaster casts, which was confirmed by the statistically significant difference between the correlations before the treatment and after 2nd plaster casted applied when using Pirani scoring system.

On the other hand, statistical analysis confirmed that the talar dysplasia shows better correlation with the outcomes of the treatment. Dividing the patients based on the talar dysplasia (mild

and severe form) was repetitively proved as useful a promising prognostic factor. There was found significant difference between the occurrence of the short leg, number of plaster casts and need of the achillotomy between the groups. Although non-significant results between the groups were found in terms of the recurrence of the deformity (due to small number of patients), all patients with the recurrence belonged to the group with the severe form of talar dysplasia.

Clinical term „short leg“ achieved its clinical meaning, assessment and justification, because the finding of short leg was significantly more frequent in patients with severe form of the talar dysplasia and there was also found significant correlation with the recurrence of the deformity. Because of the mentioned facts derived from the analysis, the occurrence of the short leg could be considered as an important prognostic and predictive factor.

Literatura

1. Adams W: *Clubfoot: Its Causes, Pathology and Treatment*. London, J A Churchill, 1886
2. Abdelgawad AA, Lehman WB, van Bosse HJ, et al.: *Treatment of idiopathic clubfoot using the Ponseti method: minimum 2-year follow-up*. *J Pediatr Orthop (B)* 16 (2): 98–105, 2007
3. Alderman BW, Takahashi ER, LeMier MK: *Risk factors for talipes equinovarus in Washington State, 1987*. *Epidemiology* 2: 289–292, 1991
4. Asperheim MS, Moore C, Carroll NC, et al.: *Evaluation of residual clubfoot deformities using gait analysis*. *J Pediatr Orthop* 4 (B): 49–54, 1995
5. Attenborough CG: *Early posterior release in severe talipes equinovarus*. *Clin Orthop* 84: 71, 1972
6. Aurell Y, Johanson A, Hanson G, et al.: *Ultrasound anatomy in the neonatal clubfoot*. *Eur Radiol* 12 (10): 2509–2517, 2002
7. Aurell Y, Andriess H, Johanson A, et al.: *Ultrasound assessment of early clubfoot treatment: a comparison of the Ponseti method and a modified Copenhagen method*. *J Pediatr Orthop (B)* 14 (5): 347–357, 2005
8. Bachman R: *Klinisches und röntgenologisches Behandlungsergebnis angeboren Klumpfüsse nach 5 Jahren*. *Zentralbl Chir* 41: 1738–1745, 1953
9. Bensahel H, Csukonyi A, Desgrippes Y, et al.: *Surgery in residual clubfoot: One-stage medioposterior release „a la carte“*. *J Pediatr Orthop* 7: 145–192, 1987
10. Bensahel H, Dimeglio A, Souchet P: *Final evaluation of clubfoot*. *J Pediatr Orthop* 4 (B): 137–141, 1995
11. Blakeslee TJ: *Comparative radiographic analysis of congenital idiopathic talipes equinovarus in infancy: A retrospective study*. *J Foot Surg* 27: 188, 1988
12. Bleck EE: *Congenital clubfoot: Pathomechanics, radiographic analysis, results of surgical treatment*. *Clin Orthop* 125: 119, 1977
13. Bohm M: *The embryologic origin of clubfoot*. *J Bone Joint Surg* 11: 229, 1929
14. Bösch J: *Operative oder konservative Klumpfüßbehandlung*. *Z Orthop* 83: 8, 1953
15. Bost FC, Schottstaedt ER, Larson LJ: *Plantar dissection: An operation or release the soft tissue in recurrent or recalcitrant talipes equinovarus*. *J Bone Joint Surg* 42: 151, 1960
16. Brockman FP: *Modern method of treatment of clubfoot*. *Br Med J* 2: 572, 1937
17. Carroll NC, McMurtry R, Leete SF: *The pathoanatomy of congenital clubfoot*. *Orthop Clin North Am* 9: 225, 1978
18. Codivila A: *Tendon transplant in orthopaedic practice*. *Clin Orthop* 118: 2, 1976
19. Colburn M, Williams M: *Evaluation of the treatment of idiopathic clubfoot by using the Ponseti method*. *J Foot Ankle Surg* 42 (5): 256–267, 2003

20. Coleman SS: *Complex Foot Deformities in Children*. Philadelphia, Lea Febige, 1983
21. Cosma D, Vasilescu DE: *A clinical evaluation of the Pirani and Dimeglio idiopathic clubfoot classification*. *J Foot Ankle Surg* 54: 582–585, 2015
22. Crawford A, Marxsen J, Osterfeld D: *The Cincinnati incision*. *J Bone Joint Surg* 64A: 1355, 1982
23. Cummings RJ, Lovell WW: *Current concepts review: Operative treatment of congenital idiopathic clubfoot*. *J Bone Joint Surg* 70A: 1108, 1988
24. Danielsson LG: *Incidence of congenital clubfoot in Sweden*. *Acta Orthop Scand* 63: 424–426, 1992
25. Debrunner H: *Die Therapie des Angeborenen Klumpfusses*. *Z Orthop* 88: 1–18, 1956
26. Denham RA: *Congenital talipes equinovarus*. *J Bone Joint Surg* 49 (B): 583–590, 1967
27. Denham RA: *Early operation for severe congenital talipes equinovarus*. *J Bone Joint Surg* (B) 59: 116, 1977
28. DePuy J, Drennan J: *Correction of idiopathic clubfoot: A comparison of results of early versus delayed posteromedial release*. *J Pediatr Orthop* 9: 44, 1989
29. DeRosa GP, Stepro D: *Results of posteromedial release for resistant clubfoot*. *J Pediatr Orthop* 6: 590, 1986
30. Desai S, Aroojis A, Mehta R: *Ultrasound evaluation of clubfoot correction during Ponseti treatment: a preliminary report*. *J Pediatr Orthop* 28 (1): 53–59, 2008
31. DeValentine SJ: *Foot and Ankle Disorders in Children*. New York, Churchill Livingstone, 1992
32. Doskočil M, Slačáková J: *Návrh na modifikaci chirurgického léčení Pes equinovarus congenitus na podkladě embryologických poznatků*. *Acta Chir Orthop Traum Čech* 49, 297–306, 1982
33. Dimeglio A, Bensahel H, Souchet P, Mazeau P, Bonnet F: *Classification of clubfoot*. *J Pediatr Orthop* (B) 4 (2): 129–136, 1995
34. Downey DJ, Drennan JC, Garcia JF: *Magnetic resonance image findings in congenital talipes equinovarus*. *J Pediatr Orthop* 12: 224–228, 1992
35. Dungal P: *Ortopedie a traumatologie nohy*. Praha, Avicenum, 1989
36. Dungal P, et al: *Ortopedie*. 2. Vyd. Praha Grada Publishing: 1167, 2014
37. Dwyer FC: *The treatment of relapsed clubfoot by the insertion of a wedge into the calcaneum*. *J Bone Joint Surg* 45 (B): 67, 1963
38. Dyer PJ, Davis N: *The role of the Pirani scoring system in the management of clubfoot by the Ponseti method*. *J Bone Joint Surg* (B) 88 (8): 1082–1084, 2006

39. *El-Adwar KL, Taha Kotb H: The role of ultrasound in clubfoot treatment: correlation with the Pirani score and assessment of the Ponseti method. Clin Orthop Relat Res 468 (9): 2495–2506, 2010*
40. *Evans D: Relapsed clubfoot. J Bone Joint Surg 43 (B): 722, 1961*
41. *Fredenhagen H: Der Klumpfuß. Vorkommen, Anatomie, Behandlung und Spätergebnisse. Z Orthop 85: 305–321, 1955*
42. *Fripp AT, Shaw NE: Clubfoot. Edinburgh, Livingstone, 1967*
43. *Fukuhara K, Schollmeier G, Uthoff HK: A histomorphometric and immunohistochemical study of fetuses. J Bone Joint Surg 76 (B):450–457, 1994*
44. *Giannestras NJ: Foot Disorders, Medical and Surgical Management. Philadelphia, Lea Febiger, 1967*
45. *Gigante C, Talenti E, Turra S: Sonographic assessment of clubfoot. J Clin Ultrasound. 32: 235–242, 2004*
46. *Goldner JL: Congenital talipes equinovarus – 15 years of surgical treatment. Curr Pract Orthop Surg 4: 69, 1969*
47. *Gray DH, Katz JM: A histochemical study of muscle in clubfoot. J Bone Joint Surg 63 (B): 437, 1981*
48. *Grayhack JJ, Zawin JK, Shore RM, et al: Assessment of calcaneocuboid joint deformity by magnetic resonance imaging in talipes equinovarus. J Pediatr Orthop (B) 4: 36–38, 1995*
49. *Grill F: Clubfoot therapy acc. Bösch: conservative and operative aspects. Arch orthop Traum Surg 235, 1984*
50. *Grill F: The Ilizarov distractor for the correction of relapsed or neglected clubfoot. J Bone Joint Surgery 69 (B): 593, 1987*
51. *Guidera KJ, Raney E, Ogden JA, et al: Caudal regression: A review of seven cases, including the mermaid syndrome. J Pediatr Orthop 11: 743–747, 1991*
52. *Handelsman JE, Badalamente MA: Clubfoot – a neuromuscular disease. Dev Med Child Neurol 24: 3–12, 1982*
53. *Hamel J, Becker W: Sonographic assessment of clubfoot deformity in young children. J Pediatr Ortop (B) 5 (4): 279–286, 1996*
54. *Herring JA, Aston JW Jr, Schneider RW, et al: The Turco posteromedial release. Orthop Trans 1: 107–108, 1977*
55. *Hersch A: The role of surgery in the treatment of clubfeet. J Bone Joint Surg 49: 1684, 1967*
56. *Herzenberg JE, Carroll NC: Clubfoot analysis with three – dimensional computer modelig. J Pediatr Orthop 8: 257, 1988*

57. Herzenberg JE, Radler C, Bor N: Ponseti vs traditional method of castin for idiopathic clubfoot. *J Pediatr Orthop* 22 (4): 517–521, 2002
58. Heywood A: The mechanics of the hindfoot in clubfoot as demonstrated radiographically. *J Bone Joint Surg* 46 (B): 102, 1964
59. Hippocrates: *The Genuine Works of Hippocrates*. Baltimore, Wiliams and Wilkin, 1939
60. Hjelmstedt EA Sahlstedt B: Arthrography as a guide in the in the treatment of congenital clubfoot. *Acta Orthop Scand* 51: 321, 1980
61. Hootnick DR, Levinsohn EM, Randall PA, et al : Vascular dysgenesis associated with skeletal dysplasia of the lower limb. *J Bone Joint Surg* 62 (A): 1123–1129, 1980
62. Hootnick DR, Levinsohn EM, Crider RJ: Congenital arterial malformations associated with clubfoot. *Clin Orthop* 167: 160–163, 1993
63. Howard DB, Benson MK: Clubfoot: Its pathological anatomy. *J Pediatr Orthop* 13: 654–659, 1993
64. Howard DB, Benson MK. The ossific nuclei and the cartilage anlage of the talus and calcaneum. *J Bone Joint Surg (B)*. 74 (4): 620–623, 1992
65. Chandrakanth U, Sudesh P, Gopinathan N, et al. Tarsal Bone Dysplasia in Clubfoot as Measured by Ultrasonography: Can It be Used as a Prognostic Indicator in Congenital Idiopathic Clubfoot? A Prospective Observational Study. *J Pediatr Orthop* 4, 2015 [Epub ahead of print]
66. Chomiak J, Frydrychová M, Ošřádal M, et al: Ponsetiho metoda v léčení pes equinovarus congenitus-první zkušenosti. *Acta Chir Ortop Traum Čech* 76: 194–201, 2009
67. Chu A, Labar AS, Sala DA, et al. Clubfoot clasification: correlation with Ponseti treatment. *J Pediatr Orthop*. 30 (7): 695–699, 2010
68. Ikeda K: Conservative treatment of idiopathic clubfoot. *J Pediatr Orthop* 12: 217–223, 1992
69. Imhauser G: *The Idiopathic Clubfoot and Its Treatment*. New York, Georg Thieme Verlag, 1986
70. Incan A: Anomalous tendinous insertions in the pathogenesis of clubfoot. *J Bone Joint Surg* 40 (B): 159, 1958
71. Ippolito E: Update on pathologic anatomy of clubfoot. *J Pediatr Orthop (B)* 4: 17–24, 1995
72. Irani RN, Sherman MS: The pathological anatomy of clubfoot. *J Bone Joint Surg* 45 (A): 45, 1963
73. Isaacs H, Handelsman JE: The muscles in clubfoot – a histologic, histochemical and electron – microscopic study. *J Bone Joint Surg* 59 (B): 465, 1977
74. Jansen K: Treatment of congenital clubfoot. *J Bone Joint Surg* 39 (B): 599–611, 1957

75. Johnston CE 2nd, Hobatho MB, Baker KJ, et al: Three-dimensional analysis of clubfoot deformity by computer tomography. *J Pediatr Orthop (B)* 4: 39–48, 1995
76. Kawashima T, Uthoff HK: Development of the foot in prenatal life in relation to idiopathic clubfoot. *J Pediatr Orthop* 10: 232–237, 1990
77. Kite JH: The treatment of congenital clubfeet. *Surg Gynecol Obstet* 14: 190, 1933
78. Kite JH: Principles involved in treatment of clubfoot. *J Bone Joint Surg* 2: 595, 1939
79. Kite JH: *The Clubfoot*. Orlando, Grune and Stratton, 1964
80. Kite JH: Nonoperative treatment of congenital clubfoot. *Clin Orthop* 70: 79, 1970
81. Kumar K: The role of footprints in the management of clubfeet. *Clin Orthop* 140: 32–36, 1979
82. Laaveg SJ, Ponseti IV: Long term results of treatment of congenital clubfoot. *J Bone Joint Surg* 62 (A): 23–31, 1980
83. Lehman WB: *The Clubfoot*. Philadelphia, JB Lippincott, 1980
84. Lehman WB, Mohaideen A, Madan S, et al.: A method for the early evaluation of the Ponseti technique for the treatment of idiopathic clubfoot. *J Pediatr Orthop B*: 12 (2), 133–140, 2003
85. LeNoir JL: *Congenital Idiopathic Talipes*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1966
86. Little WJ: Preface to *A Treatise on the Nature of Clubfoot and Analogous Distortions, Including Their Treatment Both with and without Surgical Operation (1839)*. In *The Classic*. *Clin Orthop* 233: 3, 1988
87. Lyons AS, Petrucelli RJ: *Medicine: An Illustrated History*. New York, Harry N. Abrams, 1978
88. MacEven GD, Scott DJ Jr, Shands AR Jr: Follow – up survey of clubfoo. *JAMA* 175: 427–430, 1961
89. Maffulti N, Capasso G, Teta V, et al: Histochemistry of the triceps surae min idiopathic congenital clubfoot. *Foot Ankle* 13: 80–84, 1992
90. Magone J, Torch MA, Clark RN, et al: Comparative review of surgical treatment of the idiopathic congenital clubfoot by three different procedures at Columbus Cildren Hospital. *J Pediatr Orthop* 9: 49–58, 1989
91. Maiza D, Themar-Noel C, Legrand I et al. Ultrasonographic approach to the neonatal foot. *J Pediatr Orthop (B)* 4 (2): 123–128, 1995
92. Mann RW, Owsley DW *Anatomy of uncorrected talipes equinovarus in a fifteenth century American Indian*. *J Am Podiatr Med Assoc* 79: 436, 1989
93. McKay DW: *New concept of and approach to clubfoot treatment: I. Principles and morbid anatomy*. *J Pediatr Orthop* 2: 347, 1982

94. McKay DW: New concept of and approach to clubfoot treatment: II. Correction of the clubfoot. *J Pediatr Orthop* 3: 10, 1983
95. McKay DW: New concept of and approach to clubfoot treatment: III. Evaluation and results. *J Pediatr Orthop* 3: 141, 1983
96. Mellerowicz H, Sparmann M: Morphometric study of muscles in congenital idiopathic clubfoot. In Simons GW: *The Clubfoot*. New York, Springer-Verlag, 1994
97. Miagi N, Iisaka H, Yasuda K: Onset of ossification of the tarsal bones in congenital clubfoot. *J Pediatr Orthop* 17 (1): 36–40, 1997
98. Ono K, Hayashi H: Residual deformity of treated congenital clubfoot: A clinical study employing frontal tomography of the hind part of the foot. *J Bone Joint Surg* 56 (A): 1577, 1974
99. Otremski I, Salamaa R, Khermash O, et al: An analysis of the results of a modified one-stage posteromedial release (Turco operation) for the treatment of clubfoot. *J Pediatr Orthop* 7: 149, 1987
100. Ošťádal M, Chomiak J, Frydrychová M, Kassaiová M, Dungal P: Pes equinovarus – 10 let léčby Ponsetiho metodou. *Ortopedie* 6: 275–281, 2015
101. Palmer RM: The genetics of talipes equinovarus. *J Bone Joint Surg* 46 (A): 542, 1964
102. Peretti G, Surace A: Clubfoot, classification, etiology and pathogenesis. *Ital J Orthop Trauma (suppl II)* 87: 11–37, 1986
103. Phelps AM: *International Congress of Medical Science*. Copenhagen, 1884
104. Pirani S, Outerbridge H, Moran M, B S. A method of evaluating virgin clubfoot with substantial interobserver reliability. Miami: POSNA; 1995.
105. Pirani S, Zeznik L, Hodges D: Magnetic resonance imaging study of congenital clubfoot treated with the Ponseti method. *Journal of Pediatric Orthopedics*: 21, 719–726, 2001
106. Ponseti IV, Smokey EN: Congenital clubfoot: The results of treatment. *J Bone Joint Surg* 45 A: 261–275, 1963
107. Ponseti IV: Treatment of congenital clubfoot: current concepts review. *J Bone Joint Surg* 74 (A): 448–454, 1992
108. Ponseti IV. Treatment of congenital club foot. *J Bone Joint Surg Am* 74 (3): 448–454, 1992
109. Ponseti IV, Zhivkov M, Davis N, et al.: Treatment of the complex idiopathic clubfoot. *Clin Orthop Relat Res* 451: 171–176, 2006
110. Porat S, Kaplan L: Critical analysis of results in clubfeet treated surgically along the Norris Carrol approach: Seven years experience. *J Pediatr Orthop* 9: 137, 1989
111. Porter RW, Roy A, Rippstein J: Assessment in congenital talipes equinovarus. *Foot Ankle* 11: 16–21, 1990

112. Poul, J., a kol.: *Dětská ortopedie. 1 vyd. Praha, Galén, 2009*
113. Preston E, Fell TW: *Congenital idiopathic clubfoot. Clin Orthop 122: 102–109, 1976*
114. Pryor GA, Villar RN, Ronen A, et al: *Seasonal variation in the incidence of congenital talipes equinovarus. J Bone Joint Surg 73 (B): 632–634, 1991*
115. Rab GT: *A mathematical model of congenital clubfoot. In Simons GW: The Clubfoot. New York, Springer-Verlag, 1994*
116. Rasool MN, Govender S, Naidoo KS, et al: *Foot deformities and occult spinal abnormalities in children. J Pediatr Orthop 12: 94–99, 1992*
117. Rebbeck TR, Dietz FR: *A single-gene explanation for the probability of having idiopathic talipes equinovarus. Am J Hum Genet 53: 1052–1063, 1993*
118. Richardson AB, Westin WG: *The complete vs incomplete surgical release of the congenital clubfoot. Orthop Trans 2: 213–221, 1978*
119. Sarrafian SK: *Anatomy of the Foot and Ankle. Philadelphia, JB Lippincott, 1983*
120. Scarpa A: *A memoir on the congenital clubfeet of children and the mode of correcting that deformity. Clin Orthop 308, 4–7, 1994*
121. Settle GW: *The anatomy of congenital talipes equinovarus: Sixteen dissected specimens. J Bone Joint Surg 45 (A): 1341, 1963*
122. Seyfarth H: *Derzeitige Gesichtspunkte in der Therapie des Angeborenen Klumpfußes. Forsch Fortschr 36: 362–366, 1962*
123. Shapiro F, Glimcher MJ: *Gross and histological abnormalities of the talus in congenital clubfoot. J Bone Joint Surg 61 (A): 522, 1979*
124. Simons GW: *A standardized method for the radiographic evaluation of clubfeet. Clin Orthop 135: 107, 1978*
125. Simons GW: *The diagnosis and treatment of deformity combinations in clubfeet. Clin Orthop 150: 229, 1980*
126. Simons GW: *Complete subtalar release in clubfeet: I. Preliminary report. J Bone Joint Surg 67 (A): 1044, 1985*
127. Simons GW: *Complete subtalar release in clubfeet: II. Comparison with less extensive procedures. J Bone Joint Surg 67 (A): 1056, 1985*
128. Simons GW: *Ankle range of motion in clubfoot. Orthop Trans 17: 141, 1990*
129. Simons GW: *The Clubfoot: The Present and a View of the Future. New York, Springer-Verlag, 1994*
130. Simons GW: *Calcaneocuboid joint deformity in talipes equinovarus: An overview and update. J Pediatr Orthop (B) 4: 25–35, 1995*

131. *Sirca A, Erzen I, Pecak F: Histochemistry of abductor hallucis muscle in children with idiopathic clubfoot and in controls. J Pediatr Orthop 10: 477–482, 1990*
132. *Sodre H, Bruschini S: Anomalous muscles in clubfoot. In Simons: The Clubfoot: The Present and a View of the Future. New York, Springer-Verlag, 1994*
133. *Sodre H, Bruschini S: Arterial abnormalities in talipes equinovarus. J Pediatr Orthop 10: 101–104, 1990*
134. *Solonen KA, Parkkulainen KV: Congenital Clubfoot: Results of Treatment. Ann Chir Gynaecol, 48: 130–140, 1958*
135. *Staheli LT, Corbet M, Wyss C, et al: Lower extremity rotational problems in children. J Bone Joint Surg 67 (A): 39–47, 1985*
136. *Stauffer RN, Chao EYS, Brester RC: Force and motion analysis of the normal diseased, and prosthetic ankle joint. Clin Orthop 127: 186–189, 1977*
137. *Stewart SF: Club-foot: Its incidence, cause, and treatment: An anatomical-physiological study. J Bone Joint Surg 33 (A): 577, 1951*
138. *Strach EH: Club-foot through the centuries. Berlin, Springer-Verlag, 1986*
139. *Stromeyer L: The classic contribution to operative orthopedics or experience with subcutaneous section of shortened muscles and their tendons. Clin Orthop 97: 2, 1973*
140. *Stromqvist B, Jonsson R, Jonsson K: Early intensive treatment of clubfoot: 75 feet Followed for 6–11 years. Acta Orthop Scand 63: 183–188, 1992*
141. *Suda R, Suda AJ, Grill F: Sonographic classification of idiopathic clubfoot according to severity. J Pediatr Orthop (B) 15 (2): 134–140, 2006*
142. *Tachdjian MO: The Child's Foot. Philadelphia, WB Saunders, 1985*
143. *Tarraf YN, Carrol NC: Analysis of the components of residual deformity in clubfeet presenting for reoperation. J Pediatr Orthop 12: 207–216, 1992*
144. *Thometz J, Simons GW: Deformity of calcaneocuboid joint in patients who have talipes equinovarus. J Bone Joint Surg 75 (A): 190–195, 1993*
145. *Tolat V, Boothroyd A, Carty H, Klenerman L: Ultrasound: a helpful guide in the treatment of Congenital talipes equinovarus. J Pediatr Orthop (B) 4: 65–70, 1995*
146. *Tönnis D: Untersuchungen über die Ergebnisse Verschiedener Behandlungsmethoden bei Angeborenen Klumpfuß. Z Orthop 104: 218–232, 1968*
147. *Tripathi RP, Chatuverdi SN: Treatment of the Clubfoot by one-stage medial soft tissue release operation. J Ind Med Assoc 73: 33–35, 1979*
148. *Turco VJ: Surgical correction of the resistant club foot: One stage posteromedial release with internal fixation. J Bone Joint Surg 52 (A): 477, 1971*
149. *Turco VJ: Clubfoot. New York, Churchill Livingstone, 1981*

150. Turco VJ , Spinella AJ: *Current management of clubfoot. Instr Course Lect 31: 218, 1982*
151. Waisbrod H: *Congenital club foot: An anatomical study. J Bone Joint Surg 55 (B): 796, 1973*
152. Wynne-Davies R: *Family studies and the cause of congenital clubfoot. J Bone Joint Surg: 46 (B): 445, 1964*
153. Wynne-Davies R: *Heritable Disorders in Orthopaedic Practice. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1973*
154. Wynne-Davies R, Littlejohn A, Gormely J: *Etiology and interrelationship of some common skeletal deformities. J Med Genet 19: 321– 328, 1982*
155. Yang H, Chung CS, Nemechek RW: *A genetic analysis of clubfoot in Hawaii. Genet Epidemiol 4: 299, 1987*
156. Zimny ML, Willig SJ, Roberts JM, et al: *An electron microscopic study of the fascia from the medial and lateral sides of clubfoot. J Pediatr Orthop 5: 577–581, 1985*

Seznam obrázků a tabulek

<i>Obr. 1 – Typický nález oboustranného strukturálního equinvaru u kojence</i>	6
<i>Obr. 2 – Schéma Cincinnati přístupu</i>	9
<i>Obr. 3 – Nestrukturální, flexibilní Pes equinvarus congenitus</i>	11
<i>Obr. 4 – Schéma patologickoanatomických poměrů tarzálních kostí u PEC</i>	15
<i>Obr. 5 – Deklinační úhel u zdravé nohy a u PEC</i>	16
<i>Obr. 6 – Snížení bimalleolární osy u PEC</i>	17
<i>Obr. 7 – Derotace patní kosti a celé nohy při kompletním subtalárním uvolnění</i>	17
<i>Obr. 8 a 9 – Typický obraz oboustranného výskytu strukturálního PEC u kojence</i>	19
<i>Obr. 10 – Flexibilní deformita</i>	20
<i>Obr. 11 – MRI LS pateře u tříletého pacienta s PEC</i>	20
<i>Obr. 12 – Schéma některých rtg parametrů měřených při PEC</i>	21
<i>Obr. 13 a 14 – Některé měřené rtg parametry u PEC</i>	22
<i>Obr. 15 a 16 – Zkrácení nožky při PEC a hypotrofi e lýtkových svalů</i>	26
<i>Obr. 17 – Schéma klasického trojbodového korekčního tlaku</i>	26
<i>Obr. 18 – Manipulace a sádrování dle Ponsetiho</i>	28
<i>Obr. 19 – Ponsetiho aparát</i>	29
<i>Obr. 20 – Schéma Turcova posteromediálního uvolnění</i>	30
<i>Obr. 21 – Z prolongace Achillovy šlachy</i>	31
<i>Obr. 22 – Kompletní subtalární uvolnění dle McKaye</i>	32
<i>Obr. 23 – UZ měření délky talu</i>	40
<i>Obr. 24 – Měření délky talu v mm</i>	41
<i>Tab. 1 – Deformity měkkých tkání běžně přítomné u PEC</i>	15
<i>Tab. 2 – Kostní deformity běžně přítomné u idiopatického PEC</i>	18
<i>Tab. 3 – Některé měřené rtg parametry</i>	21
<i>Tab. 4 – Piraniho klasifikace</i>	39
<i>Tab. 5 – Dimegliova klasifikace</i>	39
<i>Tab. 6 – Vstupní deskriptivní data sledovaného souboru</i>	43
<i>Tab. 7 – Vstupní skóre a kategorie dle Piraniho a Dimeglia a po 2. sádrové fixaci</i>	44
<i>Tab. 8 – Počet tzv. krátkých nohou, sádrových fixací, achilotomií, recidiv a doba sledování</i>	45
<i>Tab. 9 – UZ měření dysplázie talu, počet sádrových fixací, achilotomií a recidiv ve sledovaném souboru</i>	46
<i>Statistické tabulky S1–S57</i>	56–80