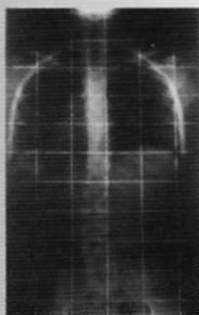
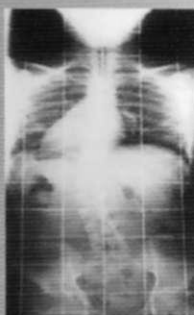
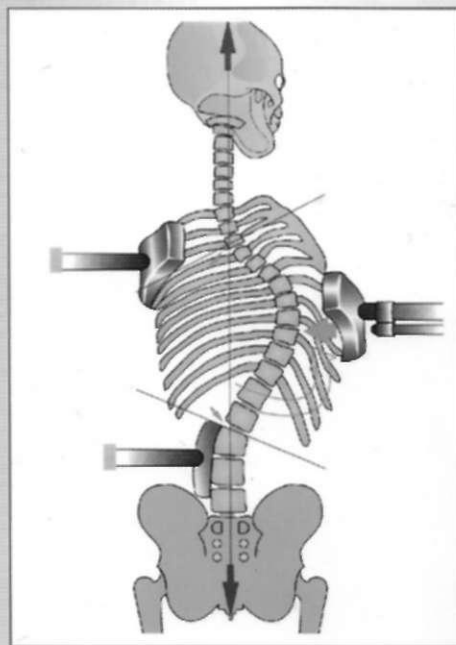
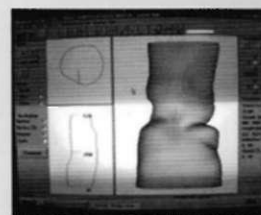
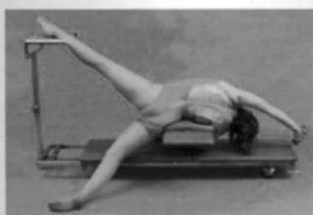
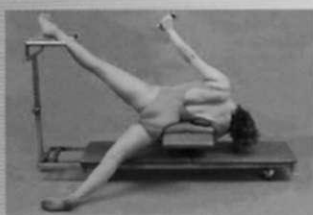


Metoda leczenia skolioz, kifoz i lordoz

S. Sastre Fernández

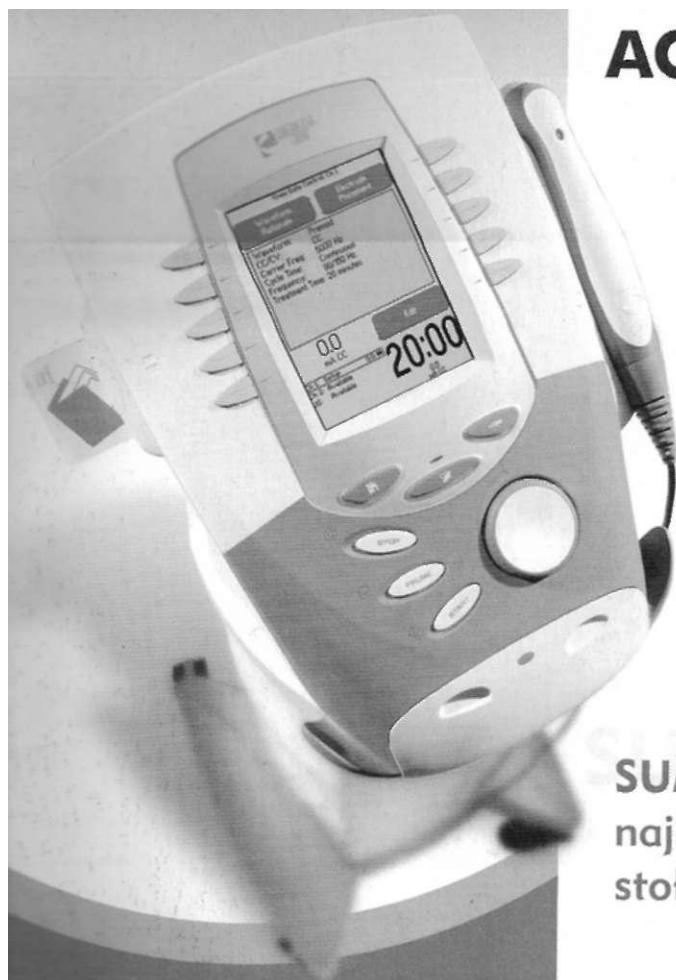
Redakcja naukowa wydania pierwszego polskiego:
dr hab. n. med. Zbigniew Śliwiński, profesor nadzwyczajny.



ACCURO SUMER

SPRZĘT DO FIZJOTERAPII

CHATTANOOGA
GROUP
A DIVISION OF
encore
MEDICAL
INTERNATIONAL

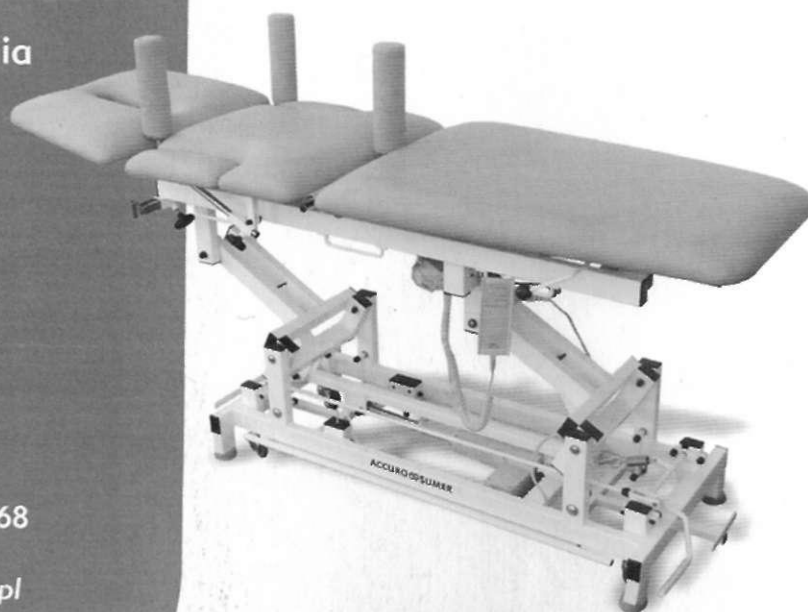


SUMER

najlepsze i niezawodne
stoły do terapii i rehabilitacji

CHATTANOOGA

nowoczesne urządzenia
do elektroterapii



accuro-Sumer sp. z o. o.

ul. Kolejowa 15/17

01-217 Warszawa

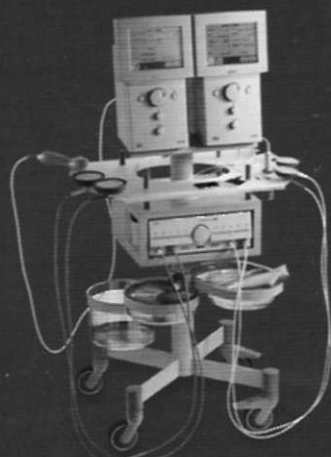
tel. 0-22 423 28 12, 423 32 68

fax 0-22 862 02 96

mail: biuro@accuro-sumer.pl

www accuro-sumer.pl

NOWOCZESNE ROZWIĄZANIA DLA FIZJOTERAPII



Aparaty BTL-5000

Elektroterapia, ultradźwięki, laser
i magnetoterapia w dowolnej
konfiguracji.

Terapia falami uderzeniowymi
BTL-SWT.



BTL-4000 Topline



BTL Polska Sp. z o.o.
ul. Pyłasińskiego 13
00-777 Warszawa
tel. 022 667 02 76, 882 42 51,
fax 022 667 95 39
btlnet@btlnet.pl, www.btlnet.pl

WSTĘP DO WYDANIA POLSKIEGO

Leczenie skolioz jest problemem trudnym i skomplikowanym, a świadczyć o tym może fakt, iż nie ma jednolitego sposobu postępowania w leczeniu tego schorzenia. Mnogość publikacji dotyczących leczenia skolioz i wiele metod postępowania usprawniającego świadczy o różnorodności opinii na ten temat.

Skolioza jest chorobą znaną od dawna. Dowodem na to są chociażby liczne malowidła skalne odnajdywane na ścianach jaskiń, czy próby konstruowania urządzeń w celu zmniejszenia wady /Hipokrates 400 - 370 p.n.e., Ambroży Pare w roku 1579 skonstruował żelazny gorset, Hare w roku 1849 opisał metodę polegającą na rozciąganiu ciała pacjenta trzymanego w okolicy głowy i miednicy w pozycji leżącej i wielu innych/. W końcu 1914 Russell Hibbs przeprowadził operacje chirurgicznego zespolenia kręgów w skoliozie.

We współczesnym świecie około 20 % dzieci w wieku rozwojowym ma skoliozę.

W Polsce leczenie tych dzieci stanowi poważny problem organizacyjny, ponieważ szkoła nie jest przygotowana do leczenia, a placówki lecznicze nie są przygotowane ani do właściwej wczesnej diagnostyki, ani tym bardziej do systematycznego właściwego postępowania usprawniającego. Wiele zakładów rehabilitacji, ośrodków traktuje skoliozę jako chorobę np. nie infekcyjną, przebiegającą bez zmian temperatury, a więc po „macoszemu”. W miarę pogłębiania się wizualnych deformacji ciała to rodzice podnoszą „larum” i szukają pomocy często zbyt późno, aby skutecznie móc leczyć skoliozę.

Leczenie skuteczne skoliozy jest uwarunkowane wczesną diagnostyką, która nie może być jednak oparta tylko na obserwacji postawy ciała dziecka przez pielęgniarkę szkolną, nie zawsze zatrudnioną w szkole, ale na specjalistycznym badaniu w poradni wad postawy, których w Polsce, niestety zbyt wiele nie mamy. Diagnostyka w poradni ortopedycznej jest utrudniona przez mnogość przypadków tam trafiających tzw. urazowych. Według mojej opinii i własnych doświadczeń, aby to zrobić rzetelnie, czas jaki lekarz specjalista ortopedii może poświęcić na dokładną diagnostykę dziecka jest niewystarczający. Nie każda placówka powiatowa w swojej strukturze posiada poradnię ortopedyczną, w której takiej porady należałoby oczekiwać.

Kolejnym problemem diagnostycznym jest możliwość wykonania właściwych zdjęć rentgenowskich całego kręgosłupa wraz z miednicą. Zdjęć, które są niezbędne do określenia kąta Cobba, kąta rotacji Raimondi czy określenia stopnia testu Rissera wskazującego na zaawansowanie procesu kostnienia w organizmie dziecka, a który jednocześnie pozwala na prognozowanie skuteczności leczenia skoliozy. Tym wyższy stopień testu Rissera tym możliwość zmniejszenia kąta skrzywienia jest mniejsza. Wczesna diagnostyka radiologiczna pozwala w sposób jednoznaczny na zakwalifikowanie danego skrzywienia do właściwego typu wg King-Moe, a to w rezultacie na precyzyjne i właściwe dla jednego z pięciu typów skrzywienia postępowanie fizjoterapeutyczne.

Trudne warunki ekonomiczne wielu placówek leczniczych i szukanie za wszelką cenę oszczędności powoduje, że otrzymanie zlecenia na wykonanie zdjęcia rentgenowskiego nie jest takie proste. A zatem diagnostyka bez zdjęcia rtg jest nieprecyzyjna i wręcz szkodliwa, ponieważ uniemożliwia wczesne celowe działanie terapeutyczne. Poszukiwanie, zatem oszczędności na diagnostyce radiologicznej w przypadku dzieci jest nieuzasadnione ekonomicznie. Koszty leczenia źle prowadzonego dziecka w okresie rozwojowym są następnie multiplikowane w życiu dorosłym pacjenta.

Wieloletnie doświadczenie w leczeniu skolioz, początkowe zachłystnięcie się metodami leczenia w tzw. grupach dyspanseryjnych dzieci w szkołach oraz nieskuteczność leczenia zachowawczego kierowały mną do poszukiwania takiego sposobu diagnostyki i leczenia, który dawałby szansę na wyleczenie skoliozy albo przynajmniej na stwierdzenie, że na tym etapie rozwoju choroby można będzie osiągnąć, albo nie, określony rezultat terapii. Wydaje się, że po trzydziestu latach poszukiwań i dzięki doświadczeniom Profesora Santosa Sastre Fernandeza udało się znaleźć metodę leczenia skolioz szczególnie idiopatycznych.

Siedemnastoletnie doświadczenia Profesora Sastre z Kliniki w Barcelonie i setki skolioz leczonych w tym okresie według własnej metody pokazują, że tylko 2-3 % skolioz idiopatycznych wymagało leczenia operacyjnego. Wszystkie pozostałe, ponad osiemset przypadków było leczonych zachowawczo i nie były operowane. Liczby wskazują jednoznacznie, że wczesna diagnostyka i właściwie prowadzona fizjoterapia jest w stanie uchronić wiele przypadków przed leczeniem operacyjnym.

W metodzie Profesora Santosa Sastre, którą prezentuje przetłumaczona dalej książka, niezwykle ważną rolę odgrywają rodzice dziecka z rozpoznaną skoliozą. Albowiem, u dzieci z kątem skrzywienia poniżej 25° wg Cobba leczenie jest prowadzone, po cztero-pięciodniowym instruktżu w domu dziecka, przez rodziców. Ten okres leczenia trwa trzy miesiące od chwili zdiagnozowania i rozpoczęcia terapii, do kolejnej wizyty kontrolnej u fizjoterapeuty. Sprawdza się wówczas sposób wykonywania ćwiczeń indywidualnie dobranych dla dziecka. Po kolejnych trzech miesiącach i po powtórnym badaniu radiologicznym, zmieniany jest bądź utrzymywany zalecony sposób postępowania usprawniającego. Dzieci

prowadzenie przez Profesora Sastre w Barcelonie w 97 % pozostają w leczeniu zachowawczym do zakończenia procesu kostnienia w organizmie tzn.. do 15-17 roku życia.

Inaczej przebiega sposób leczenia skolioz idiopatycznych, w których kąt skrzywienia jest większy niż 25° wg. Cobba. W tych przypadkach w programie usprawniania stosuje się specjalne urządzenie o nazwie FED, które skutecznie zmniejsza kąt rotacji podczas zabiegu trwającego 30 minut działającego z siłą ucisku 0 wartości do 70 Kg na łuk skrzywienia. Pozwala to na odbarczenie chrząstki nasadowej po stronie wklęsłości i jej wzrost oraz zmianę sił działających na chrząstki neurocentralne, co prowadzi do zahamowania procesu rotacji kręgu. Niezmiernie istotną rzeczą jest prezentowany w książce program terapeutyczny ponieważ zawiera propozycje oddziaływań celowych nie tylko na struktury powięziowo mięśniowe, ale głównie na wyrównywanie nacisku na chrząstki dzięki czemu jest przywracany prawidłowy mechanizm wzrostu kręgu.

Ten sposób postępowania jest połączony z odpowiednim programem ćwiczeń indywidualnie dobranych dla każdego dziecka wraz z elektroterapią i pływaniem asymetrycznym. Większość przypadków leczonych w klinice Profesora Sastre po każdym sześciomiesięcznym cyklu usprawniania /3 razy w tygodniu/ uzyskiwało zdecydowaną poprawę, zmniejszenie kąta skrzywienia i trwałe zmiany w postawie leczonego dziecka.

To właśnie efekty uzyskiwane przez zespół Profesora Sastre i jego oświadczenia, weryfikowane już także w Ośrodku Rehabilitacji w Zgorzelcu od trzech lat, sprowokowały mnie do przygotowania wydania tej książki, która była jednocześnie zwieńczeniem dorobku naukowego profesora i uzyskanie przez Niego tytułu naukowego Profesora Nauk Medycznych na Uniwersytecie w Barcelonie w Hiszpanii.

Książka zawiera wiele sformułowań naukowych, trudnych także dla fachowego personelu medycznego, ale także wiele wiadomości koniecznych dla lekarzy i fizjoterapeutów zajmujących się leczeniem skolioz. Jest także poradnikiem bogato ilustrowanym, dzięki czemu powtarzanie ćwiczeń z dzieckiem w domu rodzinnym staje się łatwiejsze po odpowiednim instruktażu wykonanym przez fizjoterapeutę przeszkolonego w metodzie Sastre. Powinna stać się podstawowym podręcznikiem dla studentów kierunku fizjoterapia, studentów kierunku lekarskiego oraz rodziców dzieci chorujących na skoliozę.

Na zakończenie chciałbym serdecznie podziękować panu Profesorowi Santos Sastre Fernandez za wyrażenie zgody na tłumaczenie tej książki na język polski oraz za wprowadzenie tej metody leczenia skolioz w Polsce i osobiste prowadzenie kursów dla lekarzy i fizjoterapeutów, których trzy edycje odbyły się już w Zgorzelcu.

Drhab. n. med. **ZBIGNIEW ŚLIWIŃSKI**
Profesor Akademii Świętokrzyskiej

BALANCE - TRAINER

statycznie-dynamiczne parapodium
z biofeedbackiem



KALMED

życie to ruch

BALANCE TRAINER®

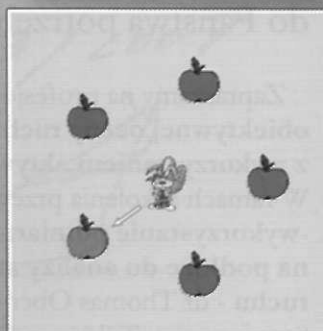
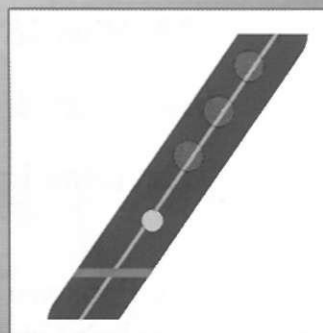
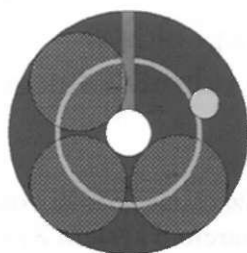


Różne programy ćwiczeniowe

Światowa nowość!

PEŁNE BEZPIECZEŃSTWO PACJENTA
I TERAPEUTY

2
produkty
w 1



ZŁOTY MEDAL
REHABILITACJA
ŁÓDŹ 2006

Paraplegia

Dystrofia mięśni

Udar

Tetraplegia

SM

Parkinson

Nowy wymiar w terapii pionizacji

KALMED S.C. ul. Wilczak 3, 61-623 Poznań, tel. 061 828 06 86, fax 061 828 06 87
www.kalmed.com.pl, e-mail: kalmed@kalmed.com.pl

este

Metoda leczenia skolioz, kifozy i lordoz

S. Sastre Fernández

Wydanie polskie pod redakcją:

Profesora nadzw. dr hab. n. med.

Zbigniewa Śliwińskiego

*Se lo ofrecio un siniero
afecto a mi colega*

*Dariusz Milko en recuerdo
del curso de especialización
en el Método Fort, realizado
en Zgorzelec el 30/03/2008
al 02/04/2008*

Publicacions i Edicions



UNIVERSITAT DE BARCELONA



Tytuł oryginalny: „Metodo de tratamiento de las escoliosis, cifosis y lordosis”
Autor: prof. Santos Sastre Fernandez

Redaktor naukowy wydania pierwszego polskiego:
prof. nadzw. drhab. n. med. Zbigniew Śliwiński

Tłumaczenie: Monika Grzyborowska
Korekta: prof. nadzw. dr hab. n. med. Zbigniew Śliwiński

Wydanie polskie za zgodą: Universitat de Barcelona i Autora
Prawa do wydania polskiego: prof. nadzw. drhab. n. med. Zbigniew Śliwiński,
P.H.U. Fizjomed

ISBN 978-83-923058-1-1

Wydawca:
Wydawnictwo Markmed Rehabilitacja S.C.
27-400 Ostrowiec Św., ul. Hłżecka 31a
tel./fax 041 263 01 49

Wydano na zamówienie:
P.H.U. Fizjomed Anna Śliwińska
59-900 Zgorzelec, ul. Konarskiego 9a
tel./fax 075 775 73 84

Dystrybucja:
P.H.U. Fizjomed Anna Śliwińska
59-900 Zgorzelec, ul. Konarskiego 9a
tel./fax 075 775 73 84

Wydawnictwo Markmed Rehabilitacja S.C. i P.H.U. Fizjomed nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych w książce reklam.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie całości lub fragmentów książki bez pisemnej zgody autora i właścicieli praw do wydania polskiego zabronione.

Druk:
Drukarnia Libra S.C.
27-400 Ostrowiec Św., ul. Traugutta 4



PROFESOR SANTOS SASTRE FERNANDEZ

DANE BIOGRAFICZNE

Urodził się w Santiago de las Villas w prowincji Leon w Hiszpanii, 3 listopada 1946.

Wykształcenie:

Kinesitherapie w Brukseli; Ecolc Technique Superiuer Charles-Hubert Strainchamps (1965-1969).

Fizjoterapia w Santiago Ramony Cajal, Barcelona, Hiszpania (1972-1977).

Potwierdzenie tytułu przez Uniwersytet UNED w Barcelonie (1987), dyplom z dziedziny fizjoterapii.

Obecne obowiązki:

Dyrektor Centrum Rehabilitacji i Medycyny Fizycznej w Barcelonie (1987-2006)

Profesor Uniwersytetu w Barcelonie (1981 -2006).

Wiceprzewodniczący Międzynarodowej Fundacji Olafa Palmę (2003-2006)

Doświadczenie zawodowe:

Staż w szpitalu Saint Pierre i CTR w Brukseli (1967-1969)

Fizjoterapeuta w szpitalu San Juan de Dios w Leon (1970-71)

Fizjoterapeuta w Ciudad Sanitaria Vallc de Hebron w Barcelonie (1971 -1980).

Założyciel i Kierownik Centrów Rehabilitacji i Medycyny Fizycznej, Szkoły Rodzenia w Barcelonie oraz Centrum Medycyny i Fizjoterapii w Yiladecans (1978-2006).

Organizacje i praca w dziedzinie fizjoterapii:

Przewodniczący Komitetu Naukowego i Wiceprzewodniczący Komitetu Organizacyjnego XVI Międzynarodowego Kongresu Fizjoterapii w Barcelonie (1976)

Wiceprzewodniczący sesji naukowej podczas XVII Międzynarodowego Kongresu w Monako (1979).

Przewodniczący Dni Nauki w Colegio de Medicos w Barcelonie (1982).

Przedstawiciel, z ramienia AEF podczas *Standing Liaison Comitee of Physioterapy* w Regionie Europejskim (1992-1998).

Przewodniczący trzech Krajowych Dni i jednego Krajowego Kongresu Fizjoterapii (1993-2000).

Przewodniczący Hiszpańskiego Stowarzyszenia Fizjoterapeutów (AEF) (1998-2000).

Przewodniczący 14 Światowego Kongresu Fizjoterapeutycznego (WCPT) (2003).

Inne prace z związane z fizjoterapią:

Patent światowy na „Metodę FED” (1990-1992).

Osiem filmów naukowych (1986-1991)

Ponad 150 wystąpień w charakterze prelegenta i referenta (1976-2006).

Publikacje:

Siedem książek i osiemdziesiąt dwa artykuły naukowe (1976-2006)

Nagrody naukowe:

5 Narodowych Nagród Naukowych (1983-1995)

Nagroda SantJordi w dziedzinie fizjoterapii, Katalońska Służba Zdrowia (1995).

S. SASTRE FERNANDEZ

Profesor Uniwersytetu w Barcelonie
Założyciel Centrum Rehabilitacji i Medycyny Fizykalnej
"Sastre Roca" w Barcelonie
Konsultant w Consorci D'Atenció Primaria Eixample przy Katalońskim
Instytucie Zdrowia
Pierwszy Wiceprzewodniczący Międzynarodowej Fundacji Olafa Palme
Przewodniczący Hiszpańskiego Stowarzyszenia Fizjoterapeutów (1998 - 2003).

WSPÓŁPRACOWNICY

ORIOŁ COHIRIAMBAU

Przewodniczący Związku Ortotyków i Protetyków Katalonii
Wykładowca Wydziału Medycyny Uniwersytetu w Barcelonie. Dyrektor Instytutu
Techniczno - Ortopedycznego w Barcelonie.

JUAN PEDRO LEPUENTE

Dyrektor Centrum Medycyny Korekcyjnej w Sabadell. Profesor Szkoły Fizjoterapii
w Geronie. Radca Naukowy w firmie Electromedicarin.

JULIO MARIN

Lekarz w Oddziale Pulmonologii, Hospital Clinico Universitario.
Profesor Wydziału Medycyny Uniwersytetu w Walencji.

GUSTAVOPASEIRO

Profesor Uniwersytetu w ACorufia.

CARLOS PIQUE VIDAL

Doktor Medycyny, Chirurgii, Ortopedii i Traumatologii.

M.^a CARMEN POLO HERRAEZ

Fizjoterapeuta. Walencja, Hiszpania

PAOLO RAIMONDI

Profesor. Dipartimento di Ingegneria-Facoltà di Science Motorze - Università di
L'Aquila, Włochy

NATALIA SASTRE ALAIZ

Doktor Biologii, Universidad Autónoma, Barcelona

EMILIO SERVERA

Lekarz, Oddział Pulmonologii. Hospital Clinico Universitario.
Wykładowca na wydziale Fizjoterapii, Universidad de Valencia, Hiszpania.

Y. TORRES

Lekarz Centro Nacional de Rehabilitación Julio Díaz; Boyeros, Kuba.

ALICIA TRALLERO RAMOS

Dyrektor Centra „Coras”, Madryt, Hiszpania

JOAQUIN TRESSERA LLAURADOT (f)

Doktor Medycyny, Chirurgii i Traumatologii.

INESVERGARA

Fizjoterapeutka Oddział Pulmonologii. Hospital Clinico Universitario. Universidad de Valencia, Hiszpania.

PEDRO VERGARA LOZANO

Fizjoterapeuta. Oddział Pulmonologii. Hospital Clinico Universitario. Profesor tytularny Oddziału Fizjoterapii Universidad de Valencia, Hiszpania.

PODZIĘKOWANIA

W przygotowaniu drugiego, poszerzonego wydania mojej pracy, poza Współpracownikami, którzy wymienieni są w poszczególnych rozdziałach, uczestniczyło wiele osób, które umożliwiły mi badania i którym chciałbym wyrazić moje uznanie oraz dozoną wdzięczność.

Doktorowi Causa, Szefowi Oddziału Radiologii w Klinice Corachan w Barcelonie; Miguelowi Serra, dyrektorowi Colegio Mayor Universitario Sant Jordi w Barcelonie, doktorowi Aguilar, Dyrektorowi Centrum Medycznego Omesa oraz jego zespołowi radiologów, doktorowi Bueno - radiologowi Hospital Clinico w Barcelonie, za jego cierpliwość i precyzję w ocenie setek zdjęć rentgenowskich, doktorowi Ferrer - szefowi Oddziału Anatomii Patologicznej z Ciudad Sanitaria Principes de Espana w Bellvitge w Barcelonie, członkom komisji naszego Stowarzyszenia Naukowego, którzy potwierdzili przed Ministerstwem Zdrowia użyteczność metody FED w leczeniu skrzywień kręgosłupa, a także Profesorowi Ramonowi Fernandez - Dyrektorowi Szkoły Fizjoterapii Universidad de la Coruna i Przewodniczącemu Hiszpańskiego Stowarzyszenia Fizjoterapeutów, Profesor Luz Gonzalcz, - Dyrektorowi Wydziału Fizjoterapii Universidad w A Coruna, Don Miguelowi Angelowi Alcocer - Generalnemu Sekretarzowi Hiszpańskiego Stowarzyszenia Fizjoterapeutów i Profesorowi Gustavo Paseiro - specjaliście doświadczonemu w stosowaniu metody FED, a także fizjoterapeutom Centrum Rehabilitacji i Medycyny Fizycznej w Barcelonie, a szczególnie mojej córce Natalii, doktor biologii, za przeprowadzenie szczegółowego studium statystycznego.

Pracownikom Publicacions i Edicions Universidad de Barcelona za doskonałą pracę wydawniczą.

A także moim najbliższym, którzy pozbawieni byli mojej obecności.

AUTOR

SPIS TREŚCI

WSTĘP	15
1. WPROWADZENIE	19
Filogeneza kręgosłupa	20
Ewolucja kręgosłupa	
Różnice biomechaniczne między czworonożnością, a dwunożnością	24
Trudności w poznaniu etiopatogenezy skrzywień kręgosłupa	28
Co wywołuje skoliozę?	28
Na czym wobec tego polega trudność w odkryciu etiologii skoliozy?	32
Kontrowersje w leczeniu fizjoterapeutycznym	32
Bibliografia	35
2. SKRZYWIENIA KRĘGOSŁUPA	39
Kifoza	42
Lordoza	44
Skolioza	45
Bibliografia	50
3. OCENA I ŚLEDZENIE ROZWOJU	55
Materiał i techniki	56
Historia kliniczna	56
A. Anamneza	56
B. Badanie fizyczne i funkcjonalne	
Równoległe położenie ramion i miednicy	58
Równowaga przednio-boczna miednicy	58
Spirometria	61
Pomiary klatki piersiowej	61
Wskaźniki kifolordotyczne	62
Wskaźniki giętkości grzbietowej i krzyżowej	63
Pomiar wypukłości	64
Obwód klatki piersiowej	65
Zdjęcia rentgenowskie	65
Pomiar skrzywień skoliotycznych	66
Pomiar skrzywienia kręgosłupa w lordozie i kifozie	66
Pomiar rotacji i kręgow	68
Ocena dojrzałości kości	70
Prognozy	71
Bibliografia	74
4. LECZENIE, METODA FED	77
Przygotowanie	81
1. Podstawowa jednostka FED (Skrzywienia kręgosłupa. Leczenie)	85
2. Sterowanie (A)	85
3. Ramiona unieruchamiające	85
4. Pneumatyczne ramię napierające	86

5. Położenie systemów napierających, unieruchamiających i podtrzymujących	86
6. Położenie pasów podtrzymujących miednicę	86
7. Systemy bezpieczeństwa	86
8. Trójwymiarowe umocowanie kręgosłupa w jednostce FED.....	87
9. Uruchomienie jednostki FED.....	87
10. Przemieszczanie i kończenie pracy jednostki.....	87
Instalacja	88
Kinezyterapia analityczna	94
A) Skolioza	97
B) Kifoza i zachowanie asteniczne	114
C) Lordoza	117
D) Płaskie plecy lub lordoza piersiowa	120
E) Kifoza lędźwiowa	123
F) Niewydolność mięśni	125
G) Niewydolność oddechowa	133
Bibliografia	137
PODSTAWYNAUKOWE	139
Materiał i metody	146
Rezultaty	157
Efektywność leczenia	157
Rotacja	159
Lokalizacja poprawy po leczeniu.....	159
Procent wyzdrowień ze względu na stopień dojrzewaną kostnego	161
Dyskusja	163
Zasady i fazy terapeutyczne	165
Moduł Young'a	166
Prawo Hooke'a	166
Odkształcenie mięśnia	168
Rozciąganie i ściskanie kości	170
Fizjopatologia skurczu mięśni	171
Fazy terapeutyczne	172
A. Elongacja	172
B. Fiksacja	173
C. Derotacja	175
Zalety Metody FED. Wnioski	183
Przypadki praktyczne	185
Bibliografia	187
LECZENIE ORTOPEDYCZNE	193
Skolioza: Ortotyka o trójwymiarowym działaniu. Gorset typu Cheneau	193
Cele leczenia ortotycznego	194
Teoria gorsetu typu Cheneau	195
Nasze doświadczenia z gorsetem typu Cheneau	198
Produkcja z zastosowaniem CAD-CAM.	198
Sprawdzanie rezultatów	202
Materiał i metody	203
Obliczanie wskaźnika skuteczności	209
Przypadki praktyczne	211
Wnioski	212
Bibliografia	212
INDEKS ALFABETYCZNY	215

WSTĘP

Profesor Santos Sastre przedstawia nam nową publikację, której treść dotyczy leczenia zachowawczego skoliozy i innych skrzywień kręgosłupa za pomocą metody FED (z hiszpańskiego *fljación, elongación, desrotación*, czyli ustabilizowanie, wydłużenie, derotacja). Metoda ta opracowana została przez autora na podstawie szczegółowych i długotrwałych badań.

Niniejsze opracowanie uzupełnia i poszerza poprzednią pracę tego autora, dotyczącą wspomnianej metody o tym samym tytule. Obszerne doświadczenie autora w zachowawczym podejściu do skolioz jest doskonale odzwierciedlone w zawartości książki, która poza szczegółową analizą przyczyn powstawania skrzywień kręgosłupa i ich leczenia fizjoterapeutycznego, przedstawia także drobiazgową i kompletną metodologię badań.

Sposób leczenia zaproponowany przez profesora Sastre bazuje na zastosowaniu kinezyterapii instrumentalnej, za pomocą urządzenia jego pomysłu, które pozwala siłom korekcyjnym oddziaływać na poziomie skrzywienia. Siły te skupiają się na ustabilizowaniu, rozciągnięciu i derotacji kręgosłupa. Natężenie siły kontrolowane jest przez nowatorski program komputerowy, który pozwala rejestrować wszystkie zmienne leczenia, a tym samym umożliwia opracowanie terapii indywidualnych.

Ponadto, praca przedstawia podstawy naukowe metody FED, załączając najnowsze wyniki badań statystycznych szerokiego spektrum przypadków, którymi dysponuje sam autor i jego zespół.

Jak wynika z powyższego, niniejsze opracowanie wydaje się nieodzowne dla wszystkich osób zajmujących się problemami skrzywień kręgosłupa a także dla tych, którzy chcą zaznajomić się bliżej z tematyką rehabilitacji fizycznej.

Profesor RAMON FERNANDEZ CERVANTES
Kierownik Szkoły Fizjoterapii w A Coruna
Przewodniczący Hiszpańskiego Stowarzyszenia Fizjoterapeutów

W roku 1996 Fizjoterapeuci z Ponferrady mogli po raz pierwszy poznać i docenić trójwymiarowe Fiksowanie kręgosłupa z jednoczesną Elongacją i Derotacją, znane pod nazwą metody FED. Stało się to możliwe dzięki monograficznemu wykładowi samego profesora Sastre. Od tamtego czasu, metoda ta nieprzerwanie się rozwija, dając podstawy do otwarcia wielu centrów wyspecjalizowanych w tego typu kuracji. Wieloma z tych ośrodków kierują i opiekują się słuchacze owego pierwszego kursu, zorganizowanego wówczas przez Przedstawicielstwo Hiszpańskiego Stowarzyszenia Fizjoterapeutów Kastylii-León. Tym większy to dla mnie honor, móc dziś, z tego samego regionu, w którym ma swą siedzibę Prezydium Generalnej Rady Szkół Fizjoterapeutycznych zwrócić się do Profesora za sprawą tych słów w przedmowie do drugiego wydania.

Od pierwszej publikacji dzieła o niezaprzeczalnej wartości naukowej minęło już dziesięć lat. Metoda FED, wynik doskonałej pracy profesora Santosa Sastre, w drugim wydaniu podbudowana jest już solidną bazą metodologiczną, wraz z włączeniem nowych przykładów, innowacyjnych wyników badań i wyczerpującej rozprawy na temat metody, która jeszcze do niedawna wydawała się nam wszystkim, co najmniej zaskakująca, choć w dalszym ciągu skuteczna.

To poszerzenie pracy o dodatkowe badania pozwala ustanowić ją odnośnikiem klinicznym w leczeniu skrzywień kręgosłupa, w szerokim, interdyscyplinarnym spektrum, w którym Fizjoterapia, dzięki zespołowi technik, którymi się posługuje i wyspecjalizowaniu swoich metod, spełnia istotną rolę badawczą, naukową i towarzyszącą.

Wkład niniejszej pracy w dorobek wspólnoty naukowej jest niezaprzeczalny, dzięki niemu praca może służyć lekarzom i studentom wszystkich dziedzin związanych z leczeniem skrzywień kręgosłupa.

Drogi Santosie, moje gratulacje.

Dr D. PEDRO BORREGO JIMENEZ
*Przewodniczący Rady Generalnej Szkół Fizjoterapii
Fizjoterapeuta. Magister Kinezyjologii i Fizjatrii
Doktor Uniwersytetu wSalamanca*



Profesor i fizjoterapeuta Santos Sastre oddaje w nasze ręce nowe wydanie swojej pracy, a wraz z nim nowy wkład w wiedzę o leczeniu trójwymiarowych skrzywień kręgosłupa, dzięki logicznej i naukowej strukturze jego metody, zwanej Metodą F E D.

Jego pierwsza publikacja, wydana w roku 1995, zaskoczyła społeczność naukową fizjoterapeutów za sprawą zaawansowania i dokładnego przedstawiania dowodów i wyników, wprowadzając ten także istotny dla nauki składnik: badania.

Rozwój wiedzy naukowej musi bazować na zasadach dających się udowodnić i sprawdzić, aby odnaleźć nowe rozwiązania znanych problemów. Kwestią najtrudniejszą, jest to jak później przenieść wszystkie te odkrycia na grunt praktyki klinicznej, tak aby poprawić zdrowie mieszkańców naszego kraju, prawdziwych czynnych podmiotów naszych działań, naszych postulatów i życia zawodowego.

Trud podjęty przez Profesora Santosa Sastre i jego zespołu z pewnością wynagradza ogromny krok naprzód, jaki dzięki nim poczyniła nasza specjalność. Jednakże największym dlań sukcesem i prawdziwą rekompensatą byłoby uznanie władz, na tyle znaczące, że umożliwiłoby oddanie na usługi społeczeństwa nowych zdobyczy wiedzy i metod leczniczych, i pozwoliło by naszą uwagę otrzymały też osoby, które dotąd nie miały na to szansy.

Taki od zawsze był cel Profesora Santosa Sastre
Taki musi też być cel nas wszystkich.

DANIEL JIMENEZ

Dziekan

Col·legi de Fisioterapeutes de Catalunya

1. WPROWADZENIE

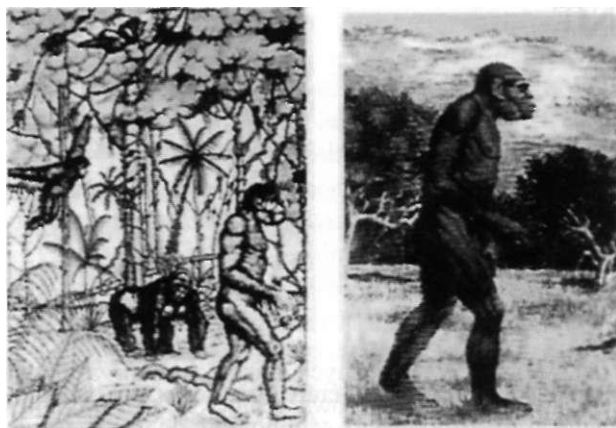
C.PIQUE,S. SASTRE

Człowiek stał się różny od zwierząt czworonożnych, między innymi za sprawą osiągnięcia postawy wyprostowanej. Uważa się powszechnie, że Australopitek i Neandertalczyk byli pierwszymi, którym udało się uwolnić kończyny górne i przyjmując postawę wyprostowaną rzucić wyzwanie sile grawitacji. Niewątpliwie, ta zmiana zachowania przyniosła znaczny postęp w ewolucji gatunku (84), który niektórzy naukowcy uważają nawet za decydujący w jego doskonaleniu (ryc. 1.1).

Jednakże, umiejętność poruszania się na dwóch nogach, nie jest atrybutem wyłącznie istoty ludzkiej. Także niektóre zwierzęta potrafią ją wykorzystać. Większość ptaków, kiedy nie lata, porusza się na dwóch nogach. Niedźwiedzie osiągają dwunożność i niejednokrotnie chodzą na tylnych łapach. Kangury także przemieszczają się skacząc na dwóch tylnych łapach, choć pomagają sobie także ogonem, przez co przez wielu naukowców uznawane są za istoty trójnożne. Tresowane zwierzęta mogą chodzić na dwóch łapach, dzięki czemu pokazywane są w cyrkach. Większość naczelnych, lemurów i małp zazwyczaj chodzi na dwóch nogach, kiedy kończyny górne wykorzystuje do przenoszenia przedmiotów.

Mimo to, gatunek ludzki jest jedynym na ziemi, któremu udało się wypracować w sposób naturalny i charakterystyczny dwunożność jako postawę przyjmowaną zarówno w ruchu jak i w stanie statycznym.

Morfologia, którą przedstawia kręgosłup współczesnego człowieka, oddaje rezultat działania sił modulujących, które nań oddziaływały i mają wpływ w dalszym ciągu. Kręgosłup wciąż jeszcze nie przestał ewoluować, wciąż jeszcze adaptuje się do najlepszych i najbardziej efektywnych warunków ergonomicznych. Kształt struktury kostnej, którą posiadamy na tym konkretnym etapie naszej ewolucji jest wynikiem wzajemnych oddziaływań przez miliony lat naszych przodków i środowiska, w którym żyli oraz dziedzictwa, przekazanemu nam przez wieki. Siła grawitacji, ciężar ciała, aktywność mięśni, to niektóre z głównych przyczyn, dla których kości poddawane są napięciu. Te same mechanizmy zachodzą także obecnie, a zwiększają się za sprawą wysiłku, jaki każdy z nas podejmuje dostosowując się do otoczenia, sytuacji i stylu życia (65,81). Istnieje prawdopodobieństwo, że w przyszłości nasz gatunek rozpocznie eksplorację i osadnictwo w środowisku pozaziemskim, w warunkach środowiskowych niezwykle odmiennych od tych, które znamy z naszej



Rycina 1.1. Nasi przodkowie osiągnęli i udoskonali postawę wyprostowaną, prawdopodobnie aby móc skuteczniej bronić się przed drapieżnikami.

planety. Dostosowanie się do nowych warunków, jakie będą musiały przejść przyszłe pokolenia, odbędzie się w sposób jeszcze szybszy, i powstaną zmiany w budowie ludzkiego ciała, których w chwili obecnej nie jesteśmy w stanie sobie nawet wyobrazić.

Ziemia powstała z pyłu kosmicznego przed czterema i pół bilionami lat, od pojawienia się na niej życia upłynęło około cztery biliony lat, od pojawienia się pierwszych naczelnych minęło ich czterdzieści pięć milionów. Pierwsze znane skamieniałości humanoidalne *Australopithecus Afaerensis* datuje się na między cztery a trzy i pół biliona lat, natomiast skamieniałości *Homo Erectus* i *Homo Sapiens* na zaledwie odpowiednio 700 i 200 tysięcy lat. Jak widać, czas, który upłynął do nastania naszej epoki jest znikomy, w porównaniu z niezwyklejmi przemianami w budowie ludzkiego ciała, nie wspominając już o ludzkim rozwoju intelektualnym czy kulturowym.

Filogeneza kręgosłupa

Porządek rozwoju życia na ziemi:

- Molekuły.
- Molekuły zorganizowane.
- Komórki bez membrany (prokariotyczne).
- Komórki z membraną (eukariotyczne).
- Pierwsze zespoły komórek lub organizmów.
- Rośliny i zwierzęta wodne.
- Strunowce ze struna kręgową.
- Pojawiają się organizmy z twardą osłoną, mięczaki (bardzo twardą), owady (błonka) i kręgowce (wewnętrzna).

- *Ryby*: Okres ordowiku wyższego.
 - Kręgi chrząstkowe.
 - 2 punkty skostnienia w kręgach.
 - Głowa uzależniona, brak szyi, tylko ruchy lateralne.
- *Amfibie*: Devon.
 - 3 jądra skostnienia kręgowego.
 - Pewna niezależność głowy, wydłużenie i lateralizacja mięśnia zginającego.
 - Utworzenie talii łopatkowej i miedniczej.
- *Płazy*: Karbon (260 milionów lat temu).
 - Tylne części kręgu są połączone z przednią, współczesny kształt kręgu.
 - Wzrasta ruchomość głowy, może wykonywać obroty.
- *Ptaki*: Karbon. Pierwsze uskrzydłone owady (375 milionów lat temu).
 - Trias (210 milionów lat temu): Płazy uskrzydłone; Jura niższa: pierwsze prawdziwe ptaki.
 - Duża ruchomość kręgosłupa, aby umożliwić lot, jego część ukształtowana w blok. Połączenie kręgu szyjnego z potylicznym poprzez pojedynczy kłykieć, podobnie jak siodło, co pozwala odwracać głowę o 180° w każdą stronę.
- *Ssaki*: Jura Niższa (200 milionów lat temu): prymitywne bezłożyskowce, pochodzą od gadów.
 - Kreda wyższa (120 milionów lat temu): łożyskowce.
 - Kręgosłup jest bardziej wyspecjalizowany, szczególnie na poziomie odcinka szyjnego. Pierwszy krąg szyjny ma własne połączenie synowialne, a tylne łuki są dość masywne. Wykształcają się wyrostki kostne dla mięśni i ścięgien.
- *Małpy człekokształtne i ludzie*: Naczelne - Eocen Wyższy (45 milionów lat temu).
 - Małpy człekokształtne, oligocen niższy (30 milionów lat temu).
 - W okresie 13-8 milionów lat temu dominowały koczodany, uważane za hominidy, lub ogniwo między naczelnymi a hominidami.

Pierwsza skatalogowana skamienielina humanoidalna należy do gatunku *australopithecus afarensis* (4-3,5 milionów lat temu). Pierwszy kompletny szkielet tego gatunku to Lucy. U tych pierwszych hominidów zwraca uwagę brak występowania lordozy krzyżowej i szyjnej, kolumna kręgowa jest po prostu ukośna.

Następnie pojawiają się kolejni przedstawiciele gatunku *australopithecus*, a równocześnie z nimi także gatunku *homo*: w pierwszej kolejności *homo habilis* (2,2 milionów lat temu), kojarzony z pierwszym gatunkiem używającym kamiennych

narzędzi. Następnie przychodzi kolej Pitekantropa, lub Homo Erectus (1,9 milionów lat temu), Neandertalczyka czy Homo Sapiens Sapiens (120.000 do 40.000 lat), człowiek współczesny.

W okresie rozwoju od małpy do człowieka współczesnego, kręgosłup przeszedł wiele ważnych zmian. Pierwsze naczelne nie człękokształtne były czwororękie, żyły na ziemi lub na drzewach a ich kręgosłup miał kształt łukowaty. U naczelnych, ciężar ciała zaczyna padać na jego tylne części. Poruszały się one podpierając ramionami, co doprowadziło do pionu lędźwiowy odcinek kręgosłupa.

Orangutany i duże małpy człękokształtne chodzą opierając ciężar ciała na zewnętrznej krawędzi stóp i podpierając ramiona na paliczkach dłoni, co sprawia, że krzyżowy odcinek kręgosłupa staje się skośny.

Następnie, już po przyjęciu pełnej postawy dwunożnej, przodkowie współczesnego człowieka zaczynają wspinać się po drzewach, a w tym wypadku kręgosłup zwykle odgina się w tył. W późniejszym okresie szybko rośnie mózg, ze szczególnym rozrostem w tylnej części a zarazem zmniejszają się wysunięte części twarzy. Wszystko to stawia głowę na dalszym planie, zbliżając środek ciężkości na kręgosłup. Dzięki temu, chociaż małpa potrzebuje siły równej 37% jej wagi aby podnieść głowę, człowiekowi wystarczy 15%. Ponadto, człowiek może też skorzystać z możliwości wygięcia kręgosłupa do tyłu w części szyjnej i krzyżowej. Wszystko to polepsza jego biomechanikę.

Ewolucja kręgosłupa

Pierwsze załączki kręgosłupa pojawiają się u początków rozwoju embrionalnego. Kiedy jajeczko osiąga stadium moruli, powstaje węzeł zarodkowy, w pierw uformowany przez warstwę komórek, tzw. wewnętrzny listek zarodkowy (endoderma). W późniejszym etapie tworzy się druga warstwa, zewnętrzny listek zarodkowy, czyli ektoderma. Pomiędzy nimi tworzy się także trzecia warstwa, środkowy listek zarodkowy, znana również pod nazwą mezodermy.

Kolejnym etapem rozwoju komórkowego jest organogeneza. Na powierzchni węzła zarodkowego pojawia się ciemniejsza podłużna linia, zwana linią pierwotną, w wyniku rozmnażania się komórek ektodermy. Jest to rodzaj podłużnej bruzdy, zwanej też bruzdą pierwotną. Kolejne podziały komórkowe doprowadzają do powstania tzw. tarczy zarodkowej z komórek mezodermy Tarcza zarodkowa poprzez dalszy rozwój komórkowy daje początek załączkom układu nerwowego a potem struny grzbietowej.

Mezoderma położona po obu stronach struny grzbietowej, dzieli się na dwie warstwy: zewnętrzny listek ścienny otrzewnej i wewnętrzny listek trzewiowy. Jama znajdująca się pomiędzy nimi to celoma, pierwotna jama ciała. W części grzbietowej celomy, dochodzi do przegrodzenia, dzięki czemu powstają somity. Dzieje się to około 20 dnia, kiedy zarodek ma około 1 mm długości. Pierwsze somity pojawiają się w okolicy czaszkowej a nowe przegrodzenia w kierunku ogonowym w ilości trzech

par dziennie, aż do osiągnięcia 43-44 par somitów. Od 27 dnia, zarodek przestaje być prosty i zaczyna się zaokrąglać, z braku miejsca. W tym czasie jest już uformowanych 21 par somitów. Od 34 dnia pojawiają się załączki kończyn a następnego dnia można już wyróżnić wszystkie somity. Mechanizmy, które wywołują segmentację i jego postęp w czasie, zaprogramowane są w samej tkance, w której zachodzą.

W trakcie rozwoju somitów, w ich wnętrzu powstaje jama. Jej zewnętrzna ściana to dermatom (który daje początek mięśniom, tkance komórkowej podskórnej i skórnej), wewnętrzna zaś to sklerotom (daje początek tkance kostnej). Sklerotom wytwarza materiał komórkowy, który przemieszcza się i otacza wykształcającą się strunę grzbietową. W ten sposób rozpoczyna się proces tworzenia pierwotnego kręgosłupa, który zachowuje swój pierwotny podział na segmenty, z obszarami bardziej i mniej zwartymi. Każdy segment zawiera jeden somit, materiał komórkowy sklerotomu i nerw pacierzowy. W kolejnych etapach rozwoju, dolna część każdego fragmentu otaczającego strunę grzbietową rozrasta się w stronę górnej części przyległego segmentu, tworząc w ten sposób drugi podział na segmenty. Ten podział odpowiada już ostatecznemu.

W szczelinach między poszczególnymi segmentami wykształcają się dyski międzykręgowe, w pozostałych zaś częściach trzon kręgu w stanie mezenkimatycznym. Nowy podział na segmenty jest przesunięty o pół segmentu w stosunku do poprzedniego. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że zarówno układ mięśniowy, jak i ścięgna, odpowiadają pierwotnej segmentacji. Nowy podział jest potrzebny z funkcjonalnego punktu widzenia. Jeżeli każdy segment mięśniowy odpowiadałby jednemu kręgowi, mięśnie nie byłyby w stanie poruszać kręgosłupem. W przypadku, kiedy każdy segment mięśniowy łączy dwa segmenty kostne, można osiągnąć skuteczną mobilność całości.

Na wewnętrznej ścianie somitu zaczynają wytwarzać się komórki mięśniowe i prymitywne miofibryle. Pierwsze mioblasty (typ 1) z 4-6 jądrami, przekształcają się w mioblasty typu 2, z 20-100 jądrami. W chwili wykształcenia nerwów ruchowych kręgosłupa ponownie przekształcają się w ostateczne mioblasty typu III.

W połowie drugiego miesiąca, we wnętrzu przyszłego trzonu kręgowego, struna grzbietowa jest bardzo wąska. Pomiędzy każdym błoniastym trzonem kręgowym znajduje się tkanka strunowa, która zachowuje się w tej formie, jako galaretowata i miękka masa, powodując powstanie mięsistego jądra przyszłego dysku międzykręgowego. W tym stadium rozwija się łuk nerwowy, czyli tylna część kręgu, która otacza szpik kostny.

Z 44-45 uformowanych somitów, trzy znajdujące się w okolicy przyszłej czaszki przyczyniają się do powstania kręgu potylicznego, a 3-6 ostatnich zanikają.

Poczynając od drugiego miesiąca rozpoczyna się proces chrzęstnienia. Wewnątrz ciała kręgowego, wokół struny grzbietowej i u podstawy łuków nerwowych pojawia się tkanka chrzęstna. Proces ten kontrolowany jest przez hormon odpowiedzialny za powstawanie kości. Struna grzbietowa w końcu ostatecznie znika z wnętrza przyszłego kręgu.

Począwszy od trzeciego miesiąca, w wyniku podziału izomorficznego,

pojawiają się pierwsze komórki kostne, tzw. osteoblasty. Dzieje się tak za sprawą wykształcenia się pierwszych naczyń. Komórki te wytwarzają kolageno-glikozaminoglikany, które są składnikami macierzy międzykomórkowej, ulegające mineralizacji. Niektóre osteoblasty zostają obudowane wewnątrz macierzy i przekształcają się w osteocyty, komórki kostne. Większość osteoblastów pozostaje oddzielonych od strefy, w której zachodzi zwapnienie. Kręgi zazwyczaj mają jeden ośrodek kostnienia, podobnie jak każdy póluk nerwowy.

W miarę jak chrząstka zostaje zastąpiona przez tkankę kostną, pozostają fragmenty chrząstki zwane wtórnymi punktami skostnienia lub chrząstkami wzrostu. Ich położenie wewnątrz kręgu jest następujące:

- dwie chrząstki nasadowe położone w okolicy górnego i dolnego końca kręgu. Wyróżnić można sześć warstw komórek: germinatywna, proliferatywna, hipertroficzna, wielokomórkowa, zwapnienia i kostnienia.
- dwie chrząstki położone na połączeniu kręgu i łuku nerwowego. Są dwubiegunowe. Zaczynając od jednej tylko warstwy komórek germinatywnych po obu stronach znajduje się wspomniane pięć warstw. Formująkość po obu stronach.
- chrząstka wyrostków kostnych

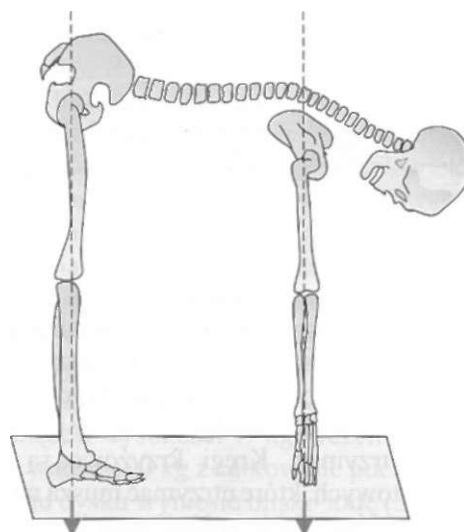
Wszystkie te chrząstki wzrostu są aktywne i rosną aż do zakończenia procesu wzrostu człowieka.

Różnice biomechaniczne między czworonożnością, a dwunożnością

Kręgosłup zwierząt czworonożnych jest bardziej stabilny niż nasz w płaszczyźnie czołowej. U zwierząt, poza wyjątkowymi przypadkami opisanymi w literaturze, nie spotyka się skoliozy; mogą występować jedynie deformacje w płaszczyźnie strzałkowej: kifoza, lub lordoza. Skrzywienia boczne w płaszczyźnie czołowej kręgosłupa są typowe wyłącznie dla człowieka. Można powiedzieć, że skolioza jest wynikiem zmiany, jaka zaszła w trybie życia, gdy nasi przodkowie zmienili postawę z czworonożnej na dwunożną. Jedną z podstawowych przyczyn podatności człowieka na skoliozę jest inna biomechanika jego kręgosłupa.

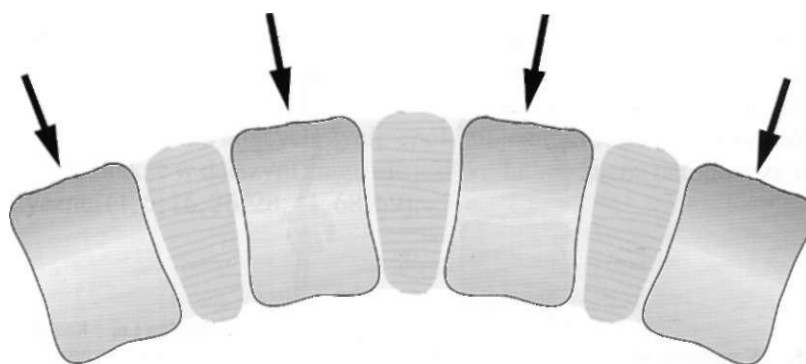
Podczas wykonywania czynności funkcjonalnych, zwierzęta czworonożne dysponują większą powierzchnią podparcia niż człowiek w pozycji wyprostowanej (ryc. 1.2).

Większość ruchów i czynności wykonywanych w postawie czworonożnej przez zwierzęta czy nawet przez człowieka, jeśli przyjmie taką pozycję, przebiega wewnątrz obszaru odpowiadającego bazie podparcia; zarazem środek ciężkości jest zlokalizowany bliżej punktu podparcia.

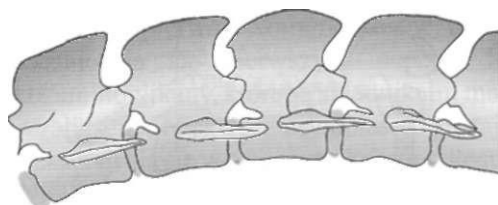


Rycina 1.2. W pozycji podpartej na czterech nogach, ciężar ciała rozkłada się na cztery punkty podparcia. Przestrzeń podparcia wzrasta w porównaniu z postawą wyprostowaną. Zachowana jest bardziej stabilna równowaga.

W tej pozycji znacznie zmniejsza się naprężenie kręgosłupa, za sprawą rozłożenie się ciężaru ciała na cztery punkty podparcia, a także za sprawą zmiany kierunku sił działających na każdy krąg. W wyniku tego krążki międzykręgowe oraz ośrodki wzrostu u osobników młodych są prawie zupełnie odciążone (89). Przejmują jedynie napięcie pochodzące z wykonywanych przez zwierzę skrętów bocznych. Powodowany przez skłony boczne nacisk na kręgi jest nieznaczny i w większości przypadków krótkotrwały, przez co nie może uszkodzić całej struktury i doprowadzić do skrzywień, co zdarza się wyłącznie w przypadku postawy wyprostowanej (ryc. 1.3 i 1.4).



Rycina 1.3. W postawie czworonożnej, kręgi i dyski są praktycznie zupełnie odciążone. Możliwości kontuzji są znikome.



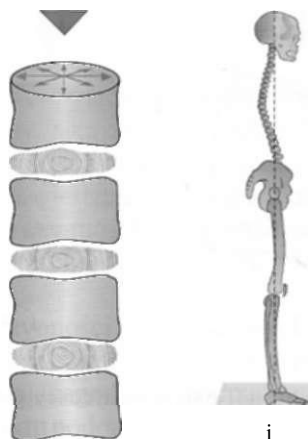
Rycina 1.4. Kręgosłup czworonogów spełnia funkcję podobną do roli belki głównej w dawnych budynkach.

W postawie wyprostowanej, każdy pojedynczy krąg musi wytrzymać duży nacisk, działający nań proporcjonalnie do wysokości, na jakiej się znajduje. Cały ciężar przenoszony jest w kierunku pionowym i opiera się na zaledwie dwóch punktach podparcia: na stopach (ryc. 1.5 i 1.6).

Wielkość każdego z kręgów jest proporcjonalna do siły nacisku, którą musi on wytrzymać. Kręgi krzyżowe są większe i szersze niż kręgi z okolic grzbietowych, które utrzymać muszą mniejszy ciężar. Te zaś z kolei są większe niż kręgi szyjne. Takie zróżnicowanie występuje także u większości czworonogów, które przemieszczając się powodują powstanie sił poziomych, których siła działania jest mniejsza w okolicy głowy. Ta budowa kręgów oddaje w doskonały sposób działanie prawa Wolffa (86).

W postawie podpartej, kręgosłup jest ułożony poziomo. Kręgi zawieszone są w pozycji lekko wygiętej ku górze, podtrzymywane konstrukcją mięśni, więzadeł i ścięgien. Układ ten podparty jest w tylnych stawach a wszystkie kręgi połączone są ze sobą dzięki dyskom, czyli międzykręgowym krążkom chrzęstnym (porównaj ryc. 1.3 i 1.4).

To wyjątkowe położenie kręgosłupa zwierzęcego pozwala mu spełniać funkcje w pewien sposób podobną do tej, jaką w dawnych budynkach spełniała główna belka (dźwigar). W tej konstrukcji cztery łapy zwierzęcia odpowiadają pionowym kolumnom podtrzymującym całą budowlę (zobacz ryc. 1.4).



Rycina 1.5. W postawie wyprostowanej ciężar rozkłada się pionowo od głowy do stóp. Punkt podparcia jest niewielki. Utrzymanie równowagi jest trudne.

Rycina 1.6. Każdy krąg w postawie wyprostowanej jest poddany dużemu naciskowi, który zmniejsza przestrzeń między kręgami. Te warunki biomechaniczne zwiększają ryzyko powstania urazu.

Warto wspomnieć, że w przypadku ludzi, poruszających się w postawie wyprostowanej, nacisk na dyski może być różny, w zależności od umiejscowienia środka ciężkości. Różnorakie czynności, które człowiek wykonuje wywołują wiele zmian w obciążeniu i wzajemnym położeniu kręgów (46). Przyjmując za punkt odniesienia dysk L5, który stanowi środek ciężkości dla człowieka ważącego 70 kg, w normalnych warunkach w przypadku postawy wyprostowanej wiadomo, że dysk lędźwiowy wytrzymać musi ciśnienie 15 kg /cm² (34, 50). Ciśnienie to jest absorbowane przez jądro miażdżyste dysku. Stawy łączące ten fragment kręgosłupa poddane są swoistemu naprężeniu tnącemu o sile jakichś 13 kg (34,50). Wystarczy jednak, że ta sama osoba zmieni pozycję wyjściową, pochylając tułów do przodu, żeby ten sam dysk, który wcześniej wytrzymał ciśnienie 15 kg / cm², teraz został poddany działaniu ciśnienia o wartości 58 kg /cm², natomiast stawy odczuwają natężenie tnące o wysokości 47 kg. Jeżeli ta sama osoba będzie próbowała podnieść ciężar o wadze 100 kg z całkowicie pochylając tułów do przodu, nacisk na jądro miażdżyste dysku wyniesie blisko tonę (34,50). Według Morrisa (65), podnosząc taki ciężar, człowiek opiera się głównie na pracy mięśni brzucha. To redukuje ciężar o około 30% (4, 50). Ogromna rola dysków i kręgów u człowieka nie pozostawia w tym świetle wątpliwości. Jednakże nie wolno zapominać, że podczas gdy dyski i kręgi wytrzymują różnorakie naciski i naprężenia, istotne dla utrzymania stabilności kręgosłupa są również elementy, które umożliwiają działanie ścięgien, mięśni, więzadeł, jak również rozkład łuków kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej (3, 81). Nacisk działający na stawy międzykręgowe jest również po części odpowiedzialny za zmiany zwyrodnieniowe.

Oczywiście w każdej chwili jeden, kilka lub wszystkie elementy stabilizujące kręgosłup człowieka mogą być poddane działaniu czynników wewnętrznych lub zewnętrznych mogących zachwiać jego równowagę (ryc. 1.6). Wielu naukowców poświęciło się szczegółowym badaniom patogenezy zwyrodnień kręgosłupa u człowieka i ich leczeniu. Niewątpliwie poczyniono na tym polu znaczne postępy. Na ulicach trudno już dziś zobaczyć groteskowe sylwetki ludzkie, które każdy z nas widział kiedyś na starych obrazach, realistycznie przedstawiających życie epok niejednokrotnie z niezbyt odległych w czasie. Jednakże w dalszym ciągu nie jest dokładnie znana patogeneza skoliozy idiopatycznej (1,5,16,26,28,41,68,69).

Trudności w poznaniu etiopatogenezy skrzywień kręgosłupa

W kręgosłupie osób dotkniętych skoliozą, kręgi przemieszczają się na bok w stosunku do siebie. W każdym segmencie układu wytworzonego przez dwa kręgi zachodzą następujące zjawiska:

1. W pierwszym etapie, jeden z kręgów przesuwają się w stronę skrzywienia a dysk międzykręgowy przesuwają się w stronę przeciwną.
2. Trzony kręgów obracają się, tak, że ich oś długa przemieszcza się w stronę wypukłości krzywizny. Ta automatyczna rotacja trzonów kręgowych zachodzi dzięki działaniu trzech mechanizmów:
 - a) Z jednej strony, dyski zazwyczaj rozdzielają się po stronie bardziej otwartej, ale jako, że nie są one płaskie a klinowate, rezultatem nie jest zwykłe wydłużenie strony otwartej, a obrót.
 - b) Z drugiej strony, wiązadła strony otwartej są poddawane napięciu i przemieszczają się ku osi ciała w poszukiwaniu najkrótszej drogi
 - c) Chrzątka neurocentralna, znajdująca się pomiędzy trzonem kręgu a połową łuku jest aktywna asymetrycznie, produkując więcej kości w łukach nerwowych znajdujących się po stronie konwergencyjnej krzywienia, które są w rezultacie większe i szersze niż te po stronie wypukłej.

Wszystkie te procesy zachodzą jednocześnie i przyczyniają się do samoczynnej i fizjopatologicznej rotacji, która towarzyszy skłonom bocznym kręgosłupa.

Skolioza jest trwałym skrzywieniem bocznym kręgosłupa, któremu towarzyszy rotacja trzonów kręgowych.

Co wywołuje skoliozę?

Badania dotyczące możliwej przyczyny bądź przyczyn etiologicznych skoliozy idiopatycznej koncentrują się na różnych aspektach. Wiele przeprowadzonych badań pozwala na lepsze poznanie choroby czy zniekształcenia, ale nie na pozbycie się określenia idiopatyczna. Oznacza to, że jej przyczyny pozostają nieznane.

Przeprowadzone przez Goldberga i Doglinga (30) badania roli kory mózgowej, lewo lub praworęczności i symetrii twarzy w odniesieniu do skoliozy wykazały między innymi, że wśród osób dotkniętych skoliozą stosunek osób prawo do leworęcznych jest taki sam jak wśród zdrowych. Jednocześnie, badacze zaobserwowali także większą asymetrię w budowie twarzy i tułowia u osób dotkniętych skoliozą.

Asymetria w budowie twarzy była poddana wnikliwej analizie przez Pereza

Marquina w 1994 (56). Doszedł on do wniosku, że w przypadku dzieci cierpiących na skoliozę idiopatyczną, bez względu na to czy nosiły one gorset korekcyjny czy nie, wzrost twarzoczaszki jest inny niż w przypadku dzieci bez tej patologii. Co więcej, u dzieci cierpiących na tę przypadłość, obserwować można pewne charakterystyczne cechy budowy i rozmieszczenia elementów twarzoczaszki. Analiza kefalometryczna pozwoliła zaobserwować bardziej wysunięte położenie żuchwy i cofnięcie górnej szczęki. Ponadto, dało się zauważyć bardziej poziome ułożenie dolnej szczęki w stosunku do ziemi i prosty profil. Zaobserwowano także zmiany zachodzące w ustach, tj. znaczny wzrost odchyleń osi symetrii łuków zębowych, co może prowadzić do asymetrii w strukturach twarzy.

Machida i współpracownicy (42) przeprowadzili eksperyment na kurczakach, oddziałując na ich przysadkę mózgową. Doszli do wniosku, że usunięcie tego gruczołu powoduje stuprocentowy rozwój skoliozy, podczas gdy jego transplantacja do mięśnia wywołuje 10% skrzywienie. Autorzy ci uważają, że przysadka mózgowa wydzielająca melatoninę - hormon oddziałujący na mózg, którego brak powoduje skrzywienie kręgosłupa.

Herman (35), używając prostej platformy siłowej, krzesła obrotowego, zaobserwował, że pacjenci ze skoliozą wykazywali zmiany w odruchach przedsionkowo-ocznych.

Sahstrand (61,62) badał równowagę postawy za pomocą stabilometrii i zaobserwował wzrost lateralizacji u pacjentów ze skoliozą. Wzrost ten jest jeszcze znaczniejszy przy zniekształceniu postrzegania spowodowanego wyłączeniem zmysłu wzroku. Badacz doszedł do wniosku, że większym skrzywieniom towarzyszy większy brak równowagi.

Sarwar i współpracownicy (63) wykształcili u szczurów wyraźne skrzywienia skoliotyczne zszywając łopatkę i miednicę. Ten zabieg przeprowadzali u szczurów w wieku 21 dni. Trzony kręgów stały się w tym przypadku zdeformowane i klinowate.

Sevastik (68,69,70) wydłużył o 1 cm prawe żebro, wszczepiając metalowy odcinek (ekspansor), co wywołało natychmiastową skoliozę o lewostronnej wypukłości.

Treserra (80) i Sastre (66) przeprowadzili doświadczenia na królikach w okresie wzrostu (25 dni), u których wcześniej wywołano skoliozę poprzez zabieg wycięcia bliższej mostkowi części żebra. Naukowcy badali rezultaty metody polegającej na wydłużeniu krzywizny przez rozciąganie kręgosłupa, równocześnie uciskając wypukłość, czyli wierzchołek krzywizny skoliotycznej. Udało im się osiągnąć znaczną poprawę, zarówno w kształcie deformacji jak i jej stopniu.

Mechaniczne kształtowanie trzonu kręgu u szczurów, poprzez poddanie go uciskowi, była obiektem badań między innymi Stokes'a (75), Truety (81), Volkmana (83) i Wilsona.

Podczas doświadczeń na szczurach, królikach, świnich, małpach i psach naukowcy oddziaływali bezpośrednio na strukturę kręgosłupa: na mięśnie, nerwy, ścięgna i trzony kręgowe. Zabieg wycięcia części żebra w okolicy mostka wywołuje skoliozę o wypukłości skierowanej w stronę, po której przeprowadzony został zabieg.

Zachodzi równocześnie klinowacenie kręgow, przy czym są one wyraźnie mniejsze po stronie wypukłości, a także skręt ich trzonów. Technika ta poddana została analizie przez Langieskiolda (40), Michelsona (45) i Tresserrę (77).

De Salis (23) i Berlanga (6) badali wpływ ablacji selektywnej arterii zasilającej boczną część trzonu kręgowego, która zarazem zasila też szpik kostny. W wyniku takiego zabiegu również wykształca się skolioza, ale nie sposób w tym przypadku stwierdzić, w jakim stopniu jest ona wywołana przez uraz nerwowy a w jakim przez niedobór składników odżywczych w kości.

Co zachodzi na poziomie samych kości, dotkniętych skoliozą? Skolioza jest zniekształceniem, które rozwija się przede wszystkim w okresie wzrostu. Dlatego wydaje się logicznym pogląd, jakoby to chrząstki wzrostu, a więc elementy odpowiedzialne za dorosły kształt kręgu, miały odgrywać kluczową rolę w rozwoju tej deformacji.

Badania tomograficzne przeprowadzone na dzieciach dotkniętych skoliozą idiopatyczną wykazują przedwczesny zanik chrząstki wzrostu po stronie wypukłej krzywizny, podczas gdy po stronie wklęsłej zauważyć można zmianę kształtu łuku nerwowego na bardziej wydłużony i szerszy. To stosunkowo niedawne, bo poczynione w 1989 roku odkrycie, zostało dokonane już wcześniej w roku 1909 przez Nickoladoniego (53), podczas przeprowadzania autopsji dzieci cierpiących na skoliozę. Już Nickoladoni wysunął hipotezę o znaczeniu chrząstki wzrostu w powstawaniu skoliozy. Chrząstka usytuowana po obu stronach kręgu, której asymetryczny wzrost może być przyczyną nieregularności w kształcie całości kręgu na dwóch osiach przestrzennych, może, według wielu autorów, z jednej strony być odpowiedzialna za klinowacenie trzonu kręgowego (co prowadziłoby do skrzywienia bocznego kręgosłupa), a z drugiej strony za nierówność tylnych łuków w płaszczyźnie strzałkowej, co wywoływałoby obrót jednego lub wielu kręgów w stosunku do pozostałych. Oba zniekształcenia występują w skoliozach strukturalnych.

Przeprowadzono wiele badań eksperymentalnych, polegających na bezpośrednim oddziaływaniu na chrząstkę wzrostu kręgów. Ottander (54) wywołał skoliozę, oddziałując na tę chrząstkę u świni. Opierając się na jego pracy Cañadell i Treserra zapoczątkowali w 1972 trzy równoczesne projekty:

W Barcelonie, dr Carlos Algara (1) oddziaływał na chrząstkę nasadową u królików, Dr Carlos Pique (57) na chrząstkę położoną między trzonem a połową łuku nerwowego królika. W Pamplonie, dr Beguiristain (5) oddziaływał zaś na tę samą chrząstkę u dwunożnych szczurów, aby podkreślić jednocześnie wagę postawy w rozwoju sklerozy. Ze wszystkich tych badań wyciągnąć można następujące wnioski:

- Oddziałując na chrząstkę nasadową uzyskuje się rozwój kifozy
- Wpływając na chrząstkę wzrostu, na czym skupimy się także w kolejnych częściach niniejszego opracowania, otrzymano skoliozę u królika, ale nie u szczurów ani u szczurów dwunożnych. Ta niezgodność doprowadziła do wniosku, że u szczurów chrząstka ta zespala się na poziomie kręgów T5 - T8 w wieku 17 dni; w kręgach T3 - L3 w wieku dni 19 a w wieku 21 dni wszystkie chrząstki wzrostu i nasadowe są już zespolone. Jako że zabiegi przeprowadzone

zostały przez naukowców, kiedy szczury miały między 15 a 20 dni, badacze uznali, że był to już zbyt późny etap wzrostu kręgu. Te spostrzeżenia skłoniły Beguiristaina do skupienia się na większym zwierzęciu, świni, którego chrząstka wzrostu zespala się w wieku 7 miesięcy. U zwierzęcia badanego przez naukowca wykształciła się średnio 30°-owa skolioza.

Należałoby przyjrzeć się dokładniej cechom charakterystycznym chrząstki umiejscowionej między łukiem nerwowym a trzonem kręgu i jej roli w rozwoju skoliozy. Ten rodzaj chrząstki odpowiada za wzrost części bocznej trzonu kręgowego i przedniej części łuku nerwowego.

Znalezienie odpowiedzi na to zagadnienie postawili sobie za zadanie w swoich pracach Otander (54), Beguiristain (5), Algara (1) a także ja sam (57).

Moja rozprawa doktorska (57), napisana w roku 1972, dotyczy zmian kręgowych powstałych w wyniku oddziaływań na wspomniany rodzaj chrząstki. Doświadczenia przeprowadzono na 110 królikach w 21 dni po ich narodzeniu. Po zabiegu przeprowadzono badania radiograficzne, zarówno w fazie bezpośrednio pooperacyjnej, jak i comiesięczne przez okres do 7 miesięcy. Podczas operacji przeprowadzonej w znieczuleniu ogólnym u jednej grupy zwierząt rozcięto boczna krawędź kręgu, zlokalizowano chrząstkę i usunięto ją. W przypadku innej grupy zwierząt, do organizmu wprowadzono śrubę, która przechodziła przez chrząstkę aż do zetknięcia się z trzonem kręgowym, uniemożliwiając prawidłowe funkcjonowanie chrząstki. Efekty, które uzyskano w obu grupach, były następujące:

1. Kręgi stają się klinowate. Wysokość trzonu kręgu jest mniejsza po stronie, na której przeprowadzono operację, niż po stronie przeciwległej. Jeśli zabieg przeprowadzono na części grzbietowej, średnio klinowacenie osiągnęło 4°, podczas gdy w przypadku zabiegów przeprowadzonych na poziomie krzyżowym, było to 5°.
2. Zaobserwowano nachylenie boczne kręgosłupa lub skoliozę o małej krzywiznie, 8° Cobba u zwierząt operowanych na poziomie grzbietowym, i 10° na poziomie krzyżowym. Skrzywienia były nie strukturalne, zawsze wypukłe po stronie operowanej. Nie zaobserwowano rotacji trzonów kręgowych.

Pojedyncze kręgi prezentowały następujące cechy szczególne:

- a) zgrubienie półłuku po stronie operowanej
- b) skrócenie półłuku po stronie operowanej
- c) przesunięcie wyrostka kolczystego w kierunku strony operowanej.

Przeprowadzone badania pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

- przedwczesne jednostronne zamknięcie chrząstki wywołuje u królika

zmiany lub deformacje odpowiadające tym obserwowanym w kręgach kręgosłupa dotkniętego skoliozą, a wywołane zostały przez zmianę w chrząstce neurocentralnej wzrostu.

U królika chrząstka zamyka się w dziesięć tygodni po urodzeniu. Beguiristain (5) u świń uzyskał większą skoliozę i to strukturalną. Chrząstka u świń zamyka się w wieku 7 miesięcy, podczas gdy operacja została przeprowadzona u osobników w wieku 2 miesięcy. Wszystko to prowadzi do wniosku, że jednym z czynników decydujących o zniekształceniu kręgu w skoliozie jest właśnie analizowana chrząstka. Jednakże, wcześniej wspomniana praca Sevastika (68, 69, 70), polegająca na doświadczeniach ze szczurami w wieku 21 dni z zespoloną już chrząstką wskazują na fakt, że identyczne deformacje kręgowe mogą wystąpić nawet, jeśli nie można mówić o bezpośrednim wpływie chrząstki, jako że ta była w tym okresie już zamknięta. Okazuje się, że na powstawanie skoliozy ma wpływ wiele czynników, które oddziaływać mogą na różne fragmenty kręgosłupa, wywołując różne deformacje.

Na czym wobec tego polega trudność w odkryciu etiologii skoliozy?

Skoro każde badanie tego problemu prowadzi do innej przyczyny, okazuje się, że trudno rozgraniczyć przyczynę od skutku. Jak wiemy, to zastosowanie decyduje o formie (narządu). Teoria macierzy funkcjonalnej, popierana dziś przez badaczy takich, jak Moss (52) i jego następców zakłada, że nawet tkanki miękkie otaczające kości muszą zachować odpowiedni tonus mięśniowy, który zapewni równowagę i homeostazę, tak aby konstrukcja o prymitywnej formie mogła zachować zarówno swój kształt, jak i położenie. Jeżeli równowaga zostanie zachwiana przez jeden z tych czynników (siła grawitacji, tonus i siła mięśni, itp.) następuje zmiana pierwotnej formy, towarzysząca zmianie funkcji, do jakiej była ona przeznaczona. Możliwe więc że w przypadku skoliozy przyszło nam stawić czoła prawdziwemu zespołowi nierozzerwalnie połączonych ze sobą przyczyn i skutków.

Kontrowersje w leczeniu fizjoterapeutycznym

Brak jest jednego konkretnego modelu postępowania w leczeniu skoliozy. Wystarczy rzut oka na obszerną bibliografię powstałą na ten temat, aby przekonać się o różnorodności istniejących opinii. Skolioza znana była już w bardzo odległej przeszłości. Świadczyć o tym mogą choćby malowidła skalne odnajdywane na ścianach jaskiń. W starożytnej Grecji lekarze stosowali proste i mało skuteczne środki leczenia.

- Hipokrates (38) (400 - 370 p.n.e.) był twórcą pierwszego urządzenia mającego stanowczo zmniejszyć skoliozę, ale okazało się ono mało skuteczne.

- Ambrosio Parę (55) w roku 1579 próbował zmniejszyć deformacje kręgosłupa podtrzymując tułów żelaznym gorsetem, składającym się z dwóch metalowych płyt montowanych z przodu i z tyłu. Był to pierwszy znany gorset, wytwarzany przez rusznikarzy króla Henryka IV, zgodnie ze wskazówkami Ambrosia Pare.
- Hare (32) w roku 1849 opisał metodę polegającą na rozciąganiu ciała pacjenta trzymanego w okolicy głowy i miednicy w pozycji leżącej. Leczenie uzupełniało użycie gipsowego odlewu w roli gorsetu.
- Pierwsze dokładnie dopasowane gorsety zostały wyprodukowane w 1895 w Augsburgu przez Friedricha Hessinga.
- Na przełomie XIX i XX wieku, Wullenstein (87) w roku 1902 ulepszył gorset zaopatrując go w liczne metalowe wyściełane płytki, które naciskały na wystające części kości.
- Lewis Sayre (67) w roku 1870 użył metody polegającej na zawieszeniu pacjenta podtrzymywanego za głowę z jednoczesnym wykorzystaniem odlewu gipsowego na ciele.
- W roku 1890 Bradford i Brackett wynaleźli ramę do odlewania gipsu. Przy jej pomocy wykonywali odlewy pionowe i poziome. Rama zaopatrzona była w boczną poduszkę, podobną do tej, jakiej używał Joseph Risser (59) w 1952.
- W późniejszym okresie do użytku weszły gorsety Seidlera (74), Milwaukee (8), Boston, L' E.D.F. (22), Lionek, Olimpia, Michell, Can Ruti oraz wiele innych, aż do czasów współczesnych, kiedy to najskuteczniejszym gorsetem jest gorset typu Cheneau (18,19).
- Chirurgiczne leczenie skoliozy zostało zapoczątkowane w 1914 roku, kiedy Russell Hibbs przeprowadził operacje chirurgicznego zespolenia kręgów.
- Harrington (33) zrewolucjonizował chirurgię w roku 1960, stosując po raz pierwszy nowy zestaw narzędzi chirurgicznych, wykorzystywany w leczeniu skoliozy do chwili obecnej.
- Techniki chirurgiczne Luque, Cotrel i Dubuset (20, 21) są wynikiem rozwoju chirurgii w ostatnich 45 latach.
- Leczenie chirurgiczne i ortopedyczne uzupełniane jest przez różnego rodzaju kinezyterapię (12,13,14,49,64,72).

Jak widać od początków leczenia skoliozy poczyniono zasadnicze postępy i wprowadzono innowacje. Poważne badania statystyczne dotyczące spontanicznego rozwoju skolioz (8, 11, 25, 31, 71), umiejscowienia krzywizn (11, 79), wieku, w którym obserwuje się początek jej rozwoju (71, 87), wzrostu i progresji (27), pozwalają odpowiednio pokierować terapią. Trudno jest wyjaśnić przyczyny skoliozy idiopatycznej, ale jeszcze większych trudności nastręcza opracowanie uniwersalnej metody leczenia. Codzienna praktyka pozwala zauważyć, że pacjenci dotknięci

zniekształceniami kręgosłupa odnoszą tym większe korzyści z leczenia fizjoterapeutycznego, im więcej indywidualnej uwagi się im poświęca i w im, wcześniejszym stadium rozwoju choroby rozpoczęto leczenie. Wagę tego ; obiektywnego spostrzeżenia trudno było ocenić ze względu na różnorodność leczonych deformacji. Ponadto, różniło się ono zasadniczo od poglądów, które można znaleźć w istniejącej literaturze. Zdecydowana większość badaczy jest zdania, że fizjoterapia sama w sobie nie może mieć efektu korygującego. James (39) jest zwolennikiem chirurgii i uważa, że leczenie zachowawcze nie wpływa na ostateczne rokowania w przypadku odkształceń kręgosłupa a konkretnie skolioz. Blount (7,8), Harrington (33), Moe i in. (47,48) uznają leczenie fizjoterapeutyczne za uzupełnienie leczenia operacyjnego i ortopedycznego, nie doceniają efektów leczenia fizjoterapeutycznego. Bouillet i Vincent (10) uważają, że fizjoterapia w leczeniu skoliozy służy wyłącznie rozwojowi mięśni w sposób harmonijny i zrównoważony, ale nie ma żadnego wpływu na kości. Sthone i in. (76) odmawiają ćwiczeniom jakiegokolwiek efektu korekcyjnego skoliozy. Caillet (13, 14, 15) uznaje, że ćwiczenia same w sobie nie są w stanie wyprostować krzywizny skoliotyycznej u dzieci w okresie wzrostu. Dikson (24) po przeanalizowaniu leczenia zachowawczego skoliozy idiopatycznej zapewnia, że tego rodzaju terapia może być użyteczna tylko w przypadku niektórych skrzywieniach niepostępujących, ale nie przyniosłaby rezultatu w odkształceniach pogłębiających się. Marchetti (43) wyraża opinię, że żadne leczenie nieinwazyjne nie przedstawia sobą żadnej wartości. Roaf (60) wątpi. Charriere i Roy (17) mówiąc o dorobku anglosaskich naukowców zapewniają, że nie uznają oni gimnastyki korekcyjnej w leczeniu skoliozy, jako że nie przynosi ona rezultatów w leczeniu postępujących skrzywień u rosnących dzieci. Tresserra i współpracownicy (78) uważają, że choć podejście do fizjoterapii o wiele się poprawiło, błędem jest osąd jakoby można było dzięki niej osiągnąć całkowite wyprostowanie kręgosłupa i utrwalenie prawidłowego kształtu kręgosłupa.

Cotrel i in. (21, 22), Stagnar i współpracownicy (73) skłaniają się ku leczeniu ortopedycznemu skolioz, dopuszczając fizjoterapię jako uzupełnienie. Burger Warner (12) w kazuistyce 135 skoliotyków leczonych kinezyterapią, znajduje 113, u których osiągnięto dobre rezultaty.

Bori i współpracownicy (18), przeprowadzili badanie 65 osób cierpiących na skoliozę, leczonych za pomocą gorsetu Milwaukee i odpowiedniej kinezyterapii. Dochodzą do wniosku, że w skrzywieniach piersiowych, zachodzi wyraźna zależność między wyższym odsetkiem poprawy a mniejszym stopniem w skali Rissera i młodszym wiekiem. Nie dzieje się tak jednak w przypadku skrzywień lędźwiowych, gdzie odsetek poprawy jest większy w stosunku bezpośrednim do wielkości kąta i niezależny od skali Rissera i od wieku. W pewien sposób wnioski te przeczą generalnym wnioskom, do których doszli James (39), Ponseti i Friedman (58). Ci dwaj ostatni, po przebadaniu 394 skoliotyków, którzy wykonywali jedynie ćwiczenia korekcyjne, doszli do wniosku, że im wcześniejszy początek rozwoju skoliozy, tym trudniejsze jest jej leczenie i gorsze jego rezultaty.

Molton i in. (49) w badaniu statystycznym przeprowadzonym na 210 chorych na postępujące skoliozy strukturalne, ze skrzywieniem równym lub mniejszym niż 33 stopnie, leczonych jedynie fizjoterapeutycznie stwierdzili, że ten sposób leczenia może zahamować rozwój skoliozy, zmniejszając kąt nachylenia i garb żebrowy.

Jak widać, w omówionych tutaj pracach dotyczących skuteczności leczenia fizjoterapeutycznego skrzywień kręgosłupa, poza rzadkimi wyjątkami trudno jest znaleźć metodę i naukową surowość. Można odnieść wrażenie, że sposoby oceniania nie są adekwatne, podobnie jak jakość leczenia fizjoterapeutycznego i osiągnięte rezultaty korekcyjne. Na tym właśnie polega ogromna trudność w zdobyciu rzeczywistych i wiarygodnych danych dotyczących rozwoju skrzywień kręgosłupa leczonych fizjoterapeutycznie.

Ocena efektów terapeutycznych fizjoterapii w skrzywieniach kręgosłupa wymaga opracowania protokołu kontrolowania i obserwowania poszczególnych przypadków przez długi okres czasu, często dłuższych niż 5 lat. Nie jest to zadanie proste. Co więcej, aby osiągnąć pozytywne rezultaty należy zastosować leczenie fizjoterapeutyczne analityczne, indywidualne i wybiórcze w przypadku każdego skrzywienia kręgosłupa (64).

Metoda FED (trójwymiarowe ustabilizowanie kręgosłupa przy jednoczesnym jego wydłużeniu i derotacji), narodziła się po długim okresie badań i eksperymentów w leczeniu skoliozy i ogólnie deformacji kręgosłupa, jak zobaczymy później omawiając naukowe podstawy metody.

Bibliografia

1. ALGARA LAMAGNIERE, C. (1976): «Alteraciones experimentales de los cartilagos de crecimiento epifisarios del cuerpo vertebral», Rozprawa doktorska, Universidad de Barcelona.
2. AMERICAN ORTHOPAEDIC ASSOCIATION (1941): «Report of the Research Committee: End result study of the treatment of idiopathic scoliosis». / *Bone Joint Surg.*, 23. ss. 963-977.
3. ANDRE, N. (1741): *Uorthopaedia, ou l'art de prevenir et de corriger dans les enfants les deformites du corps*, Paris.
4. BARTELINK D. L. (1957): «The role of abdominal pressure on the lumbar intervertebral disc». *J. Bone Joint Surg.* 38 B, ss. 718-725.
5. BEGUIRISTAIN GURPIDE, J. L. (1973): «Escoliosis experimental en ratas bipedas», Rozprawa doktorska, Universidad de Navarra.
6. BERLANGA, J. L. i in. (1986): «Estudio de la alteracion vascular en la etiopatogenia de las desviaciones laterales experimentales». I Jornadas Interaacionales sobre Investigacion en la Columna Vertebral. Valencia.
7. BLOUNT W. R i J. BOLINSKI (1967): «Physical therapy in the monopoperative treatment of scoliosis», *Phys. Ther.*, 47, ss. 919-925.
8. BLOUNT, W. P. (1958): «Scoliosis Milwaukee brace», *Bull. Hosp. Joint Dis.*, 19, ss. 152-165.
9. BORI, I.; GARCIA ALSINA, J. S.; GOIG, J. R.; JARIOD, S. A. i MIRO, R. I. (1978): «Corse de Milwaukee», *Rehabilitación*, 12,4, ss. 459-470.
10. BouilLET, R. i VINCENT, A. (1967): «La scoliose idiopathique», *Acta Orthop. Belg.*, 33. ss. 93-388

11. BROOKS, H.L.; AZEN, S. P.; GERBERG, E.; BROOKS, R. i CHAN, L. (1975): «Scoliosis: a prospective epidemiologic study», *J. Bone Joint Surg.*, 51 A, ss. 968-972.
12. BURGER-WAGNER, A. (1963): *Quadrupédie et traitement des scolioses*, Masson, Paris.
13. CAILLIET, R. (1975): *Scoliosis: Diagnosis and Management*, Davis, Filadelfia.
14. CAILLIET, R. (1978): *Exercices for scoliosis. In Basmajian. Therapeutic Exercise*, Williams and Wilkins, Baltimore.
15. CAILLIET, R. (1982): «Spine: disorders and deformities», *In krusen's handbook of Physical Medicine and Rehabilitation*, W. B. Saunders, Filadelfia.
16. CANADELL, J. M. i BEGUIRISTAIN, J. L. (1986): «Situación actual de nuestra línea de trabajo en escoliosis experimental», I Jornadas Internacionales sobre La Investigación de la Columna Vertebral, Facultad de Medicina, Valencia.
17. CHARRIERE, L. i ROY, J. (1968): *Kinesithérapie des desviations laterales du rachis*, Masson, Paris.
18. CHENEAU, J. (1981): «Une méthode nouvelle pour le traitement de la scoliose», en *La Journée de Reéducation*, Expansion Scientifique, Paris.
19. CHENEAU, J. (1994): *Corset Cheneau. Manuel d'orthopédie des scolioses suivant la technique originale*, Frisson Roche, Paris.
20. COTREL, Y. i DUBOUSSET, J. (1986): *Nouvelle instrumentation post du rachis de la scoliose idiopathique CR. Michel-J. Dubousset*, 1 vol., Expansion Scientifique, Paris.
21. COTREL, Y.; DUBOUSSET, J. i GUILLAUMAT, M. (1988): «New universal instrumentation in spinal surgery», *Clin. Orthop.*, 227:10-21.
22. COTREL, Y. y MOREL, G. (1964): «La technique de L'E.D.F. dans la correction des scolioses», *Rev. Chir. Orthop.*, 50, ss. 59-75.
23. DE SALIS AMARAL, C. (1977): Escoliosis experimental por lesión vascular, *Rozprawa doktorska*, Universidad de Navarra.
24. DIKSON, R. A. (1985): Conservative treatment for idiopathic scoliosis, *J. Bone Joint Surg.*, 67 B, ss. 176-181.
25. DUHAIME, M.; ARCHAMBAULT, J. i POSTRAS, B. (1976): School screening for scoliosis, paper presented at the Quebec Scoliosis Society, Montreal.
26. DURIEZ, J.; HERIPRETEG, G. i CAUCHOIX, J. (1966): Assroche experimental du problème de la scoliose idiopathique, *Rev. Chir. Orthop.*, 46, ss. 551-561.
27. DUVAL-BEAUPERE, G. (1972): Lacroissance des scoliotiques, *Acta Orthop. Belg.*, 38,4, ss. 365-375.
28. DWYER, A. P. (1969): «Anterior approach in scoliosis. A preliminary report», *Clin. Orthop.*, 62, s. 192.
29. FARFAN, H. F. (1973): *Mechanical Disorders of the Low Back*, Lea and Febiger, Filadelfia.
30. GOLDBERG, C. J.; DOWLING, F. E. i FOGARTY, E. E. (1994): «Left thoracic scoliosis configurations. Why so different?», *Spine*, 19,1, 385-1.389.
31. GOLOMB, M. i TAYLOR, T. K. F. (1975): «Screening adolescent school children for scoliosis», *Med. J. Aust.*, 14, ss. 761-762.
32. HARF, S. (1849): *Practical observations on the prevention, causes, and treatment of curvatures of the spine*, Churchill, Londyn.
33. HARRINGTON, P. R. (1962): «Treatment of Scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation», *J. Bone Joint Surg.*, 44 A, ss. 591-610.
34. HERBERT, J. J. (1959): «Syndrome de queue de cheval et tractions vertebrales», *Rev. Rhum.*, 26, ss. 299-302.
35. HERMAN, R.; MIXON, J.; FISHER, A. i STUYCK, J. (1985): «Idiopathic scoliosis and the central nervous system. A motor problem. The Harrington lecture, 1983 Scoliosis Research Society», *Spine*, 10, 1-14.
36. HESSING, F. i HASSLAUER, L. (1903): *Orthopädische Therapie*, Urban and Schwarzenburg, Berlin.
37. HIBBS, R. A. (1931): «Scoliosis treatment by fusion operation study of 365 cases», *J. Bone Joint Surg.*, 13, ss. 91-106.
38. HIPOCRATES (1849): The genuine works of Hipocrates, Vol. 2, Translated by F. Adams, Sudenham, Londres.

39. JAMES, J. I. P. (1954): «Idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 36 B, ss. 36-49.
40. LANGENSKIÖL, A. Y MICHELSSON, J. E. (1961): «Experimental progressive scoliosis in the rabbit», *J. Bone Joint Surg.*, 43 B, ss. 116-120.
41. LAKGESKIÖL, A. i MICHELSSON, J. E. (1962): «The pathogenesis of experimental progressive scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 59.
42. MACHIDA, M.; DUBOUSSET, J.; IMAMURA, Y; MIYASHITA, Y; YAMADA, T. i KIMURA, J. (1996): «A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis», *Spine*, 21, 1.147-1.152.
43. MARCHETTI, P. G. (1939): *Le scoliosi*, Aulo Gaggi, Bolona.
44. McALESTER, A. L. (1973): *La historia de la vida*, Omega, Barcelona.
45. MICHELSSON, J. E. (1965): «The development of spinal deformity in experimental scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 81.
46. MILLER, D. I. i NELSON, R. C. (1973): *Biomechanics of Sport*, Lea and Febiger, Philadelphia.
47. MOE, J. H. (1957): «Management of idiopathic scoliosis», *Clin. Orthop.*, 20, ss. 69-184.
48. MOE, J. H.; WINTER, R. B.; BRADFORD, D. S. i LONSTEINJE (1982): *Deformaciones de la columna vertebral*, Salvat, Barcelona.
49. MOLLON, G.; RODOT, J. C. i OLLIKR, M. (1986): «Scolioses structurales mineurs et kinesitherapie. Etude statistique comparative des resultats», Ponencia en el III Congreso Nacional de Fisioterapia, Valencia.
50. MORRIS, J. M; LUCAS, D. B. i BRESLER, B. (1961): «Role of the Trunk in Stability of the Spine», *J. Bone Joint Surg.*, 43 A, ss. 327-335.
51. MOSER, H. (1956): «Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entwicklung und Beeinflussung der angeborenen Skoliose», *Wiener Klinische Wochenschrift*, 68, s. 230.
52. MOSS, M. L. (1984): «Diseno de los huesos», [w:] R. Owen, J. Goodfellow, P. Bullough, *Fundamentos científicos de ortopedia y traumatología*, Salvat, Barcelona, ss. 65-72.
53. NICKOLODANI, C. (1909): *Anatomie Undmechanismus der Skoliose*, Urban Schwarzenberg, Berlin i Viena.
54. OTTANDER, H. G. (1963): «Experimental progressive scoliosis in a pig», *Acta Orthop. Scand.*, 33, s. 91.
55. PARK, A. (1634): *Collected works*, Translated by Th. Johnson, Londres.
56. PEREZ MARQUINA, R. M.; PIQUEVIDAL, C. i VILAR MARTINEZ, I. (1994): «Análisis intraoral en la escoliosis idiopática», *Ortodoncia Española*, 35, (4), 165-174.
57. PIOUE, C. (1976): Rozprawa doktorska, Universidad de Barcelona.
58. PONSETI, I. V. i FRIEDMAN, B. (1950): «Prognosis in idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 32 A, ss. 318-395.
59. RISSER, J. C. (1966): «Treatment of scoliosis during the past 50 years», *Clin. Orthop.*, 44, 109-113.
60. ROAF, R. (1960): «Vertebral growth and its mechanical control», *J. Bone Joint Surg.*, 42 B, ss. 40-59.
61. SAHLSTRAND, T.; PETRUSON, B. i ORTENGREN, R. (1979): «Vestibulospinal reflex activity in patients with adolescent idiopathic scoliosis», *Acta Orthop. Scand.*, 50, 275-282.
62. SAHLSTRAND, T. i PETRUSON, B. (1979): «A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis», *Acta Orthop. Scand.*, 50, 759-765.
63. SARWARK, J. F; DABNEY, K. W. i SALZMAN, S. K. i in. (1988): «Experimental scoliosis in the rat. I. Methodology, anatomical features and neurologic characterization», *Spine*, 13, 466-471.
64. SASTRE, S. (1979): *Manual de tratamiento de las desviaciones sagitales del raquis*, Espaxs, Barcelona.
65. SASTRE, S. i in. (1982): «Training, performance a evolution of man», IXth. International Congress of World Confederation for Physical Therapy, Estocolmo, Suecia.
66. SASTRE, S. i in. (1989): «Fisioterapia experimental en Escoliosis», *Fisioterapia*, 39, ss. 7-26.
67. SAYRE, L. A. (1877): *Spinal diseases and spinal curvature*, Smith-Elder and Co., London.
68. SEYASTIK, B. (1996): *Aspects on the influence of the thoracic wall on the pathogenesis of idiopathic scoliosis. —Experimental and clinical studies—*, Huddinge University, Stockholm.

69. SEVASTIK, J.; AARO, S. i NORMELLI, H. (1984): «Experimental and clinical scoliosis», *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 191, 27-34.
70. SEVASTIK, J.; AGADIR, M. y SEVASTIK, B. (1990). «Effects of rib elongation on the spine. I. Distorsion of vertebral alignment in the rabbit», *Spine*, 15, 822-825.
71. SHANDS, A. R. Jr. i EISBERG, H. E. (1955): «The incidence of scoliosis in the state of Delaware. A study of 50.000 minifilms of the chest made during a survey for tuberculosis», *J. Bone Joint Surg.*, 37A, s. 1.243.
72. SOHIER, R. i HEREUX, P. (1979): *Kinesithérapie des rachis scoliotiques*, Mecaprint, Bruselas.
73. STAGNARA, P.; DESBOSES, J.; MICHEL, J.; DU PELOUX, J.; FAUCHET, R.; BERTHOU, J. D. i PERDRIOLLE, R. (1965): «Scolioses structurales. Resultats terminaux des traitements orthopediques pendant la periode de croissance», *Rev. Chir. Orthop.*, 51, ss. 33-52.
74. STEINDLER, A. (1929): *Diseases and deformities of the spine and thorax*, Mosby Co., St. Louis.
75. STOKES, I.A. F.; SPENCE, H.; ARONSSON, D. D. i KILMER, N. (1996): «Mechanical Modulation of Vertebral Body Growths», *Spine* 21 (10), 1.162-1.167.
76. STONE, B.; BEEKMAN, C.; HALL, V.; GUESS, V. i BROOKS, H. L. (1979): «The effect of exercise program on change in curve in adolescents with minimal idiopathic scoliosis: a preliminary study», *Phys. Ther.*, 59, ss. 759-763.
77. TRESERRA LLAURADO, J. (1969): «Escoliosis Experiments», *Rev. Ortop. Traum.*, 13, ss. 739-800.
78. TRESERRA, J.; CANADELL, J. M.; FIGUERAS, J.; ESCAYOLA, J. L.; MERINO, J. A. i PEINADO, A. (1971): «Fisioterapia en los trastornos posturales de la columna vertebral», *Cuadernos Clinicos H. Cruz Roja*, 4, ss. 9-15.
79. TRESERRA, J.; FIGUERAS, J. M. i MERINO, A. (1976): «Dolor de espalda en el anciano», *Revista de información Medico Terapeutica*, 6-7, ss. 160-167.
80. TRESERRA, J. i SASTRE, S. (1989): «Acción de la fisioterapia en la escoliosis experimental», *Rev. Ortop. Traum.*, 33 B.I. ss. 117-124.
81. TRUETA, J. (1975): *La estructura del cuerpo humano. Estudio sobre el desarrollo y la decadencia*, Labor, Barcelona.
82. VERCAUTEREN, M. (1972): «Assroche etiopathogenique de la scoliose idiopathique», *Acta Orthop. Belg.*, 38, 4, ss. 429-445.
83. VOLKMANN, R. (1882): *Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane*, [w:] Von Pitha i Billroth, *Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie Bd II Teil II*, Ferdinand Enke, Stuttgart.
84. WENDT, H. (1958-1970) (8.aed.): *Tras las huellas de Adán*, Ed. Noguer, Barcelona-Madrid.
85. WILSON-MACDONALD, J.; HOUOHTON, G. R.; BRADLEY, J. i MORSE, E. (1994): «The relationship between periosteal division and compression or distraction of the growth plate. An experimental study in the rabbit», *J. Bone Joint Surg.* (Br), 72, 303-308.
86. WOLFF, J. (1870): «Über die innere Architecture der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage von Knochenwachstum und -abbau», *Arch. Path. Anal.*, 50, s. 389.
87. WULLSTEIN, L. (1902): «Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung nach klinischen und experimentellen Studien», *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, 10, s. 177.
88. WYNNE-DAVIES, R. (1975): «The Aetiology of infantile idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 57B, ss. 138-141.
89. YOUNG, J. (1971): *The life of vertebrates*, Omega, Barcelona.

2. SKRZYWIENIA KRĘGOSŁUPA

S. SASTRE

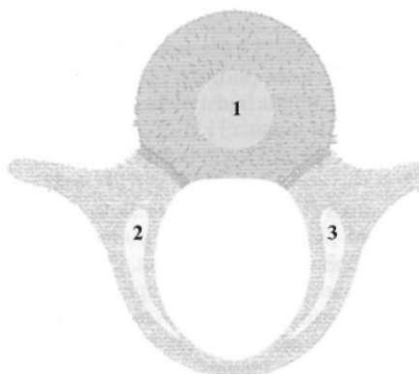
Ludzki kręgosłup przystosowany jest do środowiska oraz do funkcji ruchowej, ochronnej i mechanicznej, jaką sprawuje. Możliwość połączenia funkcji podpory, wytrzymałości, ochrony i ruchu, stanowi znaczny postęp w ewolucji. Aby spełniać te role, kręgosłup podzielony jest na pięć części, z których każda ma własne cechy charakterystyczne. Wyróżnić można część szyjną z siedmioma kręgami, piersiową z dwunastoma, lędźwiową z pięcioma a także część krzyżowo-ogonową z dziewięcioma - dziesięcioma kręgami. Z 33 lub 34 kręgów, z jakich zbudowany jest kręgosłup człowieka tylko 24 jest połączone między sobą dla większej stabilizacji wewnętrznie, za pomocą dysków międzykręgowych i zewnętrznie za pomocą układu mięśni i więzadeł.

Kręgosłup jest złożonym układem biomechanicznym, który poza całkowitą integralnością każdego elementu posiada także różnego rodzaju inne czynniki, które mogą zmienić jego skoordynowany i drobiazgowy mechanizm. Centralna oś organizmu ludzkiego, na wprost giętka w normalnych warunkach anatomicznych posiada serię krzywizn w płaszczyźnie strzałkowej zwanych kifoza i lordoza fizjologiczną, które pogłębiają się w trakcie wysiłku ruchowego przyczyniając się tym samym do jego stłumienia.

Prawidłowa fizjologia kręgosłupa utrzymywana jest dzięki integralności systemów:

- kostno-stawowego - spełniającego bardzo ważne funkcje podpory, odpornościowe, ochronne, kinetyczne, stabilizacyjne, metaboliczne i amortyzacyjne dzięki krążkom międzykręgowym
- mięśniowo-więzadłowego - spełniającego funkcje łączące, stabilizacyjne i dynamiczne
- odżywczy
- nerwowego - zapewnia ciągły przepływ sygnałów, które w czasie czuwania aktywnie i trwale utrzymują homeostazę człowieka.

Jak już wspomnieliśmy wcześniej, jeden, kilka lub wszystkie elementy kręgosłupa mogą zostać poddane wpływowi różnorodnych czynników wewnętrznych



Rycina 2.1. Schemat przekroju poprzecznego przez chrząstkowy krąg grzbietowy ośmiotygodniowego płodu, z zaznaczeniem trzech pierwotnych ognisk kostnienia: 1: przednie ognisko kostnienia, powstałe z wewnętrznej warstwy chrząstki.. 2 i 3: tylne ogniska kostnienia, wynikające z przemian w ochrzęstnicy, łączą się tworząc łuk nerwowy.

lub zewnętrznych i w ten sposób doprowadzić do zachwiania równowagi kręgosłupa. Zachwianie takie skutkuje jego wygięciem a także mniej lub bardziej poważnymi zmianami w jego statyce, wytrzymałości, giętkości i dynamice.

Ludzki kręgosłup to zdumiewające dzieło bioinżynierii, aktualne stadium filogenetyczne rozwoju, nieustająco poddawane napięciu ze strony mięśni, utrzymujących równowagę i spełniających funkcje dynamiczne. Siły te oddziałują bezpośrednio na kręgosłup, i to one właśnie są w przeważającej mierze odpowiedzialne za zmiany w jego budowie u każdego człowieka. W związku z tym istnieć może wiele różnych skrzywień i deformacji kręgosłupa u różnych ludzi, mogą one być różne w różnych okresach życia jednostki. Jest to szczególnie istotne w przypadku bocznego skrzywienia kręgosłupa, skoliozy, która pojawia się u dzieci w okresie wzrostu i pogłębia się w okresach jego przyspieszania, stabilizując się po zakończeniu rozwoju kręgosłupa. Jest to więc choroba blisko związana ze wzrostem kręgów.

Jednostka składowa kręgosłupa, krąg, ma swój początek w trzech pierwotnych ogniskach kostnienia. Dwa pojawiają się u nasady tylnych łuków kręgu i łączą tworząc tylny kanał nerwowy. Drugie ośrodkiem kostnienia jest przednie, tworzące trzon kręgu (ryc. 2.1).

Ponadto, istnieją również wtórne ogniska kostnienia, znajdujące się na dolnej i górnej ścianie trzonu kręgowego, na wyrostkach kolczystych, poprzecznych i stawowych górnych i dolnych (ryc. 2.2).

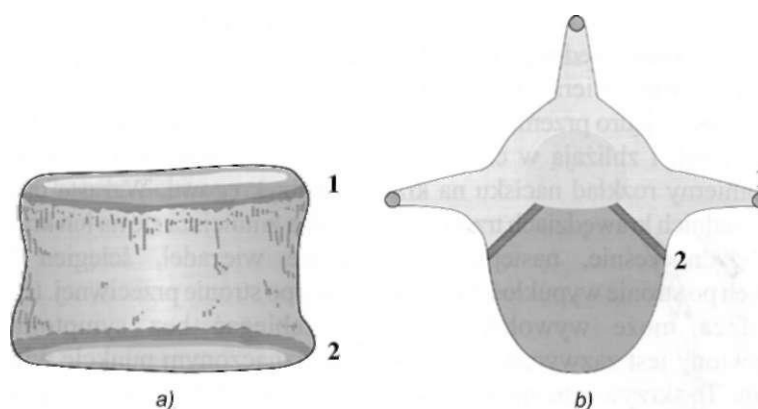
Krąg rośnie na wysokość dzięki chrząstkom nasadowym umiejscowionym na krańcach trzonu, podobnie jak ma to miejsce w przypadku kości długich. Rośnie również podobnie jak kości czaszki, dzięki dwóm chrząstkom wzrostu położonym po obu stronach przy połączeniu trzonu kręgowego z łukami nerwowymi. Dzięki tej chrząstce możliwe jest wydłużanie się ramion kręgu i poszerzenia kanału nerwowego (ryc. 2.2 i 2.3).

Rozwój i dojrzewanie różnych kręgów zależy od ich położenia. Większość badaczy zgadza się, co do faktu, że zanik chrząstki wewnętrznej czy zamknięcie

Rycina 2.2. Zarys przekroju poprzecznego przez krąg grzbietowy noworodka. Zauważyć można skostnienie i rozrost tylnych i przednich ognisk skostnienia, a także chrząstkozrosty pomiędzy trzonem kręgu a pozostałymi częściami.

światła kanału nerwowego, rozpoczyna się w okolicach grzbietowych i postępuje w kierunku głowy i kości ogonowej. Mniejsza jest zgodność opinii na temat wieku, w jakim ma miejsce ten proces u człowieka. Niektórzy naukowcy twierdzą, że chrząstka zaniknęła już całkowicie u dzieci w wieku 6 lat (31), inni twierdzą, że istnieją przypadki szesnastolatków, u których proces ten nie był jeszcze zakończony (8,14,25,38,50).

Podczas wzrostu kręgu, każda anomalia, wywołana przez jakąkolwiek przyczynę, która mogłaby wpłynąć na jego rozwój kostny lub zmienić całość lub część jednego z jego elementów trzonu, łuku nerwowego, struktury odpowiedzialnej za wzrost (chrząstki), może także stać się przyczyną patologicznego skrzywienia kręgosłupa.



Rycina 2.3. Kręgowe chrząstki wzrostu oraz wtórne ogniska skostnienia w okresie dojrzłości płciowej.
a) 1. górny krążek wzrostu lub górna płytką chrzęstną; 2. Dolny krążek wzrostu lub dolna płytką chrzęstną;
b) 1. chrząstki wzrostu wyrostków poprzecznych i kolczystych. 2. Chrząstka wzrostu wewnętrzna.

Skrzywienie kręgosłupa może być wywoływane przez sam krąg, ale także przez inne elementy związane z kręgosłupem. W skoliozie krzyżowo-lędźwiowej, według badań przeprowadzonych przez dr Rigo i współpracowników (42), w 60 % przypadków wystąpiła przez rotację miednicy. We wszystkich przypadkach zawsze występują zmiany anatomiczno - patologiczne, które charakteryzują skrzywienie, które opisane zostaną w kolejnych częściach niniejszego opracowania.

Jeżeli chodzi o etiologię skrzywień kręgosłupa, w wielu przypadkach określenie przyczyn deformacji okazuje się niemożliwe. Przebadano eksperymentalnie możliwe przyczyny mogące wywołać skrzywienia kręgosłupa a w szczególności skoliozę. Poczynając od stabilności kości (1,2, 8, 10,11, 21, 23, 26,29,33,50), unaczynienia(3,9,15,16,31,51,52,54,56), zmiany w postawie (1, 4,7,8,10,23,25,26,28,29,33,39,41,49,50,55), poprzez wzrost kręgów (2,8,14, 19,21,22,31,32,34,35,36,37,38,43,44,45,53,54,56), przyczyny metaboliczne, toksyczne, hormonalne i karencyjne (13, 20, 27, 40, 48), napromieniowanie (5, 6, 18), odnerwienie (7, 10, 25, 30, 47), jednostronny uraz błędnika (28), przyczyny dziedziczne (17, 56), aż po szczegółową listę, która oddaje wysiłki naukowców na drodze do doświadczonego odkrycia dokładnego mechanizmu odpowiedzialnego za skrzywienia kręgosłupa, szczególnie w przypadku skoliozy idiopatycznej.

Wśród patologicznych skrzywień kręgosłupa, wyróżnić można następujące: kifozę, lordozę i skoliozę.

Kifoza

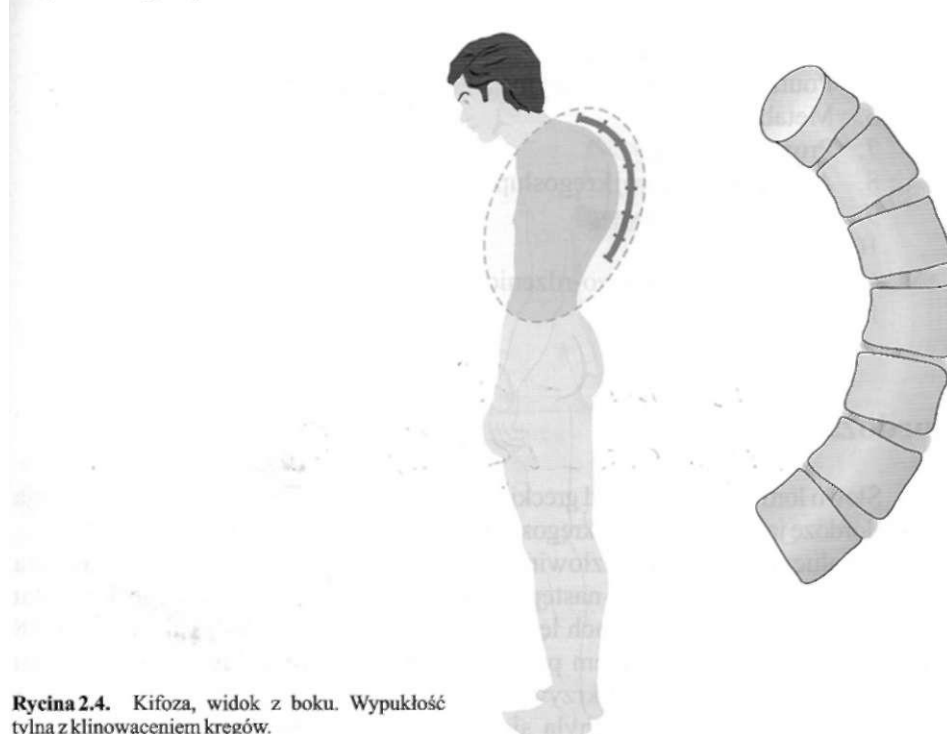
35-45

Kifoza jest najczęstszą deformacją kręgosłupa. Słowo kifoza pochodzi z greckiego *kyphos*, = sklepienie, wypukłość. Z punktu widzenia budowy, jest to wypukłość ku tyłowi jednego lub kilku odcinków kręgosłupa wraz ze zmianami w kręgach, które przybierają kształt klinowaty (ryc. 2.4).

W kifozie, jądro przemieszcza się w tył, trzony kręgów oddalają się od siebie w części tylnej, i zbliżają w części przedniej. Takie ułożenie kręgów powoduje nierównomierny rozkład nacisku na krążki międzykręgowe. Wzrasta ciśnienie na cm² na przednich krawędziach trzonów i dysków a zmniejsza się na ich krawędziach tylnych. Jednocześnie, następuje naciągnięcie więzadeł, ścięgien i mięśni położonych po stronie wypukłości i ich przykurcz po stronie przeciwnej, (ryc. 2.5)

Kifoza może wywołać ból lub przebiegać bez symptomów. Ból umiejscowiony jest zazwyczaj w najbardziej zaznaczonym punkcie wierzchołka krzywizny. To skrzywienie może występować samo lub z towarzyszeniem innych skrzywień, lordozy lub skoliozy. Wiadomo obecnie, że w rozwoju kifozy udział biorą między innymi czynniki mechaniczne.

Anormalne naciski mogą być czynnikiem pogłębiającym i w ten sposób oddziaływać na kręgi i dyski, ale także pośrednio na trzewia, poprzez nacisk, jaki



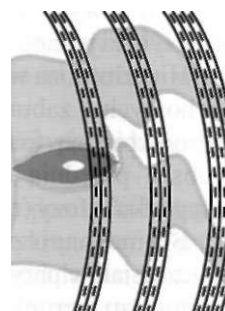
Rycina 2.4. Kifoza, widok z boku. Wypukłość tylna z klinowaceniem kręgów.

wywołuje na nie klatka piersiowa.

Kifozy można klasyfikować pod względem: stopnia zmiany, umiejscowienia, kierunku i przyczyn powstania.

Kifoza może być wywołana przez niektóre z poniższych przyczyn:

1. Wrodzone.
2. Wady postawy.
3. Choroba Scheuermannna.



Rycina 2.5. W kifozie wzrasta ciśnienie na cm^2 na krawędziach dysku, jądro przesuwa się w tył, naciągają się więzadła tylne a przykurczają przednie.

4. Nerwowo-mięśniowe
5. Pourazowe lub pooperacyjne
6. Metaboliczne
7. Promieniowanie
8. Anormalny rozwój kręgosłupa
9. Choroby kolagenowe
10. Nowotwory
11. Przepuklina oponowo-rdzeniowa
12. Inne

Lordoza

Słowo lordoza pochodzi od greckiego $\lambda\omicron\rho\delta\omicron\varsigma$, oznaczającego krzywą. Definicja określa lordozę jako skrzywienie kręgosłupa w przód w płaszczyźnie strzałkowej.

Ewolucyjna zdobycz człowieka, postawa wyprostowana, spowodowała wyprostowanie kręgosłupa, a następnie odwrócenie dotychczasowego kierunku wygięcia kręgosłupa w okolicach lędźwiowych. W zarodku ludzkim w wieku 48 dni, jeszcze przed rozpoczęciem procesu wapnienia, kręgosłup jest wygięty ku tyłowi i nie występują żadne krzywizny lordotyczne. Po urodzeniu, za sprawą napięcia mięśni, miednica nachyla się ku przodowi i zaczyna się wykształcać lordoza lędźwiowa a następnie szyjna, w miarę jak dziecko zaczyna unosić głowę. „Fizjologiczne” krzywizny człowieka są efektem jego przystosowania się do poruszania się na dwóch nogach. Można powiedzieć, że rozwój osobniczy człowieka jest syntezą filogenezy (rozwoju gatunkowego).

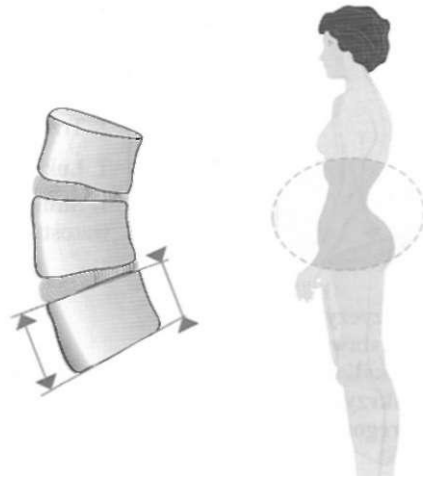
Pojawienie się lordozy w gatunku ludzkim ma więc przyczyny w jego postawie i funkcjonowaniu, a prawdziwymi przyczynami jej wytworzenia są związane z nimi naciski, i różnego rodzaju zmiany strukturalne.

Hiperlordozie, zwanej też lordozą patologiczną, może towarzyszyć ból, umiejscowiony głównie w okolicy lędźwiowej, oraz w rzadkich przypadkach grzbietowej.

Eksperymentalnie wywołano lordozę i skoliozę u zwierząt w okresie wzrostu, u których wcześniej przeprowadzono zabiegi odpowiednio zespolenia kręgów tylne i jednostronne (21,23,41).

Hiperlordoza w ciężkiej postaci może również doprowadzić do problemów oddechowych i zaburzenia w chodzeniu. W porównaniu z kifoza, lordoza jest jakby odwróconą formą tej pierwszej. Kręgi przybierają tu kształt klinowaty, z grubszą przednią częścią kręgu, dokładnie na odwrót niż ma to miejsce w przypadku kifozy (ryc. 2.6).

Biomechaniczne uwarunkowania powstania tego skrzywienia są identyczne jak w przypadku kifozy, jednakże siła powodująca skrzywienie działa w odwrotnym kierunku.



Rycina 2.6. Lordoza - widok z boku. Klinowacenie kręgów, które stają się grubsze w części przedniej. Przeciwnieństwo zmian zachodzących w przypadku kifozy.

Etiologia lordozy może być:

1. Wrodzona.
2. Związana z postawą.
3. Pourazowa lub pooperacyjna.
4. Schorzenia nerwowo-mięśniowe i neurologiczne.
5. Niedostateczne zrównoważenie miednicy.
6. Inne przyczyny.

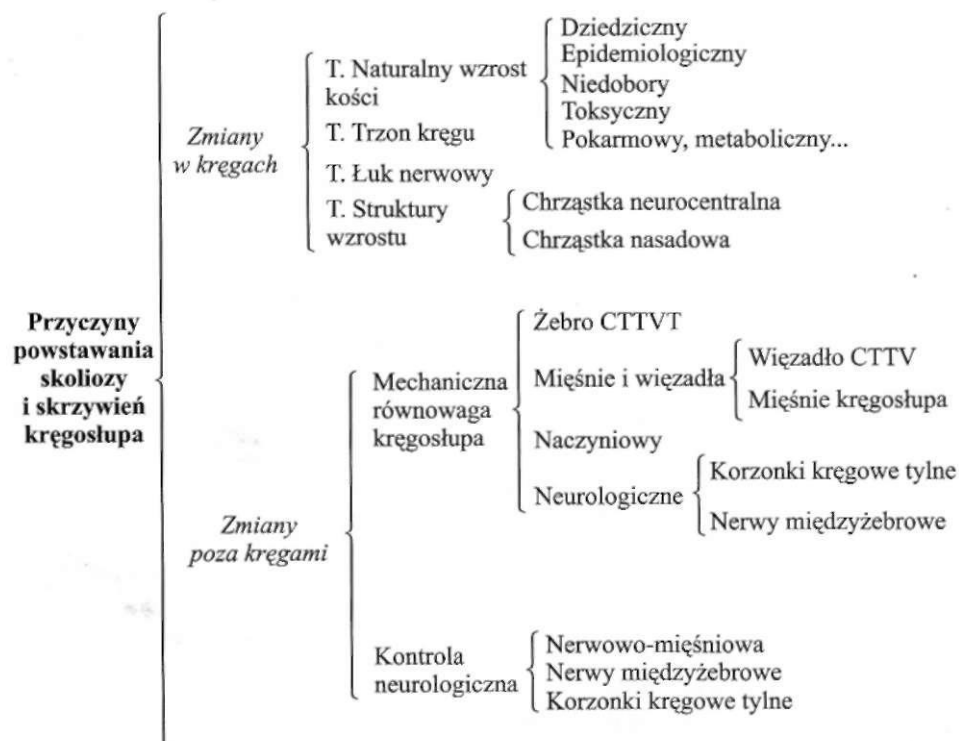
Skolioza

Pojęcie to pochodzi od greckiego słowa *γκολίος*, oznaczającego krzywą. Jako pierwszy słowa tego w odniesieniu do każdego skrzywienia kręgosłupa używał Hipokrates. W późniejszy okresie Galen wprowadził także pojęcia kifozy, lordozy i skoliozy, które odnosiły się do poszczególnych rodzajów krzywizn.

Skoliozę zdefiniować można jako jedno lub więcej skrzywień bocznych kręgosłupa, z lub bez rotacji kręgów, powstałych głównie w okresie wzrostu człowieka.

Zmiany w kształcie kręgów i poza nimi powodują skrzywienia kręgosłupa, między innymi skoliozę, jak przedstawia to schemat 2.1.

Podczas tworzenia się skrzywienia, wywołanego przez którykolwiek z czynników, złamana zostaje równoległość przestrzeni międzykręgowej. Wszystkie połowy kręgów położonego stronie wypukłej skrzywienia oddalają się od siebie, zmniejszając siły sprężające międzykręgowe i wzmagając siły rozprężające.



Schemat 2.1.

Przeciwnie części kręgów i dysków, tj. położone w części wklęsłej, zachowują się dokładnie odwrotnie, w ich przypadku rosną siły sprężające, które spłaszczają, ściskają i uszkodzają tkanki położone po stronie wklęsłej. W ten sposób zachwiane zostaje równowaga troficzna kości, chrząstki i mięśni (patrz ryc. 2.2).

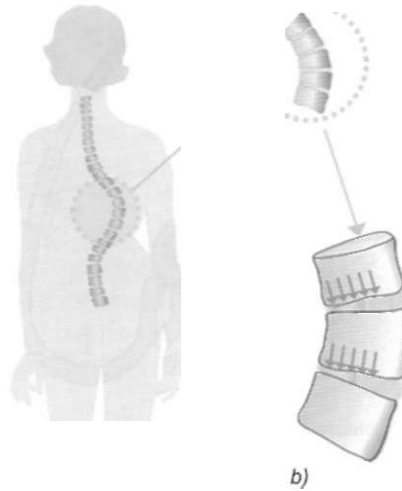
Ten efekt kompresji wpływa bezpośrednio na jądra kręgów, chrząstkę nasadową i wzrostu. (43,44,45).

Asymetryczny nacisk wywołuje błyskawiczne mikrouszkodzenia tkanki chrzęstnej, kostnej i mięśniowej, powodując ich niedokrwienie, a w późniejszym etapie zmiany anatomiczno-patologiczne, które w przypadku skoliozy strukturalnej przejawiają się odwrotnie porównując stronę wypukłą z wklęsłą krzywizny (ryc. 2.7, 2.8 i 2.9).

a) Strona wklęsła:

- Kręg obniża się.
- Zmniejsza się wysokość odpowiedniej połowy trzonu kręgowego.

Skrzywienia kręgosłupa

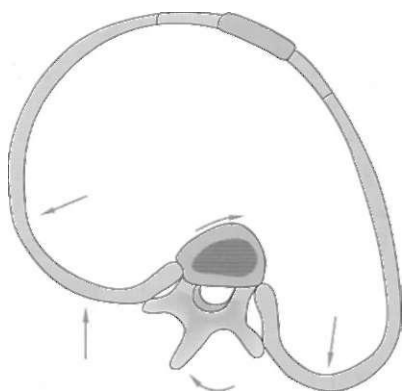


Rycina 2.7. Skolioza. Zostaje zachwiane ułożenie równoległe powierzchni międzykręgowych, zwiększa się ucisk na jednostkę powierzchni kręgów i dysków połówicznych po stronie wklęsłej.

- Atrofia płytek nasadowych.
- Zmniejsza się ilość chrząstki nasadowej, lub zanika ona zupełnie.
- Wzrost gęstości kości.
- Zmniejsza się wysokość dysku międzykręgowego.
- Jądro miazdżyste przesunięte w stronę wypukłości.
- Nacisk na połączenia stawowe z jednoczesnym powstaniem osteofitów i synostozy.
- Kanał nerwowy zwęża się.
- Żebra zbliżają się do siebie.
- Żebra przemieszczają się w przód i w bok.



Rycina 2.8. Skolioza. Żebra stykają się po stronie wklęsłej i rozsuwają się po stronie wypukłej (a). Pojawia się garb po stronie wypukłości (b).



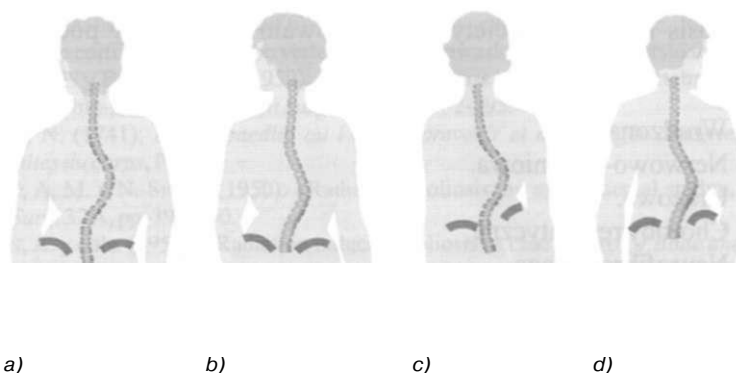
Rycina 2.9. Wyrostki kolczyste przemieszczają się w stronę wklęsłości, trzon kręgu natomiast w stronę przeciwną; żebra po stronie wypukłej przesuwają się do tyłu, te po stronie wklęsłej do przodu i w bok.

b) Strona wypukła

- Krąg się unosi.
- Wzrasta wysokość odpowiedniej połowy trzonu kręgowego.
- Hipertrofia płytek nasadowych.
- Zwiększa się ilość chrząstki nasadowej.
- Gęstość kości wyraźnie się zmniejsza.
- Zwiększa się wysokość dysku międzykręgowego.
- Anormalna położenie jądra miażdżystego.
- Nasada i blaszki łuku nerwowego są cieńsze i wydłużone.
- Żebra oddalają się od siebie.
- Żebra przemieszczają się do tyłu.
- Przykurcz i zwiotczenie mięśni.
- Wydłużenie deformujące mięśnie.
- Braki żywieniowe we wszystkich tkankach z poważnym niedokrwieniem w połowie dysku i chrząstki.
- Zaburzenia odżywcze spowodowane uszkodzeniem tkanek.

Kręgosłup dotknięty skoliozą prezentuje:

- Wygięcie boczne, z towarzyszeniem kifozy lub lordozy, lub bez.
- Rotacja wokół własnej osi.
- Kręgi obracają się, zwracając wyrostki kolczyste i nasadę łuku nerwowego w stronę wklęsłości, trzon natomiast w stronę wypukłą części krzywizny.
- Największe zniekształcenie trzonów kręgów u wierzchołka skrzywienia. Przybierają one formę klinową, z podstawą po stronie wypukłej.
- Kliniczny objaw rotacji i - garb.
- Garb, będący wypukłością żebrów tylną, położony po stronie wypukłej krzywizny (ryc. 2.7, 2.8 i 2.9).



Rycina 2.10. Skrzywienia skoliozy: a) piersiowe, b) piersiowo-lędźwiowe, c) lędźwiowe, d) mieszane.

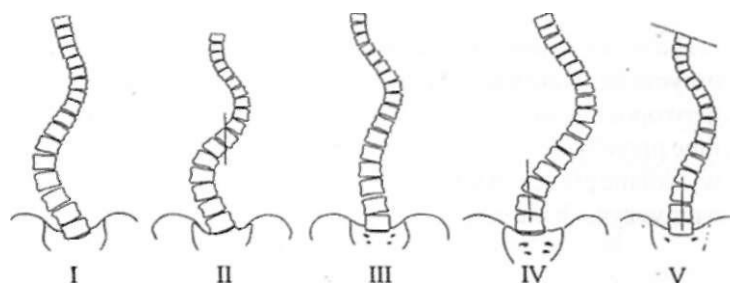
Rzadka ciężka postać skoliozy u dziecka w okresie wzrostu może prowadzić do pogłębiającej się deformacji: paraliżu dolnej części ciała, niewydolności płuco-serca i innych patologicznych zmian w organach wewnętrznych. Niektórzy badacze twierdzą, że pewne rodzaje skolioz pogłębiają się nawet u dorosłych, będąc przyczyną niezdolności do pracy, zaburzeń psychicznych i umieralności (12).

Skrzywienia skoliozy mogą być następujących rodzajów (ryc. 2.10):

- a) grzbietowe
- b) grzbietowo-lędźwiowe lub piersiowo-lędźwiowe
- c) lędźwiowe
- d) mieszane

Skoliozy szyjno-grzbietowe lub szyjno-piersiowe są rzadkie.

Klasyfikacja skolioz według King-Moe (24) (ryc. 2.11).



Rycina 2.11. Typ I: Pierwotne skrzywienie lędźwiowe (większe niż skrzywienie piersiowe kompensacyjne). Typ II: Pierwotne skrzywienie piersiowe ze skrzywieniem lędźwiowym kompensacyjnym. Typ III: Czyste skrzywienie piersiowe krótkie. Typ IV: Skrzywienie piersiowo-lędźwiowe długie. Typ V: Skrzywienie piersiowe podwójne z przedłużeniem na odcinek szyjny i kompensacyjne skrzywienie lędźwiowe.

Scoliosis Research Society zaproponowało następujący podział etiologii skolioz:

1. Wrodzona.
2. Nerwowo-mięśniowa.
3. Urazowa.
4. Choroby reumatyczne.
5. Neurofibromatoza.
6. Choroby zakaźne kręgosłupa.
7. Zaburzenia przemiany materii.
8. Zaburzenia tkanki mezenchymatycznej.
9. Guzy.
10. Przykurcze mięśni.
11. Skolioza idiopatyczna.
12. Anomalie w stawach krzyżowo-biodrowych.
13. Osteochondrodystrofia.
14. Inne.

Skolioza nie morfologiczna dzieli się na:

1. Postawowe.
2. Histrioniczne.
3. Korzeniowe.
4. Przykurcz mięśni.
5. Spowodowana asymetrycznymi urazami.
6. Inne.

W celu przeprowadzenia badań statystycznych dla naszych potrzeb dokonaliśmy następującego podziału:

- przyczyna związana z kośćmi
- przyczyna związana z odcinkiem piersiowym
- nerwopochodna
- inne przyczyny
- wywołana przyczynami mięśniowymi
- o przyczynach nieznanych

Bibliografia

1. ALBEE, F. H. (1913): «An experimental study of bone growth and the spinal bone transplant», *Journal of the American Association*, 60, ss. 1.044-1.049.

2. ALGARA LAMAGNIERE, C. (1976): «Alteraciones experimentales de los cartilagos de crecimiento epifisarios del cuerpo vertebral», *Rozprawa doktorska*, Universidad de Barcelona.
3. AMATO, V.P. y BOMBELLI, R. (1959): «The normal vascular supply of vertebral column in the growing rabbit», *J. Bone and Joint Surg.* 41-B, pp. 782-795.
4. ANDRE, N. (1741): *Uorthopaedia, ou l'art de prevenir et de corriger dans les enfants les deformites du corps*, Paris.
5. ARKIN, A. M. y N. SIMON (1950): «Radiation scoliosis: an experimental study», *J. Bone and Joint Surg.* 32 A, pp. 396-400.
6. ARKIN, A. y cols. (1950): «Radiation induced scoliosis. A case report», *J. Bone and Joint Surg.* 32A, pp. 401-404.
7. ARNO, C. (1903): «Experimentelle Beitrage zur Lehre der Skolios Archiv. fur Orthopadie», *Mechanotherapie und Unfallchirurgie*, 1, pp. 145-166.
8. BEGUIRISTAIN GURPIDE, J. L. (1973): «Escoliosis experimental en ratas bipedas», *Rozprawa doktorska*, Universidad de Navarra.
9. BERLANGA, J. L. i in. (1986): «Estudio de la alteracion vascular en la etiopatogenia de las desviaciones laterales experimentales». I Jornadas Internacionales sobre Investigacion en la Columna Vertebral, Valencia.
10. DISCARD, J. D. (1935): «Experimental Thoracogenic Scoliosis», *Journal of Orthopaedic Surgery*, 4, pp. 435-456.
11. BISGARD, J. D. y MUSSELMAN, M. M. (1940): «Scoliosis. Its experimental production and growth correction: growth and fusion of vertebral bodies», *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 70, pp. 1029-1036.
12. BJURE, J. y NACHEMSON, A. (1973): «Non-treated scoliosis», *Clin. Orthop.*, 93.
13. BOER, J.; ARONS, Ph. y VANDER RISSI, M. P. J. (1937): «A New Syndrome Consequent on Vitamin D deficiency in Rats», *Arch. Neerlandaises de physiologie*, 22, pp. 594-600.
14. CANADELL, J. M. y BEGUIRISTAIN, J. L. (1986): «Situacion actual de nuestra linea de trabajo en escoliosis experimental», I Jornadas Internacionales sobre la Investigacion de la Columna Vertebral, Valencia, Facultad de Medicina.
15. CROCK, H. V. y YOSHIKAWA, H. (1977): *The blood supply of the vertebral column and spinal cord in man*, Nueva York, Springer Verlag.
16. DE SALIS AMARAL, C. (1977): «Escoliosis experimental por lesion vascular», Tesis doctoral, Universidad de Navarra.
17. DICKSON, R. A. (1992): «The etiology and pathogenesis of idiopathic scoliosis», *Acta Orthop.* 56/g., 58(supl.) 21.
18. ENGEL, D. y RICHER, A. (1939): «Experiments on the production of spinal deformation by Radium», *American Journal of Roentgenology*, 42, pag. 217.
19. GILI, R. J. (1975): «Influencia de la fisis neurocentral en la patogenia de la escoliosis experimental», Tesis doctoral, Universidad de Navarra.
20. GLAUBER, A.; FERBUCH, J.; WASSANGI, L. y CONTROLS, H. (1962): «Protein Metabolism in idiopathic Scoliosis», *J. Bone and Joint Surg.*, 44 A, pp. 1553-1556.
21. HAAS, S. L. (1939): «Growth in length of the vertebrae», *Am. J. Surg.*, 38.
22. HAAS, S. L. (1939): «Experimental production of scoliosis», *J. Bone and Joint Surg.*, 22, pp. 963-968.
23. HURLEY, L. A.; STINCHFIELD, F. E.; BASSET, C. A. L. y LYON, W. H. (1959): «The role of soft tissues in osteogenesis», *J. Bone and Joint Surg.*, 41A, pp. 1243-1254.
24. KINO, H. A.; MOE, J. U.; BRADFORD, D. S. y cols. (1983): «The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis», *J. Bone and Joint Surg. (A)*, 65, 1302-1313.
25. LANGENSKIÖL, A. y MICHELSSON, J. E. (1961): Experimental progressive scoliosis in the rabbit, *J. Bone and Joint Surg.*, 43B, pp. 116-120.
26. LANGENSKIÖL, A. y MICHELSSON, J. E. (1962): «The pathogenesis of experimental progressive scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 59.

27. MACHIDA, M.; DUBOUSSET, L.; IMAMURA, Y.; YAMADA, T. y KIMURA, J. (1996): «Melantonin: A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis», *Spine* 21, 1147-1152.
28. MAGNUS, R. (1924): *Korperstelling*, Berlin, J. Springer.
29. MICHELSSON, J. E. (1965): «The development of spinal deformity in experimental scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 81.
30. MILES, M. (1947): «Vertebral changes following experimentally produced muscle imbalance», *Archives of Physical Medicine*, 28, pp. 284-295.
31. MINEIRO, J. D. (1965): «Columna Vertebral humana. Alguns aspectos da sua estrutura e vascularização», Tesis doctoral, Lisboa, Facultad de Medicina.
32. MOSKOWITZ, H. (1956): «Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entwicklung und Beeinflussung der angeborenen Skoliose», *Wiener Klinische Wochenschrift*, 68, pag. 230.
33. MULLER (1928): «Scoliose in Tierversuch», *Brunns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 42, pp. 343-379.
34. NACHLAS, I.W. y BORDEN, J. N. (1950): «Experimental scoliosis. The role of the epiphysis», *Surg. Gynec. Obstetr.*, 90, pp. 672-679.
35. NACHLAS, I. W. y BORDEN, J. N. (1950): «The cure of Experimental Scoliosis by Directed Growth Control», *J. Bone and Joint Surg.* 33, 24-28.
36. OTTANDER, H. G. (1963): «Experimental progressive scoliosis in a pig», *Acta Orthop. Scand.*, 33, pag. 91.
37. PACKER, W. (1928): «Operative Erzeugung einer Skoliose im Tierversuch», *Zeitschrift Orthopaedie*, 69, pag. 40.
38. PIQUE, C. (1976): Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona.
39. PITZEN, P. (1927): «Experimentelle Erzeugung von Skoliosen», *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, pp. 49-58.
40. PONSEI, I. V. y SHEPARD, R. S. (1954): «Lesions of the skeleton and other mesodermal tissues in rats fed sweet-pea (*Lathyrus odoratus*) seeds», *J. Bone and Joint Surg.*, 36 A, pp. 1.031-1.058.
41. RITSILA, V. y ALHOGURO, S. (1975): «Spinal fusion with free periosteal grafts and its effect on vertebral growth in young rabbits», *J. Bone and Joint Surg.*, 57 B, pp. 500-505.
42. RIGO, M.; QUERA-SALVA, G. y PUIGDEVALL, N. (1991): «Beckenasymmetrien bei idiopathischen Skoliosen mit lumbosakralen Krümmungen», *Wirbelsäulen-deformitäten-Band*, 1, Berlin, Springer-Verlag.
43. SASTRE, S. y cols. (1989): «Fisioterapia experimental en Escoliosis», *Fisioterapia*, 39, 7-26.
44. SASTRE, S. (1994): *Scientific Basis of the F.E.D. Method. European Spinal Resonance-Medical*, 3, 3, pp. 7-17.
45. SASTRE, S. (1995): *Metodo de tratamiento de las escoliosis, cifosis y lordosis*, Barcelona, Universidad de Barcelona.
46. SAYRE, L. A. (1877): *Spinal Disease and Spinal Curvature*, Londres, Smith-Elder and Co.
47. SCHWARTZMAN, J. R. y MILES, M. (1945): «Experimental Production of Scoliosis in Rats and mice», *J. Bone and Joint Surg.*, 27, pp. 59-65.
48. SHAPIRO, H. A. (1941): *Paralysis produced in White Rats by a Rachitogenic diet* *Natura*, 147, pp. 362-363.
49. STIWELL, D. L. y STANFORD, M. D. (1962): «Structural Deformities of vertebrae Bone adaptation and Modeling in Experimental Scoliosis and Kyphosis», *J. Bone and Joint Surg.*, 44 A, pp. 611-634.
50. TRESERRALLAURADO, J. (1969): «Escoliosis Experimental», *Rev. Ortop. Traum.*, 13, pp. 739-800.
51. TRESERRA, J. y SASTRE, S. (1989): «Acción de la fisioterapia en la escoliosis experimental» *Rev. Ortop. Traum.*, 33 B.1, pp. 117-124.
52. TRUETA, J. (1975): *La estructura del cuerpo humano. Estudio sobre su desarrollo y decadencia*, Barcelona, Labor.
53. VALENTININ, J. R. (1978): «Repercusión sobre el cartilago neurocentral de diferentes métodos de escoliosis experimental», Tesis doctoral, Universidad de Navarra.

54. WILEY, A. M. y TRUETA, J. (1959): «The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis», *J. Bone and Joint Surg.*, 41. pag. 796.
55. WILSON-MACDONALD, J.; HOUGHTON, G. R.; BRADFORD, J. y MORSHER, E. (1994): «The relationship between periosteal division and compression or distraction of the growth plate. An experimental study in the rabbit», *J. Bone and Joint Surg.*, 72 B, pp. 303-308.
56. WILLNER, S. (1994): «Adolescent idiopathic scoliosis. Etiology», en S. L. Weinstein (ed.), *The Pediatric Spine. Principles and Practice*, Nueva York, Raven Press.

3. OCENA I ŚLEDZENIE ROZWOJU

S. SASTRE, P. RAIMONDI

Ocena i śledzenie rozwoju deformacji kręgosłupa wymaga w pierwszej kolejności posiadania dogłębnej wiedzy z zakresu anatomii, anatomii patologicznej, fizjologii, fizjopatologii, biomechaniki, patobiomechaniki, a także znajomości cech patologicznych, jakie towarzyszą każdemu skrzywieniu kręgosłupa. Ponadto, wymaga ono także znajomości materiału i przyrządów niezbędnych do obiektywnego określenia zapisów ocen okresowych dokonanych podczas badań, które pozwalają śledzić rozwój deformacji. Potrzeba wreszcie poznać dokładnie i posiadać doświadczenie praktyczne z zakresu technik i sposobów przeprowadzania badań i oceny kręgosłupa, które pozwolą w odpowiedni sposób wykorzystać narzędzia i w ten sposób otrzymać dane dokładne i wiarygodne.

Późniejsza analiza wyników badań pozwala określić jasne kryteria działania i postępować pewnie w profilaktyce i korekcji skrzywień kręgosłupa.

Początkowe oszacowanie odkształceń kręgosłupa i jego zapis pozwolą zobaczyć, pod warunkiem, że badanie zostało przeprowadzone poprawnie, zachowanie skrzywień, które będą się różnić w zależności od długości przebytego leczenia, skuteczności obranej metody i reaktywności samego skrzywienia.

Naszym celem w wyznaczaniu sposobów postępowania przy ocenie i leczeniu skrzywień kręgosłupa jest, by wszyscy używający metody FED mieli wspólny punkt odniesienia.

Zrozumiały jest fakt, że w momencie wprowadzania w życie sposobów oceny i leczenia mogą wystąpić trudności, ze względu na różny wiek pacjentów, etiologię skrzywień, ich większy lub mniejszy stopień, umiejscowienie na kręgosłupie i przebieg ich rozwoju. Dlatego też pewne deformacje bardzo reaktywne wymagają poza zastosowaniem metody FED także jednoczesnego leczenia ortopedycznego. W niektórych przypadkach, na szczęście coraz rzadszych, może nawet zaistnieć konieczność wykorzystania inwazyjnej chirurgii.

Przeprowadzając analizę wyników uzyskanych w zastosowaniu metody FED, należy zawsze pamiętać o wielorakich zmiennych, które odgrywają dużą rolę w każdym przypadku: wiek, etiologia, stopień, lokalizacja, rozwój i wszystkie inne elementy towarzyszące metodzie FED wprowadzone w trakcie leczenia, tj. użycie czy wszczęcie ortez, protez, zastosowanie gipsowego gorsetu czy gorsetów

ortopedycznych, itd.

Poznanie materiału i technik, opisanych poniżej jest niezbędne, aby dokonać wstępnej oceny skrzywienia kręgosłupa, okresowych badań wyników leczenia i śledzić rozwój procesu, aż do momentu osiągnięcia przez pacjenta końca rozwoju kości.

Materiał i techniki

Do wykrycia deformacji kręgosłupa wystarczy proste badanie kliniczne i minimum przyrządów. Takie badanie pacjentów dotkniętych skrzywieniem kręgosłupa zawsze musi być poprzedzone kompletnymi badaniami ogólnymi. Do przeprowadzenia kompletnego badania skrzywień potrzebne są następujące narzędzia:

- waga medyczna ze wzrostomierzem
- taśma Rosenthala
- taśma miernicza
- przyrząd do mierzenia krzywizn
- dyferencjometr
- lustro Glatzela
- lustro ortopedyczne z naniesioną siatką
- spirometr
- ołówek do malowania po skórze
- goniometr (miernik kątów)
- miernik różnicy poziomów
- pion
- RTG
- linijka Raimondiego
- linijka

Historia kliniczna

A. Anamneza

Wywiad rodzinny: członkowie rodziny z deformacjami kręgosłupa:

- dziadkowie
- rodzice
- rodzeństwo

Wywiad dotyczący pacjenta:

1. Stan matki w okresie ciąży
 - choroby
 - komplikacje
 - leki
 - inne
2. Poród
 - normalny
 - skala Apgar
 - poród kleszczowy
 - komplikacje
3. Okres bezpośrednio po porodzie
 - normalny
 - choroby
 - komplikacje
 - urazy
 - inne
4. Okres dojrzewania
 - miesiączka (u dziewcząt)
 - mutacja głosu (chłopcy)
 - drugorzędne cechy płciowe
 - porównanie wieku rzeczywistego z wiekiem biologiczno-szkieletowym
5. Osiągnięcia
 - w nauce
 - w sporcie
6. Ból: cechy i umiejscowienie

B. Badanie fizyczne i funkcjonalne

Badanie przeprowadzone powinno być na pacjencie rozebranym lub ubranym w krótkie spodnie. W przypadku nieśmiałych i wstydliwych dziewcząt w okresie dojrzewania, można je przeprowadzić w fartuchu z odkrytymi plecami, pod warunkiem, że takie rozwiązanie nie stanowi przeszkody w prawidłowym przebiegu badania.

Ocenia się:

- typ budowy ciała
- wagę i wzrost
- ukształtowanie mięśni (skazy, wady / plamy, kurczaki, guzki na skórze itd.)
- stan narządów zmysłów, asymetrie
- garb
- proporcje kończyn dolnych
- odruchy i wrażliwość
- ortezy, protezy, gorsety noszone przez pacjenta
- badania dodatkowe:
 - skrócenie mięśni łączących kość kulszową z piszczelową, według metody Andujara (1).
 - stan tonusu i siły mięśni, który pozwoli na opracowanie program kinezyterapii, który zawierać będzie techniki prowadzące do wydłużenia i rozwoju mięśni (24).

Podczas badania należy wykonać zdjęcia pacjenta z przodu, z profilu i z tyłu. Następnie przeprowadza się dalszą część wywiadu (ryc. 3.1).

Równoległe położenie ramion i miednicy.

Pacjent staje prosto, do obu jego barków przykładają się końce suwmiarki dyferencjometru; w przypadku miednicy, suwmiarkę przykładają się do dwóch grzebieni biodrowych, a uzyskany poziom automatycznie pokaże czy mamy do czynienia z położeniem równoległym czy z nachyleniem (ryc. 3.2,3.3).

Równowaga przednio-boczna miednicy

W okolicy podbrzusza po lewej lub prawej stronie umieszczamy jedną listwę przyrządu, opierając ją na wzgórzu łonowym. Drugą listwę umieszczamy na kolcu biodrowym tylnym-górnym. Goniometr automatycznie pokaże stopień pochylenia miednicy, (ryc. 3.4.)

Stagnara i współpracownicy (28) zauważają, że kąt lędźwiowo-krzyżowy może wahać się w granicach 20° i 50°. R. Caillet (5) stwierdza, że optymalny kąt wynosi ok. 30°. Według O. Busscgo (23) jest to 34°.

Warto zaznaczyć, że kąt lędźwiowo-krzyżowy różni się od tego uzyskanego w pomiarach nachylania miednicy i oba ocenia się w różny sposób.

Tachdjian (29) ze swojej strony ocenia, że w przypadku zwykłej postawy dwunożnej, kąt nachylenia miednicy mierzy około 60° w stosunku do linii prostopadłej.

Kapandji (9) z kolei, również zapewnia, że kąt nachylenia miednicy ma średnią wartość 60°.

[illegible]

Rycina 3.1. Przykład wywiadu klinicznego



Rycina 3.2. Równoległe ułożenie ramion.



Rycina 3.3. Boczna równowaga miednicy.



Rycina 3.4. Pochylenie miednicy do przodu.

Spirometria

Spirometria jest sposobem oceny płuc, pozwalającym zbadać ilość powietrza, którą mogą one zmieścić. Przed wykonaniem spirometrii należy sprawdzić stan dróg doprowadzających powietrze do płuc. Lustro Glatzela lub pneumograf służy do przeprowadzenia rymetrii przedspirometrycznej: jeżeli jej wyniki są prawidłowe, można przystąpić do oceny wentylacji płucnej.

Objętość powietrza w płucach lub pojemność życiową (CV) otrzymujemy po wydechu całego powietrza aż do osiągnięcia objętości zalegającej. Wydech musi być poprzedzony głębokim wdechem. Spirometria jest bardzo pomocna w badaniu i diagnozie czynności płuc. Pokazuje stan dróg oddechowych (ewentualne obstrukcje), czy nastąpiło zmniejszenie pojemności płuc (restrykcja) czy też jest to problem mieszany.

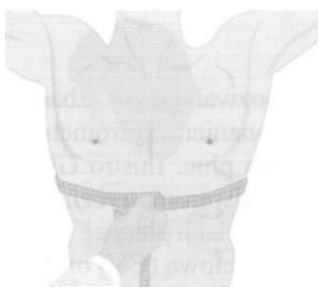
Pozwala również poznać stopień przystosowania płuc do wysiłku, poprzez poznanie częstości oddechu i maksymalnej wentylacji na minutę (VMM), którą dysponuje pacjent podczas wysiłku. Wreszcie, spirometria jest też obiektywnym narzędziem oceny i kontroli postępów poczynionych przez pacjenta dotkniętego deformacją lub zaburzeniami oddychania w czasie przebiegu programu leczenia.

Pomiary klatki piersiowej

Ogromne znaczenie dla fizjoterapeuty ma określenie anatomicznych rozmiarów każdej połowy klatki piersiowej. Uzyskane w ten sposób dane pozwalają zauważyć wiele braków, które dotyczyć mogą płuc, mięśni, ruchomości żeber, itp. Zebranie tego typu danych uzyskuje się za pomocą badania, przeprowadzonego przy pomocy dwóch różnych przyrządów: taśmy Rosenthala (21) lub przyrządu do mierzenia krzywizny.

Taśmy Rosenthla używamy w sposób następujący: pacjent staje prosto z odkrytą klatką piersiową, którą opasuje się taśmą, w taki sposób, że punkt środkowy taśmy, 0, pokrywa się z osią grzbietu, wyrostkiem kolczystym kręgu, a ona sama otacza idealnie prostopadłe do powierzchni ziemi klatkę piersiową, aż jej końce połączą się na piersi, nad wyrostkiem mieczykowatym mostka (ryc. 3.5). W ten sposób natychmiast otrzymamy anatomiczne wymiary klatki piersiowej i obu jej stron osobno. Jest to tzw. „miara mieczykowa”. Uzyskujemy w czasie jednego pomiaru maksymalną szerokość klatki piersiowej a także każdej z jej połów osobno w momencie najgłębszego wdechu. To badanie nazywane jest badaniem objętości mieczykowej. Aby uzyskać pomiar obwodu pod pachami postępować należy w ten sam sposób, wystarczy przesunąć taśmę tuż pod same pachy pacjenta. Aby uzyskać większą dokładność prób należy skorzystać z pomocy osoby trzeciej, która przytrzyma punkt 0 na taśmie w dokładnie w środku grzbietu (wyrostek kolczysty kręgu), tak, aby poziomo odpowiadał on wyrostkowi mieczykowatemu mostka.

Podczas pomiaru obwodu pod pachami należałoby również skorzystać



Rycina 3.5. Obwód klatki na wysokości wyrostka miedzykowatego i obwód połowy klatki piersiowej.



Rycina 3.6. Pomiar przy użyciu obwodomierza (Cirtometria).

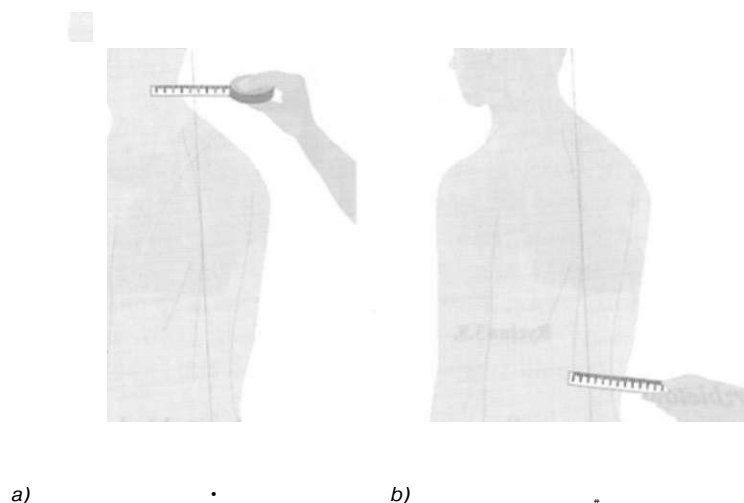
z pomocy osoby trzeciej, która przytrzymuje taśmę jak najściślej przylegającą do pach.

Pomiar przy użyciu obwodomierza przeprowadzić należy w następujący sposób: pacjent staje prosto, z rękami uniesionymi nad głowę i odkrytym tułowiem. Fizjoterapeuta przykładą taśmę do mierzenia obwodu idealnie poziomo do jednej połowy klatki piersiowej na wysokości wyrostka miedzykowatego. Należy starać się by idealnie przylegała ona do klatki piersiowej (ryc. 3.6). Jeden koniec przyłożyć należy do wyrostka miedzykowatego właśnie, drugi natomiast przytrzymać na wysokości odpowiedniego wyrostka kolczystego kręgu. Następnie obwodomierz należy ostrożnie przenieść na karton i odrysować najpierw kształt pierwszej części klatki piersiowej, następnie drugiej. Ten prosty zabieg pozwala na drobiazgowe prześledzenie zmian skrzywienia, a także wzrostu lub zmniejszenia objętości klatki piersiowej i każdej z jej połów osobno.

Wskaźniki kifolordotyczne

W obiektywizacji skrzywień kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej możemy posłużyć się dwoma sposobami. Pierwszy z nich to dobrze znana i klasyczna już metoda Stagnary. Dane zbiera się w sposób następujący: pacjent staje prosto, zwrócony bokiem do tablicy, z podziałką lub bez. Fizjoterapeuta zbliża do kręgosłupa pion, aż linka i ciężarek zetkną się z najbardziej wystającym obszarem tylnej części kręgosłupa (u zdrowego człowieka byłby to środkowy punkt wypukłości potylicznej). Pion opuszcza się pionowo, aż do przekroczenia okolic pośladkowych, podczas gdy terapeuta za pomocą metra lub miarki mierzy odległość od punktów nie będących w kontakcie z pionem (ryc. 3.7). W ten sposób, pion łączy ze sobą pięć głównych punktów:

- potyliczny (wypukłość potyliczna)
- szyjny (C3 do C5)



Rycina 3.7. Wskaźniki kifolordyzyczn u zdrowego człowieka: a) szyjny, b) krzyżowo - ogonowy.

- grzbietowy (D2 do D9)
- lędźwiowy (L1 do L5)
- kość ogonowa (część między pośladkami).

Te pięć wymienionych obszarów i odczytane odniesienie od stycznej uformowanej z pionu do najbardziej tylnej wypukłości kręgosłupa, stworzy trzy główne wysokości łuku:

- szyjną, na poziomie C3 lub C4, której wielkość waha się w granicach 4-6,5cm.
- grzbietową, na poziomie D6 lub D7 i u zdrowego człowieka jest równa 0.
- lędźwiową, na poziomie L3 lub L4, której przypisuje się wartość od 3-4,5 cm.

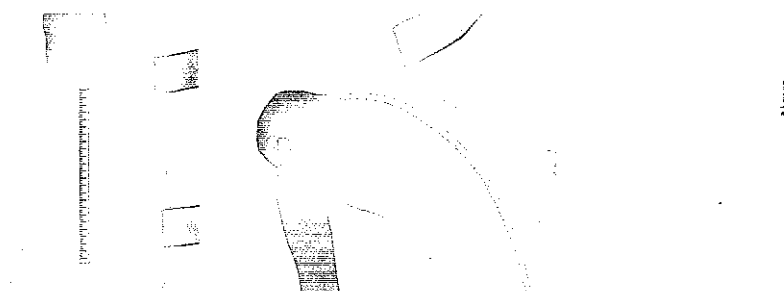
Wszystkie te dane odnoszą się do zdrowego człowieka.

W tej pozycji można także zaobserwować, czy daje się zauważyć asymetria między łopatkami. Ocenia się kąt pomiędzy szyją a ramieniem i możliwe deformacje ścian klatki piersiowej.

Wskaźniki giętkości grzbietowej i krzyżowej

W badaniu giętkości na poziomie grzbietowym bądź krzyżowym korzystamy z metody opisanej przez Schobera (27).

Wskaźniki otrzymujemy w następujący sposób:



Rycina 3.8. Giętkość grzbietowa.

Giętkość grzbietowa

Pacjent staje w pozycji wyprostowanej z odkrytą klatką piersiową, za pomocą specjalnego rysika zaznaczamy na skórze kręgi D1 i D12, odległość między nimi wynosić będzie mniej więcej 27 cm. Następnie nakazujemy pacjentowi wykonać skłon jak najdalej w przód. U zdrowego człowieka odległość w skłonie będzie o jakieś 4 cm dłuższa, wynosząc w sumie 31 cm (ryc. 3.8).

Giętkość lędźwiowa

W tym wypadku zaznaczamy rysikiem krąg Si, a następnie zaznaczamy punkt położony około 10 cm wyżej. W maksymalnym skłonie u pacjenta zdrowego zauważymy, że odległość ta powiększyła się o około 5 cm. (ryc. 3.9).

Pomiar wypukłości

Pacjent wykonuje skłon w przód, starając się by kąt między tułowiem a nogami wyniósł ok. 90°. Kolana wyprostowane a kończyny górne równoległe do dolnych. Głowa spuszczone w dół.

W pozycji tej przykładamy się poprzecznie do kręgosłupa miarkę różnicy poziomów, tak aby poziom wody wskazywany przez strzałkę stykał się z wyrostkiem kolczystym odpowiedniej wypukłości o pacjenta. Następnie przesuwamy się bocznie

.. / |

Rycina 3.9. Elastyczność krzyżowa.



Rycina 3.10. Pomiar wypukłości.

linijki miernika, aż zetkną się z wypukłościami obu mas mięśniowych przykręgosłupowych. W ten sposób zmierzyć można w centymetrach długość zagłębienia w klatce piersiowej bądź odcinku krzyżowym (ryc. 3.10).

Obwód klatki piersiowej

Obwód klatki piersiowej mierzony pod pachami uzyskuje się przykładając metr dookoła klatki piersiowej poziomo, jak najbliżej pach. Można także zmierzyć obwód na wysokości wyrostka mieczykowego mostka, przesuwając metr poziomo na wysokość wyrostka (patrz ryc. 3.5).

Objętość płuc na wysokości pach i wyrostka mieczykowego oblicza się na wdechu pacjenta.

Mimo że wielkości tych dwóch obwodów różnią się w zależności od pacjenta, objętości zazwyczaj wynoszą ok. 6 cm, według Rotesa-Querola i współpracowników (22).

Zdjęcia rentgenowskie

Zazwyczaj konieczne jest badanie radiograficzne przy pierwszym badaniu pacjenta dotkniętego skoliozą, kifoza lub lordoza.

Zdjęcia wykonuje się w pozycji stojącej, z boku i tyłu, w kierunku od potylicy do kości ogonowej, z widokiem na grzebienie miedniczne. Pacjent stara się jak

najbardziej wyprostować, bez skrętów tułowia, stopy bosc i złączone, nogi proste w kolanach. Dobrze, jeżeli każde zdjęcie wykonuje się tym samym zespołem radiologów, aby uniknąć wprowadzania różnych kryteriów.

Aby ocenić giętkość kręgosłupa, wykonuje się zdjęcia w pozycji leżącej na plecach, ze skłonami tułowia w lewo i prawo w przypadku skoliozy, w rozciągnięciu w kifozy i w skłonie w lordozie.

Wszystkie te zdjęcia służą temu, by rozróżnić krzywizny strukturalne od niestructuralnych oraz poznać ich giętkość.

Dzięki badaniom radiograficznym ocenić można stopień zaawansowania wady, dojrzałość kostną pacjenta, rotacje. Pomagają nam one w odkryciu możliwej etiologii skrzywienia i ewentualnych anomalii wrodzonych.

Pomiar skrzywień skoliotycznych

Istnieje wiele metod pomiaru skrzywień kręgosłupa. Najczęściej używaną i najbardziej wiarygodną metodą jest metoda Cobba (7).

Postępuje się w niej następująco:

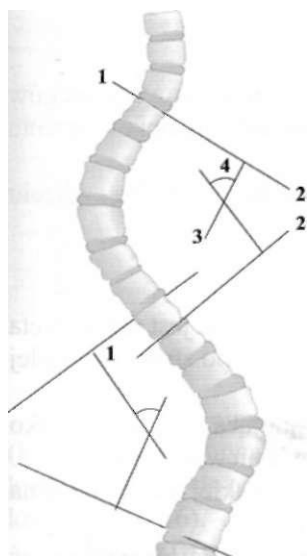
1. Za punkty odniesienia przyjmuje się zewnętrzne krawędzie kręgów ograniczających krzywiznę z dołu i z góry. Aby je znaleźć należy pamiętać o tym, że ich dolna i górna powierzchnia są bardziej nachylone niż powierzchnie pozostałych kręgów w kierunku wklęsłości krzywizny.
2. Specjalnym ołówkiem lub zwykłym długopisem z pomocą linijki przedłużamy w kierunku wklęsłości łuku górną i dolną krawędź kręgów umieszczonych na krańcach skrzywienia.
3. Wyznaczamy linie prostopadłą do każdej z narysowanych przez nas linii, tak aby obie się przecięły.
4. U przecięcia dwóch linii prostopadłych tworzy się kąt. Jego wielkość to stopień skrzywienia kręgosłupa.

Taki sposób pomiaru pozwala także na śledzenie rozwoju skrzywień (ryc. 3.11, 3.12).

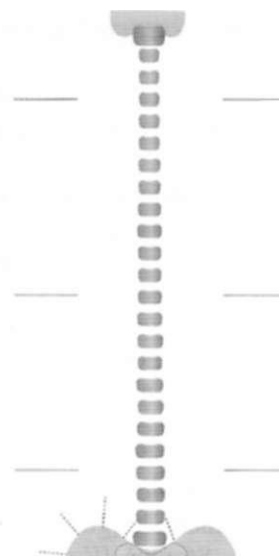
Pomiar skrzywienia kręgosłupa w lordozie i kifozy

Aby zmierzyć stopień kifozy najpierw należy zlokalizować pierwszy i ostatnie kręgi nachylone do wnętrza skrzywienia, lub innymi słowy skrajne kręgi łuku kifotycznego. Następnie zaznacza się przedłużenie wierzchniej lub spodniej krawędzi tych dwóch kręgów i wyznacza się linię prostopadłą do tych przedłużeń. Kąt zawarty między przecięciem tych dwóch linii to miara skrzywienia (ryc. 3.13).

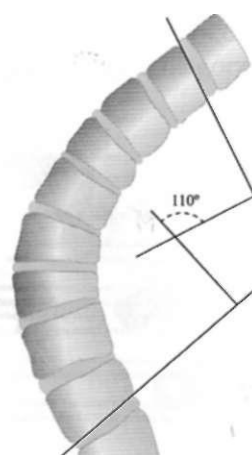
W celu zmierzenia skrzywienia w lordozie postępuje się podobnie. Kąty w kifozy i lordozie poprzedza się odpowiednią znakiem plus i minus.



Rycina 3.11. Pomiar skrzywień kręgosłupa w skoliozie (cobb). 1) Dolna i górna krawędź kręgów ograniczających krzywiznę. 2) Przedłużenie tej krawędzi w stronę wklęsłości skrzywienia. 3) Przecięcie się linii prostopadłych do uprzednio zaznaczonych przedłużeń. 4) Kąt, który jest miarą skrzywienia skoliotycznego.



Rycina 3.12. Karta badania i śledzenia zmian skrzywienia.



Rycina 3.13. Pomiar skrzywienia w kifozie i lordozie.

Pomiar rotacji kręgów

W kręgosłupie zdrowego człowieka cienie nasad łuku nerwowego kręgów są symetryczne i rozmieszczone w równych odległościach od boków trzonu kręgowego.

Ułożenie tych nasad, czy raczej ich cieni widocznych na zdjęciu rentgenowskim pokazuje nam stopień rotacji kręgów.

Są cztery stopnie rotacji (14):

Stopień I. Nasada trzonu po stronie wypukłej skrzywienia jest przesunięta w kierunku osi symetrii kręgu. Przeciwna nasada, ułożona po stronie wklęsłej nakłada się na krawędź trzonu kręgowego.

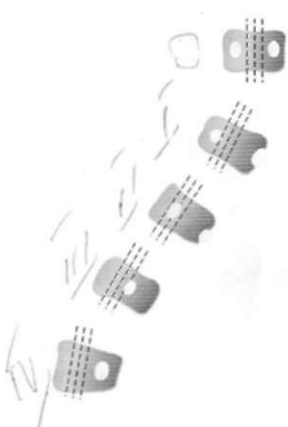
Stopień II. Nasada trzonu po stronie wypukłej znajduje się bardzo blisko osi symetrii kręgu. Nasada trzonu po stronie wklęsłej prawie niewidoczna.

Stopień III. Nasada trzonu kręgowego po stronie wypukłej znajduje się na osi symetrii kręgów. Trzon przeciwny jest niewidoczny.

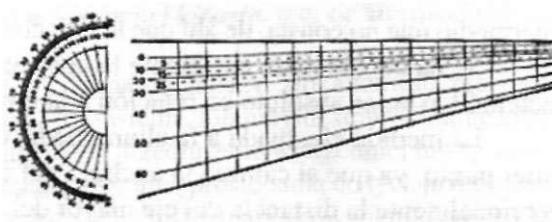
Stopień IV. Nasada trzonu kręgowego po stronie wypukłej przekracza oś symetrii trzonu kręgowego. Przeciwna nasada wciąż jest niewidoczna, (ryc. 3.14)

Metoda Perdriollego (16) mierzy stopień rotacji kręgów (ryc. 3.15) w przybliżeniu do od 5° do 10° .

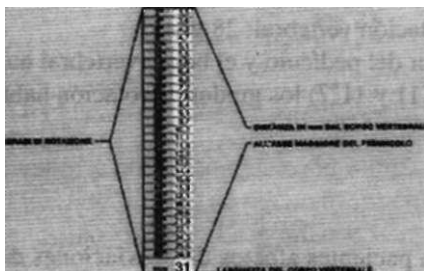
W niniejszym opracowaniu używa się metody Raimondiego (17, 18) przez wzgląd na jej dokładność. Jej przybliżenie wynosi tylko $0,5^\circ$. Polega ona na użyciu linijki złożonej z dwóch części, jednej stałej, w której wnętrzu przesuwają się części ruchome (suwak).



Rycina 3.14. Ocena rotacji kręgów.



Rycina 3.15. Linijka Perdriollego.



RÉGULO RAIMONDI

Rycina 3.16. Linijka Raimondiego

Linijka Raimondiego jest zaopatrzona w podziałkę centymetrową (końcowa część suwaka), skalę stopni rotacji, skalę odległości w milimetrach od krawędzi kręgu do osi nasady trzonu kręgowego i skalę podającą szerokość trzonu kręgu (ryc. 3.16).

Użycie (ryc. 3.17).

1. Linijkę należy umieścić na zdjęciu rentgenowskim kręgu, którego rotację chce się ocenić. Wyznacza się punkty środkowe (A- A') bocznych krawędzi trzonu kręgowego.
2. Częścią dolną suwaka z podziałką mierzy się odległość (d) lub grubość trzonu kręgowego.
3. Wyznacza się oś nasady trzonu kręgowego (AP)
4. Mierzy się odległość (d') pomiędzy boczną krawędzią kręgu i dużą osią nasady trzonu kręgowego położonego po stronie wypukłości. Jeżeli występuje prawostronna rotacja kręgów, krawędź prawa, jeśli lewostronna, krawędź lewa.
5. Przesuwać suwak aż do momentu, kiedy na dolnej podziałce „szerokość trzonu kręgowego” wartość odpowiadająca szerokości kręgu, na górze

INSTRITTONLS DE USO:
 1. I-ouhzada wbró lu R.X. U cónbra cuyé mtiéion « v » t valorar. "r dcicmiwn lm punti". ncdio " <A-A> de lai hordo bieralo del oocipo vctebral.
 - Sc raide.coa la panr tai dd canor "•lindan" **αααααααααα**. b dñuikc <ñi o u c h m del cucino vcivhraj.
 .V Sc dclctmma cl rjc nuyur del pedicuto < A.P.).
 4. .V rjrd U diiUx.c "b cttre el borde L=er+i de U vértx+j y cl cje «u>c» del pcuVuk> del Uli Mntu Si j c. d.-.-di_ hnrde dcerchu. y u fucia izqairda. boroe wauicSc.
 3. Accionu d cnm ha-ta cuc apnc/cia "tbc h cwat" oñ-mk -anchura del cterpo vcitcliral" c' **hacacNpoidtr** a la **anchil** dc; cucipil WtóJBI. Por ciKira aporciecl vak" ronc-pondicnt (cc mclia la Joanna caired Cjr ruro del prdiculn y cl hnrde <cnclral «re»-«id>clr.
 6.1 Jiicliili cric u"nr U ocala -padra- dc imsoó", aparccr los "-idu" dc raadóci dc la vénd" • vaJoinda
 I - vaJoir. dcdinaln pwcen per aprn>icudoi por O H M o por dclcclo: vm pura?nncic **MdtBOJ** (habida cucwa dc **b ispcrciMa** dr t soehra ra-dioldgin). Lo- **VakS** dcsunala pucden **W** apnuiliado **porCMBO** o por dclccin: **Ma** pacancnr aroncot ".bijada cuanta dc la **urmiuta** dr **b** >orebra radiotóficil **En b** cwata " **dismrm** dd borde **yndaol** de mayo! del pcd-via- **no** « reberoun lodo **iv. dñMW** dscaiEtc" qoc puccdli dane. &">. ticmprc elaran por ctsinu a por ddiajo dc **lm** repre-entadm En Moic tsm cl grado dc lutación conoponur a' vak» ima oieldo. qoo no cnmu: dc jhi<|uc tos gedra en **b** nuta «c **cprewn** dc cU" co " » .
 Sc rueoedderadn **b** aprorimaol. l **deór**, pados yr. qac cl valor sunuacn **m** c. utnuknu en rclacwri - fe lrslruitora hunua.
 I-a ncdidj dectuada a la alirja media dc lm lenctra «e puede Mak" en culn/jicr pinn>. ya ouc **4** ca-nbia **b** andara dd cucipo i.-k.-.nl. » .n"u uerUcr. pmporcinamcnic h diuacic **di** cje mayor **di** rxdicu> y n c a n s n i l d **rdS**" dc fotacida.
 Bynapar Aackode U véncbra" -5 mm: diamia enuc c'. bonie v nrt-al y cl **CZS** suye dd pcd-Ln 11 roni: roUcion .cntral: pidm Silad«KUnrcclcc>:m.iyordclr<dñi>oyclIK")<rclchi-lrwNcH,tiidnd; 11.3 u ll J(laln:cx>iuijdoscniiv il y 11.71 lm Bktoafc rola- Cón **hMta** i ido M (conipreeditkn eraw 2 T y 3071

Rycina 3.17.

pojawi się wartość (w mm) odpowiadająca odległości pomiędzy dużą osią nasady trzonu i odpowiednią krawędzią kręgu.

6. Bezpośrednio na podziałce „stopnie rotacji” pojawi się wartość stopnia rotacji badanego kręgu.

Wartości dziesiętne mogą być zaokrąglane w górę bądź w dół, są czysto teoretyczne (biorąc pod uwagę niedokładność cienia na zdjęciu rentgenowskim). Na podziałce „odległość krawędź kręgu - duża oś nasady trzonu” nie pojawiają się wszystkie możliwe wartości dziesiętne, są one zawsze wyższe lub niższe od tych przedstawionych na podziałce. W takich przypadkach stopień rotacji odpowiada średniej wartości, a więc stopnie na podziałkach wyrażają się w przybliżeniu.

Przybliżenie do dwóch stopni uznaje się za wystarczające, ponieważ wartości matematyczne nie są absolutne w stosunku do ciała ludzkiego.

Pomiar wykonany w środkowym punkcie wysokości kręgu, może być wykonany w każdym punkcie, ponieważ jeśli zmieni się szerokość trzonu, zmieni się także proporcjonalnie odległość od dużej osi nasady trzonu, a co za tym idzie również wartość rotacji.

Przykład: Szerokość kręgu: 35mm. Odległość między krawędzią kręgu i dużą osią nasady trzonu: 11mm. Rotacja: 28°.

Gdyby odległość między dużą osią nasady trzonu i krawędzią kręgu wynosiła 11,3 lub 11,5 (wartości pomiędzy 11 i 11,7), stopnie rotacji wyniosłyby 29° (z przedziału 20° i 30°).

Można również zmierzyć rotacje kręgów za pomocą ultradźwięków (4,33).

Ocena dojrzałości kości

Poznanie wieku szkieletowego pacjentów dotkniętych skrzywieniami kręgosłupa jest bardzo ważne, jako że rozwój skrzywień i sposób leczenia będzie uzależniony od wieku kości.

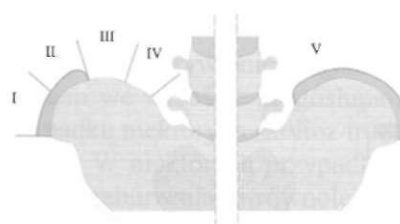
Większość skolioz przestaje się pogłębiać, kiedy kości pacjenta przestają się rozwijać, co przekłada się na koniec aktywności elementów odpowiedzialnych za wzrost kości (chrząstki). (2,3,6,8,10,11,12,30,31).

U dziewcząt proces ten zwykle kończy się wcześniej: już w wieku 17 lat, podczas gdy u chłopców następuje to około 18 miesięcy później.

Podczas okresu wzrostu ma miejsce seria zjawisk, które zauważyć można na zdjęciach rentgenowskich. Kostnienie grzebieni biodrowych zaczyna się od kolca biodrowego przedniego-górnego i postępuje w kierunku kolca biodrowego tylnego górnego, aby w ostatecznym etapie nastąpić mógł zrost grzebienia z kością biodrową.

Dzieląc grzebień biodrowy na cztery części Risser (19, 20) ustalił pięć stadiów postępującego kostnienia (ryc. 3.18).

Rycina 3.18. Dojrzewanie kości. Lewy grzebień biodrowy podzielony na 4 części. Skostnienie wyrostka dochodzi do połowy. Oznaczenie to Risser 2+. Po stronie prawej chrząstka zrosła się już z grzebieniem biodrowym. Oznaczenie to Risser 5+.



- Risser 1 + przy 25 % skostnieniu grzebienia talerza biodrowego
- Risser 2 + 50 % skostnieniu grzebienia talerza biodrowego
- Risser 3 + 75 % skostnieniu grzebienia talerza biodrowego
- Risser 4 - skostnienie kompletne
- Risser 5 - zespolenie grzebienia biodrowego z kością biodrową, następuje wraz z końcem wzrostu człowieka.

Badania uzupełniają dane dotyczące drugorzędnych cech płciowych oraz miesiączki u dziewcząt. W ocenie pomocne mogą też być porównanie prześwietlenia lewej ręki z modelami atlasu Greulich'a i Pyle'a, lub Hernandez'a i współpracowników.

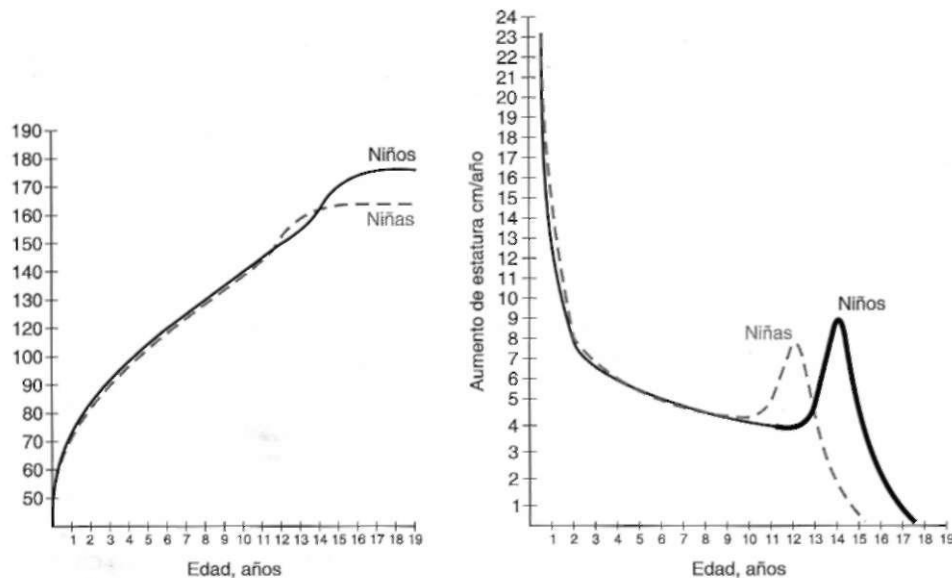
Prognozy

Z przeszłych doświadczeń starajmy się wynosić to, co potrzebne by ulepszać przyszłość, ale nigdy nie przyzwyczajajmy się do błędnego, nostalgicznego myślenia, że to przeszłość była lepsza.

Wysiłki i próby podejmowane przez badaczy i naukowców zajmujących się problematyką skrzywień kręgosłupa, których dorobek wyprzedza nasz, umożliwił nam postęp i trzeba by nasza praca była kolejnym krokiem ku osiągnięciu najwyższego stopnia skuteczności i najlepszych wyników.

Jesteśmy świadomi, że późne wykrycie skrzywień kręgosłupa może spowodować trudności w wykorzystaniu metody FED. Będą one tym większe im poważniejsze jest skrzywienie i bardziej zaawansowany proces kostnienia kości. W przypadku pacjentów dotkniętych poważnym skrzywieniem kręgosłupa i wysokim stopniem w skali Rissera, procent poprawy jest zazwyczaj niezbyt wielki. Spróbujmy zastanowić się nad przyczynami takiego stanu rzeczy. W ciężkich przypadkach skoliozy mamy zazwyczaj do czynienia ze sklinowacaniem kręgów, które może być mniej lub bardziej poważne. Mieliśmy już okazje leczyć przypadki skoliozy, w których różnica pomiędzy przeciwległymi bokami kręgów po stronie wypukłej i wklęsłej kręgu wynosiła więcej niż 12 mm.

Jak wiadomo, większość postępujących skrzywień kręgosłupa u dzieci pogarsza się szybciej właśnie podczas okresów wzrostu pacjenta. Dlatego też wzrost



Rycina 3.19.

kręgosłupa musi być brany pod uwagę przy opracowywaniu przewidywań związanych z możliwościami zmniejszenia skrzywień kręgosłupa za pomocą naszej metody leczenia.

Zorab (32) w swojej pracy zatytułowanej „Escoliosis and growth” za pomocą dokładnych pomiarów wzrostu od 3 do 10 lat wykazuje, że przyrost wzrostu w tym wieku jest liniowy (ryc. 3.19).

Okresy wzmożonego wzrostu w czasie dojrzewania są bardzo istotne. Dziewczynka przed pokwitaniem z niewielkim skrzywieniem kręgosłupa może w przeciągu kilku miesięcy wykształcić poważne skrzywienie, podobnie jak chłopcy trochę później.

U dziewcząt okres wzmożonego wzrostu pokrywa się z tym, podczas którego rosną piersi i włosy łonowe bądź występuje trochę wcześniej. Średnio, można przyjąć, że dzieje się to w wieku szkieletowym 11 lat. Maksymalny przyrost wzrostu ma miejsce około rok później, w wieku 12 lat i utrzymuje się aż do mniej więcej 14 roku życia. Pokwitanie ma zazwyczaj miejsce w wieku lat 13, dwa lata po rozpoczęciu okresu wzmożonego wzrostu (patrz ryc. 3.19).

U chłopców proces ten rozpoczyna się około 2 lat później: występuje więc w późniejszej fazie okresu dojrzewania niż ma to miejsce u dziewcząt.

Okres szybkiego wzrostu rozpoczyna się już po wyrośnięciu owłosienia łonowego, podczas gdy u dziewcząt rozpoczyna się przedtem. Chłopcy zazwyczaj przestają rosnać już w wieku 17 lat, podczas gdy dziewczęta w wieku 14-15. Trzeba jednak pamiętać, że w niektórych przypadkach mogą nastąpić istotne odstępstwa od

tej reguły (patrz ryc. 3.19).

Dlaczego szybki wzrost może tak bardzo pogłębić skrzywienie kręgosłupa? Kuszące może się wydawać kojarzenie tych zmian we wzroście kręgosłupa ze zmianami we wzroście kręgów, jednakże w przypadku niektórych skolioz trudno jest odnaleźć specjalne zmiany w rozwoju kośćca. W niektórych przypadkach, powstawanie skrzywień kręgosłupa jest wywołane zaburzeniami równoległości przestrzeni międzykręgowych. Jako że głębokie zmiany zachodzące w organizmie podczas okresu dojrzewania mają podłoże hormonalne, logicznym wydaje się założenie, że wspomniane zaburzenia są wywołane wpływem hormonów na miękkie części kręgosłupa, jednakże w rzeczywistości nie można nic takiego powiedzieć z całą pewnością.

Spróbujmy teraz przyjrzeć się jak wzrost, szczególnie w przypadku kręgów, może wpłynąć na wyniki, jeśli zastosujemy leczenie metodą FED. Tablice standardowe mówią nam, że zazwyczaj możemy stwierdzić, że kręgosłup u kobiet rośnie średnio o 28,6 cm w wieku od 2 do 16 lat. Wiadomo, że istnieje 29 segmentów kręgosłupa, a więc można przyjąć, że przez 14 lat każdy segment rośnie o 1 cm, co oznacza, że w ciągu roku rośnie o $1/14$ tej wartości, a więc o 0,07 cm.

Rycina 3.19. pokazuje, że w średniej ilości przeanalizowanych przypadków, w wieku od 11 do 15 lat miał miejsce wzrost kręgosłupa średnio 0 około 5 cm/rok.

Zakładając, że zastosowalibyśmy metodę FED u pacjenta dotkniętego skoliozą ze sklinowaczeniem kręgów w ciągu tego czteroletniego okresu (11-15 lat) i zatrzymalibyśmy wzrost trzonu kręgowego po stronie odpowiadającej wypukłości kręgu a zarazem stymulowalibyśmy rozwój jego strony wklęsłej, największa regeneracja klinowacenia, którą moglibyśmy osiągnąć wyniosłaby 7mm, a więc mniej więcej wynik podzielenia 200mm $[(5 \times 10)4]$ pomiędzy 29 segmentów. W teorii byłaby to największa wartość regeneracji deformacji lub klinowacenia kręgów. Oczywiście nie byłaby taka sama dla innych tkanek.

Jeżeli w chwili rozpoczęcia leczenia w poprzednio omawianym przypadku, maksymalne klinowacenie kręgów 11-letniego pacjenta wynosiłoby 10mm, teoretycznie byłoby możliwe zmniejszenie sklinowacenia do 3 mm (10mm minus 7mm), jednakże ścian trzonu kręgowego nie udałoby się zrównać ze względu na zakończony wzrost kręgu.

Bibliografia

1. ANDUJAR, P.; ALONSO, C. i SANTONJA, F. (1996): «Tratamiento de la cortedad de isquiotibiales», *Selection*, 5 (1), ss. 43-52.
2. BEGUIRISTAIN GURPIDE, J. L. (1973): «E scoliosis experimental en ratas bipedas», Rozprawa doktorska, Universidad de Navarra.
3. BERLANGA, J. L. i in. (1986): «Estudio de la alteration vascular en la etiopatogenia de las desviaciones laterales experimentales», I Jornadas Internacionales sobre Investigation en la Columna Vertebral, Valencia.
4. BURWELL, R. G.; KIRBY, A. S.; AUJLA, R. K.; KIRK, E. L.; PRATT, R. K.; BAILEY, M. A.; WEBB, J. K.; MOULTONS, A. i GALLIMOREO, S. J. (1999): «Evaluation of vertebral rotation by ultrasound for the early detection of adolescent idiopathic scoliosis», *Research into Spinal Deformities*, IOS Press (I. A. F. Stokes), Amsterdam.
5. CAILLIET, R. (1969): *Sindromes dolorosos: Dorso*, El Manual, Mexico.
6. CANADELL, J. M. i BEGUIRISTAIN, J. L. (1986): «Situación actual de nuestra linea de trabajo en escoliosis experimental» I Jornadas Internacionales sobre La Investigation de la Columna Vertebral, Facultad de Medicina, Valencia.
7. COBB, J. R. (1948): «Outline for study of scoliosis», *Instruct. Led. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 5, ss. 261-275.
8. GILI, R. J. (1975): «Influencia de la fisis neurocentral en la patogenia de la escoliosis experirncntal», Rozprawa doktorska, Universidad de Navarra.
9. KAPANDJI, I. A. (1972): *Physiologic articulaire III*, Maloine, Paris.
10. LANGENSKIÖL, A. i MICHELSSON, J. E. (1961): «Experimental progresive scoliosis in the rabbit», *J. Bone Joint Surg.*, 43 B, ss. 116-120.
11. LANGENSKIÖL, A. i MICHELSSON, J. E. (1962): «The pathogenesis of experimental progresive scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, s. 59.
12. MINEIRO, J. D. (1965): «Columna Vertebral humana. Alguns aspectos da sua estrutura i vascularizacao», Rozprawa doktorska, Faculdade de Medicina, Lisboa.
13. MIRALLES MARRERO, R. C. (1998): *Biomecanica Clinica del Aparato Locomotor*, Masson, Barcelona.
14. NASH, C. i MORE, J. (1969): «A study of vertebral rotation», *J. Bone Joint Surg.*, 51 A, s. 223.
15. ÖHLEN, G. (1989): *Spinal Sagittal Configuration and Mobility*, Huddinge University, Stockholm.
16. PERDRIOLLE, R. (1979): *La scoliose, son etude tridimensionnelle*, Maloine, SA., Paris.
17. RAIMONDI, P. (1986): «L'evaluation de la rotation vertebrale avec la methode Raimondi», Extrait de la relation du 3eme Congres International I.C.H.P.E.R.
18. RAIMONDI, P. i VICENZINI, O. (2003): *Teoria Metodologia e Didacticqa del Movimento ~ Compensative Rieducativo Preventivo*, Margiacchi-Galeno Editrice, Perugia.
19. RISSER, L. C. (1956): «Vertebral growth and spine fusion», *J. Bone Joint Surg.*, 38 A, 1386.
20. RISSER, J. C. (1958): «The iliac apophysis: an invaluable sign in the management of scoliosis», *Clin. Orthop.*, 11, 111-119.
21. ROSENTHAL, G. (1913): «Applications Medicales de la Gymnastique respiratoire», *Journal Medical Francais*.
22. ROTES-QUEROL, I.; LIENCE, E. i ROIG ESCOFET, D. (1965): *Semiologia de los reumatismos*, Espaxs, Barcelona.
23. RUSSE, O. (1972): *An atlas of examination Standard Measurements and Diagnosis in Orthopedics and Traumatology*, Hans Huber, Switzerland.
24. SANTONJA MEDINA, F. (1997): «Musculacion en las desalineaciones del raquis», *Selection*, 6, ss. 205-218.
25. SASTRE, S. (1979): *Manual de tratamiento de las desviaciones sagitales del raquis*, Espaxs, Barcelona.

26. SASTRE, S. i cols. (1980): «Interet de revaluation ergometrique pre"traitment dans les deviations laterals et sagitales du rachis, *Kinesitherapie Scientifique*, s. 178.
27. SCHOBERT, H. (1962): *Sitzhaltung, Sitzchaden, Sitzmobel*, Springer, Berlin.
28. STAGNARA, R.; GUILLIN, F. Y.; CHARRIERE, L. i PERDRIOLLE, R. (1957): «Reeducation vertebrale», *Lyon Med.*, 89, ss. 61 -62.
29. TACHDJIAN, M. O. (1972): *Pediatric Orthopedics*, Saunders, Philadelphia.
30. TRESERRA LLaurado, J. (1969): «Escoliosis Experimental», *Rev. Ortop. Traum.*, 13, ss. 739-800.
31. VALENTININ, J. R. (1978): «Repercusidn sobre el cartilago neurocentral de diferentes metodos de escoliosis experimental», Rozprawa doktorska, Universidad de Navarra.
32. ZORAB, P. A. (1971): *Escoliosis and Growth*, Churchill Livingstone, Londres.
33. ZUZUKI, S.; YAMAMURO, T.; SHIKATA, T.; SHIMIZU i IIDA, H, (1989): «Ultrasound mcasurement ofvertebral rotation in idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surgery*, 71 B, ss. 252-255.

4. LECZENIE, METODA FED

**S. SASTRE, A. TRALLERO, M. ROCA, P. VERGARA, E. SERYERA,
M.C.POLO, I. YERGARA, J. MARTIN, Y. TORRES, C. SANTAPAU**

System, lub inaczej metoda FED, powstała podczas gdy staraliśmy się znaleźć w 1982 roku odpowiedź na pytanie jak dowieść, że fizjoterapia jest rzeczywiście skuteczna w leczeniu skoliozy lub innych deformacji kręgosłupa?

Po zapoznaniu się z pracami dotyczącymi skoliozy, głównie autorstwa Tressery (20) i innych badaczy (1,3,4,5,10,11,12,13,15,16), narodziła się idea mogąca dowieść ponad wszelką wątpliwość skuteczności fizjoterapii w leczeniu skrzywień kręgosłupa podczas okresu rozwoju kości.

Aby tego dowieść, przeprowadziliśmy badania na króliku *Leporidus Oryctologus Caniculus*. W badaniach wykorzystaliśmy 40 królików w wieku 25 dni, podzielonych na grupy składające się z 20 zwierząt każda. Wszystkie króliki zostały poddane zabiegowi usunięcia fragmentu żebra, zawsze przy zastosowaniu tej samej techniki chirurgicznej. Zabieg polegał na resekcji części szóstego, siódmego, ósmego i dziewiątego żebra. Usunięto fragment o wielkości 1 cm z wewnętrznej części żebra i zdrapano odpowiednie wyrostki poprzeczne. Natychmiast zaobserwować można było wykształcenie się skoliozy funkcjonalnej pooperacyjnej. Dzięki jednakowej metodzie przeprowadzenia wszystkich zabiegów na królikach w jednym wieku i tej samej rasy, wykształcone skoliozy były jednakowe i porównywalne między obiema grupami zwierząt. Pozwoliliśmy dowolnie rozwijać się jednej z tych grup.

Druga grupa poddana została leczeniu fizjoterapeutycznemu. Codziennie przez 4 miesiące poświęcano każdemu zwierzęciu 15 minut, aż do momentu zakończenia procesu dojrzewania kości. Odpowiada to mniej więcej wiekowi 18 lat u człowieka (7, 9). Po zakończeniu naszego eksperymentu mogliśmy zaobserwować dużą różnorodność w stopniu skrzywienia, szczególnie porównując grupę zwierząt leczonych fizjoterapeutycznie i tych rozwijających się bez ludzkiej ingerencji. U grupy nie leczonej, wartość kątowa krzywizn wynosiła 55, 2 stopnia. U drugiej grupy ta średnia wartość osiągnęła 25, 6 stopni. Ta tak znaczącą różnicę między tymi dwiema grupami przypisać można wyłącznie działaniu korekcyjnemu fizjoterapii (17,21).

Można zadać sobie pytanie, jakich technik fizjoterapeutycznych użyto w celu osiągnięcia takich rezultatów?

Leczenie przeprowadzono wykorzystując ruchy poprawiające giętkość, korekcyjne, hiperkorekcyjne i umięśniające.

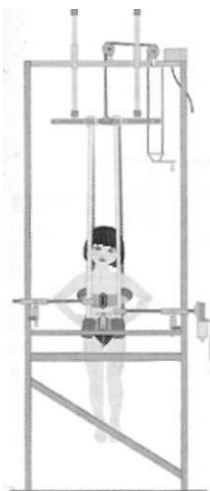
Ruch ten zastosowaliśmy zawieszając zwierzę w pozycji pionowej, podtrzymując obiema rękami. Robiliśmy to w taki sposób, że kciuki obu dłoni zwrócone w przeciwnym kierunku jeden przy drugim, ułożone były na najwyższym punkcie skrzywienia skoliozy i kifotycznego. Pozostałe palce jednej ręki podtrzymywały zwierzę pod brzuchem, palce drugiej zaś tuż za przednimi łapami. To trójwymiarowe umocowanie przy jednoczesnym zawieszeniu zwierzęcia w powietrzu pozwoliło palcom stworzyć coś w rodzaju kleszczy, naciskających kciukami na kręgosłup. Naciskając jednym kciukiem na kręgosłup zniekształcony kifoza i skoliozą, wywoływaliśmy czasem zgięcie w kierunku przednio-tylnym a innym razem boczne, za których pomocą udało się skorygować odpowiednio kifozy i skoliozy (ryc. 5.6).

Opierając się na tych zasadach terapeutycznych wypracowanych dzięki eksperymentom na zwierzętach, należało się zastanowić jak zastosować te techniki, które tak dobry przyniosły skutek u zwierząt, do ludzi.

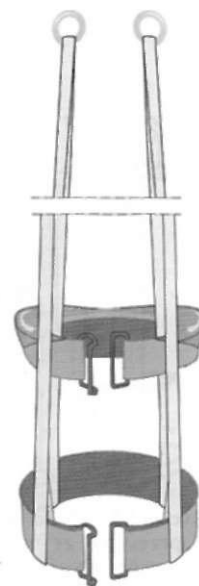
Człowiekiem nie da się manipulować tak łatwo jak królikiem. Dlatego też należało skonstruować eksperymentalny prototyp maszyny mogącej naśladować u ludzi efekty terapeutyczne osiągnięte w doświadczeniach przeprowadzonych na królikach. Z drugiej jednak strony ten mechaniczny system musiał być wystarczająco bezpieczny i dokładny by dozować siłę korygującą w związku z odczuciami doświadczanymi przez pacjenta.

Zaprojektowana maszyna składa się głównie z kasety zbudowanej z konstrukcji składającej się z metalowych suwnic, przesuwalnych poziomo i pionowo, które z kolei podtrzymują elementy umożliwiające zawieszenie pacjenta w powietrzu, oraz inne pozwalające na leczenie pacjenta za pomocą unieruchomienia pionowego i poziomego, oraz które pozwolą na trójwymiarowe umocowanie kręgosłupa przy jednoczesnym jego wydłużeniu i przy zastosowaniu stopniowalnej siły derotacyjnej korekcyjnej, przerywanej, bądź nie. Urządzenie miało zarazem służyć temu, aby na boki, przód i tył pacjenta działał nacisk, wywołujący siły powodujące wydłużenie i rozciągnięcie, kontrolowanych w czasie i intensywności oraz dostosowanych do potrzeb pacjenta. W ten sposób korekcja deformacji jest możliwa dzięki efektom terapeutycznym, jakie powodują w różnych tkankach siły wydłużające, naciskające, derotacyjne oraz samokontrola korekcji przez pacjenta. W kolejnych częściach niniejszej publikacji bliżej przyjrzymy się podstawom naukowym procesu terapeutycznego, który pomoże przywrócić normalność przy korygowaniu deformacji.

Elementy pozwalające na zawieszenie pacjenta w powietrzu składają się z kilku pasów, które z pomocą wyściełanego gorsetu pozwalają zawiesić go na poprzecznej belce, która ma możliwość podnoszenia się do góry i opadania w dół, aby umożliwić umieszczenie pacjenta na odpowiedniej wysokości, jako że pacjenci mogą przedstawiać różne stopnie skoliozy i odkształceń w różnych



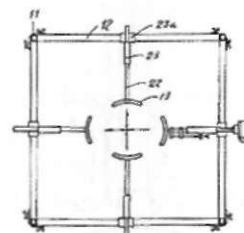
Rycina 4.1. Schemat maszyny z uniesionym pacjentem. Pierwotny Model laboratoryjny eksperymentalny.



Rycina 4.2. Gorset – widok z bliska.



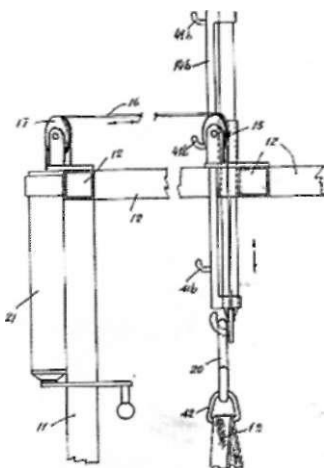
Rycina 4.3. Podtrzymanie pacjenta, z rozciągnięciem kręgosłupa.



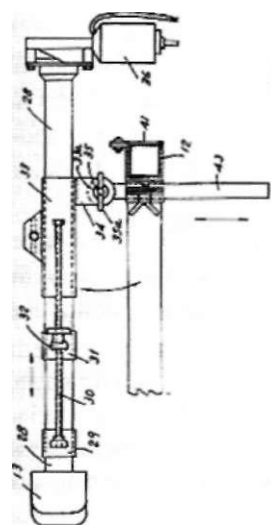
Rycina 4.4. Schemat widoku z góry na podstawę maszyny.

częściach kręgosłupa, a także być różnego wzrostu (ryc. 4.1, 4.2, 4.3, 4.4, i 4.5).

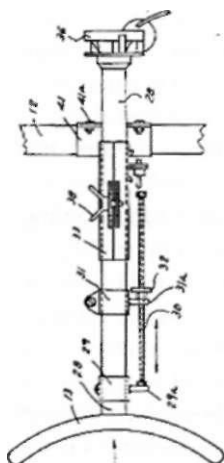
Pacjent unieruchomiony jest za pomocą trzech poziomych poręczy, na których końcach znajdują się zakrzywione wykończenia, zaopatrzone w elementy amortyzujące, które za sprawą swej regulacji unieruchamiają pacjenta od przodu, od tyłu, z lewej lub z prawej strony, podczas gdy siła korekcyjna oddziałuje w zależności od potrzeb z lewej, prawej, z tyłu lub z przodu (odpowiednio



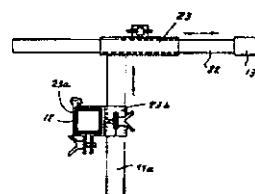
Rycina 4.5. Częściowy przekrój poprzeczny ze szczegółami elementów unoszących pacjenta. Leczenie, metoda FED.



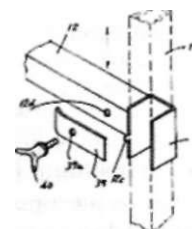
Rycina 4.6. Schemat częściowego przekroju bocznego uniesionej maszyny terapeutycznej.



Rycina 4.7. Schemat części naciskowej, widok z góry na podstawę.



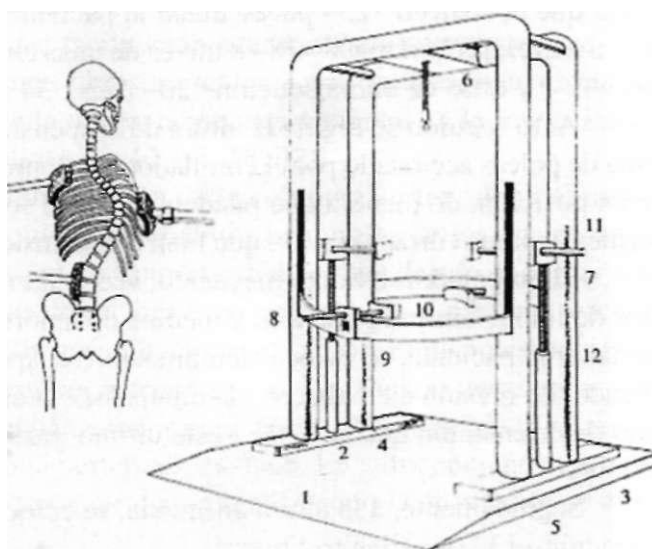
Rycina 4.8. Przekrój boczny z widokiem na elementy regulujące.



Rycina 4.9. Perspektywa boczna z elementem zamocowania.

w przypadku skoliozy z wypukłością prawostronną, lewostronną, kifozy grzbietowej lub lordozylędźwiowej) za pomocą regulowanego ramienia uciskającego, składającego się z poziomej osi lub tłoka i przycisku, pokrytego materiałem amortyzującym, aby nie ranić pacjenta (ryc. 4.4, 4.5, 4.6, 4.7, 4.8, 4.9).

Rycina 4.10. Maszyna zautomatyzowana drugiej generacji ze wszystkimi elementami. 1) Rampa. 2) Lewy podnośnik. 3) Prawy podnośnik. 4) Tylne podnośnik. 5) Przedni podnośnik. 6) Podnośnik pacjenta. 7) Silnik pchający. 8) Rowek. 9) Przedni element podtrzymujący. 10) Element podtrzymania osi. 11) Zamocowanie elementów podtrzymujących. 12) Mechanizm podnoszący.



Maszyna zautomatyzowana drugiej generacji (ryc. 4.10). Maszyna zautomatyzowana trzeciej generacji (ryc. 4.11. A i B).

Częstotliwość sesji, w zależności od stopnia skrzywienia i wieku kostnego pacjenta, waha się między jedną a pięcioma tygodniowo. Długość każdej sesji terapeutycznej z użyciem maszyny to 30 minut.

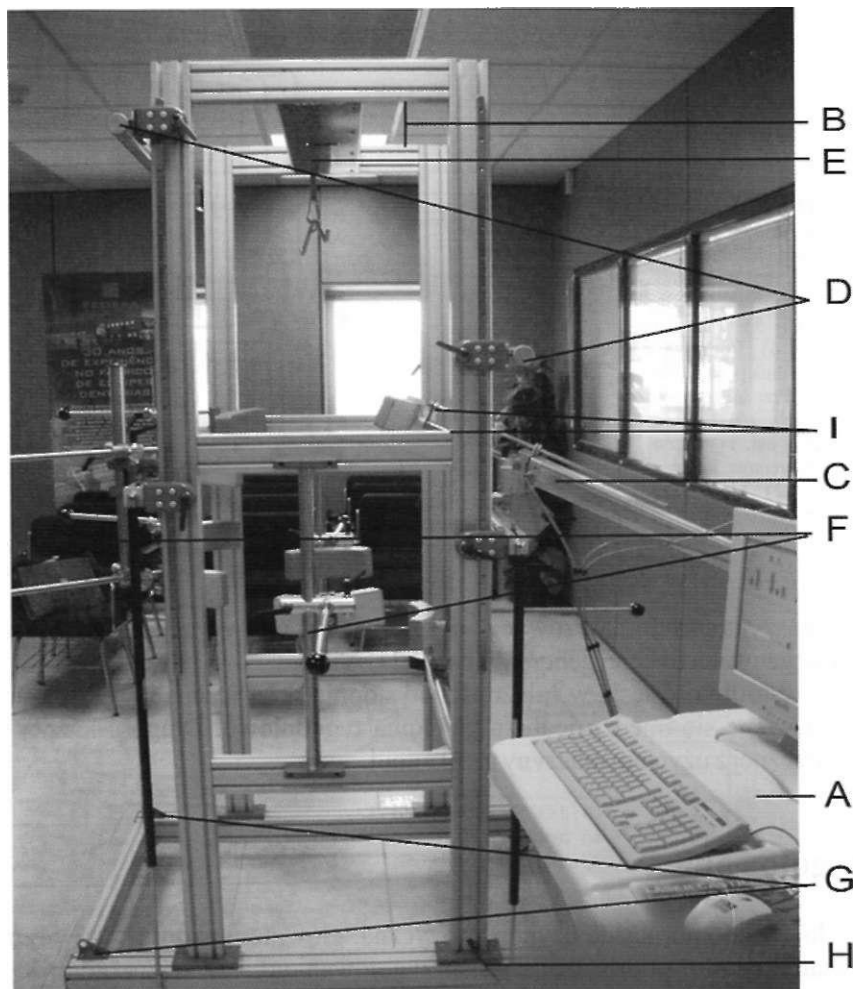
Przygotowanie

Jak wiadomo, każda czynność fizyczna, głównie wykonywana w ramach uprawiania sportu, poprzedzona jest przygotowaniem, czy też rozgrzewką. Jej celem jest nic innego jak tylko przygotowanie fizyczne człowieka do wysiłku, który będzie podejmował. Dzięki przygotowaniu temu poprawia się sprawność i zmniejsza się ryzyko niepożądanych urazów.

Należy więc wziąć pod uwagę, opierając się na powyższych zasadach, że dziecko lub nastolatek, który ma zostać poddany działaniu sił korekcyjnych w maszynie leczącej skrzywienia kręgosłupa, musi być wcześniej do tego *odpowiednio przygotowany*.

Pod wpływem różnych sił korekcyjnych generowanych przez maszyną, a także jego wagi i autokoncentracji, tkanki leczonego rejonu będą odczuwać rozciągnięcia, ściśnięcia, skręcenia i stymulacje interceptorów mięśniowo-ścięgnowych.

Dlatego też tak ważne jest by tkanki, kości, dyski, chrząstki, mięśnie, ścięgna, więzadła i sieć sensoryczno-motoryczna były doskonale odżywione i przygotowane.

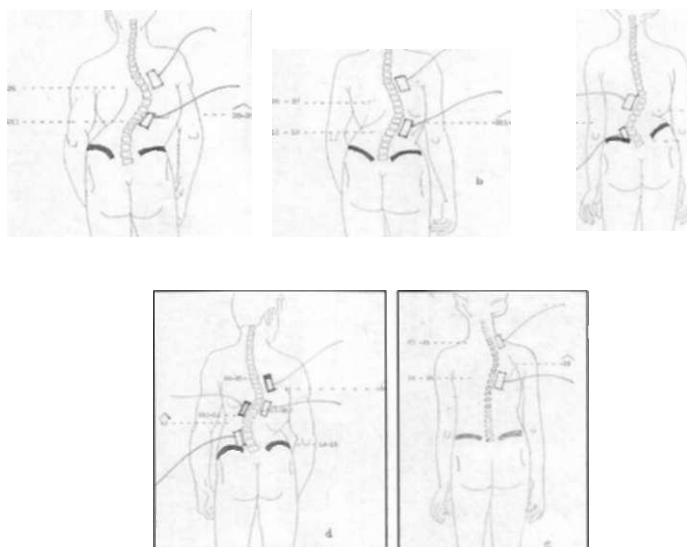


Rycina 4.11 A. Maszyna trzeciej generacji: A) Kontrola jednostki; B) Prostokątna konstrukcja; C) Pneumatyczne ramie popychające; D) Drażki do podparcia rak; E) System unoszący; F) Ramiona unieruchamiające kręgosłup i miednicę; G) Zamocowanie pasów na miednicę; H) Koła i hamulce jednostki; I) Systemy bezpieczeństwa.

Aby to osiągnąć wykorzystać możemy stymulator elektryczny z kilkoma elektrodami i źródłem termoterapii. Elektrody przystawia się do miejsc mających być poddanymi terapii, tak, aby rozluźnione tkanki, które mają małą aktywność elektromiograficzną mięśni otrzymywały impulsy o najwyższym natężeniu. W ten sposób udaje się z jednej strony stymulować rejony rozciągnięte, co pomaga skorygować łuk lub wypukłość, a z drugiej wykształcić masę mięśniową, która pomoże w konsolidacji korekcji, dzięki wybiórczemu treningowi mięśni. Te efekty badane były przez Bradforda (6).



Rycina 4.11 B. Maszyna trzeciej generacji.



Rycina 4.12. Skrzywienia A. Piersiowe; B. Piersiowo-lędźwiowe; C. Lędźwiowe; D. Piersiowo-lędźwiowe łączone; E. Szyjno-piersiowe.

Skurcz mięśni, wywołany impulsem elektrycznym, wzmacnia przepływ krwi do środka kości. Tkanka kostna będzie więc dobrze odżywiona w miejscu leczonym, podobnie jak chrząstki i krążki międzykręgowe. W miarę jak zmniejsza się wypukłość krzywizny, z powodu skurczu mięśniowego, po stronie przeciwległej uwalniają się struktury poddawane wcześniej kompresji i naciskowi, ułatwiając tym samym odżywienie i początek ich normalizacji.

Sila natężenia impulsu elektrycznego różni się w zależności od pacjenta, a nawet w przypadku jednego pacjenta może być różna ze względu na sytuację czy konkretny dzień. W zasadzie, impuls nie powinien w żaden sposób wywoływać nieprzyjemnych wrażeń, chociaż z drugiej strony pacjent powinien odczuć zdecydowany skurcz mięśni.

Źródło termoterapii promieniuje na wybrana część ciała, lokalnie wytwarzając znaczną hiperemię, która wzbogaca unaczynienie a co za tym idzie odżywienie. Te działania już same w sobie mają efekt terapeutyczny, i zazwyczaj przyczyniają się do znormalizowania lub zneutralizowania sytuacji patologicznej. Długość tego zabiegu, poprzedzającego sesję pacjenta w maszynie, waha się między 10-15 minutami.

Zastosowanie promieniowania cieplnego podlega tym samym zasadom opisanym w przypadku elektrostymulacji: nie wywoływać u pacjenta nieprzyjemności, ale zarazem wywołać obfite unaczynienie podczas całego okresu, podczas którego ciało pozostaje pod wpływem elektrostymulacji. Należy zwrócić uwagę na umieszczenie elektrod w przypadku różnych typów skolioz (ryc. 4.12).

1. Podstawowa jednostka FED (Skrzywienia kręgosłupa. Leczenie)

1. Podstawowa jednostka FED.
2. Sterowanie.
3. Ramiona unieruchamiające.
4. Pneumatyczne ramie naciskające.
5. Położenie systemów napierających, unieruchamiających i podtrzymujących.
6. Położenie pasów podtrzymujących miednicę.
7. Systemy bezpieczeństwa.
8. Trójwymiarowe umocowanie kręgosłupa w jednostce FED.
9. Uruchomienie jednostki FED.
10. Przemieszczanie i kończenie pracy jednostki.

2. Sterowanie (A)

Zawiera procesor, monitor, klawiaturę, myszkę i programy pozwalające sterować maszyną.

1. Zaprogramować sesję.
2. Wprowadzić dane.
3. Całkowitą wartość naporu.
4. Całkowity czas trwania sesji.
5. Czas ucisku.
6. Czas rozluźnienia.
7. Unoszenie i opuszczanie podnośnika.
8. Włączyć systemy bezpieczeństwa.
9. Początek sesji.

3. Ramiona unieruchamiające

Jednostka FED zaopatrzona jest w pięć ramion unieruchamiających, pozwalających na ustabilizowanie kręgosłupa i miednicy pacjenta w trzech wymiarach. Wszystkie ramiona po stronie, która ma kontakt z ciałem pacjenta, zaopatrzone są w system amortyzacji, by nie spowodować u niego obrażeń. Ramiona F1 i F2 unieruchamiają przodu i tyłu miednicę w przypadku skoliozy. W przypadku kifozy unieruchamiają miednicę z boku. Ramiona F3 i F4 stabilizują i unieruchamiają część początkową i końcową skrzywienia kręgosłupa, która poddawana jest naciskowi za sprawą pneumatycznego ramienia naciskającego (C). Ramię F5 blokuje miednicę z boku, na wysokości grzebienia biodrowego przedniego górnego.

- W przypadku niektórych skolioz jego zastosowanie nie jest konieczne. W innych przypadkach, szczególnie, gdy występuje silna rotacja kręgów, należy to ramie przesunąć, aby zastosować je na wysokości

klatki piersiowej po stronie przeciwległej do tej, po której umieszczone zostało ramię naciskające, aby uczynić derotację kręgów bardziej skuteczną.

4. *Pneumatyczne ramię napierające*

Ramię to (C), zaopatrzone w system naciskający i regulujący, a także amortyzujący na zakończeniu, aby nie wyrządzić pacjentowi krzywdy, zawsze umieszcza się na wysokości wierzchołka krzywizny. Może ono powodować derotację kręgów, w zależności od kąta obrotu w kierunku, który mu się wyznaczy przystawiając go do skrzywienia.

Jego działanie, a więc siła oddziałująca na kręgosłup pacjenta, a także interwały nacisku i rozluźnienia są rejestrowane przez cały czas trwania sesji w formie graficznej na ekranie komputera jednostki sterującej (A).

Nacisk na kręgosłup pacjenta wywołany przez to ramię, może też zostać przedstawiony w formie numerycznej kg/cm^2 w systemie kontrolnym, który znajduje się na początku samego ramienia (C).

5. *Położenie systemów napierających, unieruchamiających i podtrzymujących*

1. Odblokować system przekręcając rączkę w kierunku wskazanym przez strzałkę.
2. Przesunąć po poziomych lub pionowych drążkach mechanizmy naciskające (C), unieruchamiające (F) lub podtrzymujące (D), aż do wybranej części ciała.
3. Zablokować system, przekręcając rączkę w kierunku wskazanym przez strzałkę.

6. *Położenie pasów podtrzymujących miednicę*

W niektórych ciężkich przypadkach skoliozy lędźwiowej zachodzi potrzeba bocznej stabilizacji miednicy, tak aby uniknąć jej przesunięcia w chwili nacisku pneumatycznego ramienia napierającego. W tym celu umieszcza się pas, wykonany z płótna lub podobnego materiału na grzebieniu miednicy znajdującym się po stronie wypukłego skrzywienia, na którym umieszczone jest ramię napierające. Z każdej strony pas przymocowuje się za pomocą pierścieni przymocowanych do ramy maszyny (G).

7. *Systemy bezpieczeństwa*

Jednostka FED zaopatrzona jest w przyciski zabezpieczające, umieszczone w jej wnętrzu (I), do których pacjent ma dostęp z każdej pozycji, którą może zająć w maszynie.

Naciśnięcie któregośkolwiek z nich natychmiastowo przerywa pracę systemu nacisku, równocześnie uwalniając pacjenta. Po użyciu, system

zabezpieczający wraca do stanu aktywności za pomocą pociągnięcia przycisku.

8. Trójwymiarowe umocowanie kręgosłupa w jednostce FED

Proces umieszczenia pacjenta wewnątrz jednostki FED rozpoczyna się poprzez założenie mu specjalnej kamizelki w odpowiednim dla niego rozmiarze i wprowadzenie go do środka maszyny.

Kamizelkę, zaopatrzoną w taśmy z klamrami, zamocowuje się w systemie unoszącym (F), za pomocą poprzeczki, na której końcach znajdują się obręcze, do których mocuje się klamry kamizelki. Następnie postępuje się następująco:

1. Uniesienie i regulacja wysokości, przy całkowitym lub częściowym uniesieniu pacjenta w powietrze za pomocą podnośnika.
2. Umieszczenie ramion unieruchamiających (F1-F2) z przodu i tyłu miednicy pacjenta.
3. Umieszczenie ramion unieruchamiających (F3-F4) na krańcach skrzywienia wypukłego.
4. Regulacja wysokości drążka do opierania rąk (D1), odpowiadającego stronie wklęsłej skrzywienia (wyżej niż po stronie wypukłej).
5. Umieszczenie pneumatycznego ramienia napierającego (C) na wierzchołku skrzywienia.
6. Regulacja wysokości drążka do opierania rąk (D2), po stronie wypukłej skrzywienia.
7. Umieszczenie ramienia unieruchamiającego bocznie miednicę (F5).
8. Dodatkowa stabilizacja miednicy za pomocą zamocowania pasów (G)
9. Kontrola i uruchomienie systemu bezpieczeństwa (I).

9. Uruchomienie jednostki FED

1. Podłączenie do prądu.
2. Włączenie głównego wyłącznika.
3. Włączenie komputera.
4. Uaktywnienie systemu bezpieczeństwa.
5. Wybór programu.
6. Uruchomienie jednostki.

10. Przemieszczanie i kończenie pracy jednostki

Jednostka FED jest zaopatrzona w cztery koła (H), umieszczone w dolnej części krawędzi czworobocznej podstawy. Koła te ułatwiają przemieszczanie jednostki. Każde z kół posiada system hamulców, który pozwala na natychmiastowe unieruchomienie maszyny.

Instalacja (zastosowanie w praktyce). Umieszczenie w maszynie.

Wydłużenie. Aby uzyskać znaczną poprawę stanu kręgosłupa dotkniętego skoliozą, najpierw należy zastosować rozciągnięcie kręgosłupa w kierunku czaszkowym, osiągając w ten sposób zmniejszenie zapaści wklęsłości. Rozciągnięcie to uzyskać można unosząc pacjenta w powietrze za pomocą specjalnej kamizelki zaopatrzonej we wzmocnienia pod pachami, aby odpowiednio rozłożyć nacisk w tym rejonie. Wydłużenie powinno dotyczyć tylko kręgosłupa i być przeprowadzone tak, aby pacjent nie przestał dotykać stopami ziemi, aby umożliwić jego późniejszą pracę w jednostce FED. Im większa jest zapaść krzywizny, tym mocniejsze rozciągnięcie kręgosłupa należy zastosować. Jednakże należy pamiętać, że zbyt duże rozciągnięcie może powodować wyprostowanie naturalnych krzywizn w płaszczyźnie strzałkowej kręgosłupa, czego należy unikać.

Unieruchomienie miednicy. Po uniesieniu dziecka wewnątrz jednostki FED, należy przystąpić do unieruchomienia miednicy, tak, aby była ona w pozycji centralnej. Aby to osiągnąć posłużyć się należy ramieniem mechanicznym, umieszczając je na odpowiedniej wysokości. Ramie to jest skierowane do wnętrza maszyny. Odpowiednio umieszczając pacjenta, miednicę unieruchomimy przystawiając jedno ramie na poziomie wzgórka łonowego i drugie na wysokości krzyżowo-ogonowej.

Ramie mechaniczne. Umieszczone jest na wysokości kręgu odpowiadającego wierzchołkowi najgłębszego skrzywienia. W przypadku skrzywienia podwójnego, możemy przesunąć mechaniczne ramie w kierunku między dwiema największymi krzywymi.

Ramiona unieruchamiające. Są dwa ramiona, które służą do umocowania miednicy z przodu i tyłu na poziomie wzgórka łonowego okolicy kości krzyżowej.

Inne ramiona, działające z boku, umieszczone na wysokości wierzchołka skrzywienia kompensacyjnego lub kręgów granicznych skrzywienia, w zależności od przypadku, unieruchamiają tułów, stawiając opór naciskowi ramienia mechanicznego i umożliwiając odwrócenie skrętu kręgów. Do korekcji odcinka piersiowego potrzebne będzie jeszcze jedno ramie, działające od przodu i umieszczone na wysokości garbu żebrowego brzuszno-bocznego. W przypadku większych skrzywień podwójnych można także wykorzystać płóciennne pasy, aby unieruchomić miednicę z boku, zapobiegając jej unoszeniu się.

Korekcja miednicy. W przypadku skolioz krzyżowo-lędźwiowych kompensacyjnych, miednica zazwyczaj jest przesunięta w stronę odpowiadającą wypukłości piersiowej. Towarzyszy jej rotacja boczna w kierunku grzbietowym po stronie wypukło-piersiowej, wraz z uniesieniem miednicy po tej samej stronie. Do tego wszystkiego dodaje się ponadto, głównie w przypadku niskich skrzywień lędźwiowych (L2-L3) rotacja biodrowa: jedno biodro wysunięte jest do przodu, drugie cofnięte.

Korekcja. Po wyśrodkowaniu i unieruchomieniu miednicy za pomocą ramion umieszczonych na wysokości wzgórka łonowego i kości ogonowej, należy umieścić ramie unieruchamiające bocznie na wysokości biodra odpowiadającego wklęsłości lędźwiowej. Należy nakazać pacjentowi, aby nogę odpowiadającą Stronę wypukłości lędźwiowej zgiął w biodrze, a przeciwną wyciągnął w przedłużeniu biodra, umożliwiając w ten sposób korekcję rotacji biodra.

Podczas nacisku ramienia mechanicznego, przy wyprostowaniu kręgosłupa w części lędźwiowej bądź piersiowo-lędźwiowej można zauważyć uniesienie kości biodrowej wypukłej, z powodu skurczenia się elementów połączenia kości biodrowej i lędźwiowej. Jeżeli to nastąpi należy obniżyć wspomnianą kość biodrową za pomocą taśmy, aż do momentu jej zrównoważenia. W przypadku wysokich skrzywień lędźwiowych lub piersiowo-lędźwiowych, może się okazać, że kręgi L4 i L5 znajdują się w pozycji poziomej, w związku z czym podczas nacisku ramienia mechanicznego nie nastąpi rozciągnięcie odcinka na poziomie biodrowo-lędźwiowym i nie uniesie się odpowiednio kość biodrowa. Jednakże, konieczna jest obserwacja zachowania miednicy podczas nacisku mechanicznego ramienia. Jeśli dojdzie do zbyt dużego uniesienia kości biodrowej, można ją obniżyć korzystając z płóciennych pasów.

Korekcja lędźwiowa i/lub piersiowo-lędźwiowa. W skrzywieniu patologicznym odcinka lędźwiowego kręgosłupa, w początkowym stadium rozwija się nieznaczne skrzywienie boczne, powodując odchylenie tej części kręgosłupa z właściwej jej płaszczyzny.

Następnie, to skrzywienie boczne zaczyna się powiększać, aby w końcu zgiąć się w kierunku przednio-tylnym, tak, że krąg znajdujący się u wierzchołka krzywizny przesuwa się ku tyłowi. Temu przesunięciu towarzyszy progresywna rotacja. W związku z tym, na początku dominuje przesunięcie boczne, następnie przednio-tylne i przede wszystkim rotacyjne.

Korekcja. W zależności od stadium rozwojowego skrzywienia, mechaniczne ramie przyłożone zostanie z zachowaniem mniejszego lub większego kąta nachylenia do kręgu znajdującego się u wierzchołka skrzywienia.

- d) *Stan początkowy:* działanie od tyłu ku przodowi, przy zastosowaniu kąta niewiele większego niż kąt skrętu kręgu wierzchołka.
- b) *Stan końcowy:* działanie od tyłu ku przodowi, przy zastosowaniu kąta znacznie większego niż kąt skrętu kręgu wierzchołka

W przypadku kifozy występującej na tym odcinku kręgosłupa, ramie powinno początkowo być zastosowane z użyciem znacznie większego kąta niż kąt skrętu kręgu wierzchołkowego, a następnie, w miarę jak jej stan będzie się poprawiał, będziemy zmniejszać ten kąt, aby w dalszym ciągu zmniejszać skrzywienie.

Należy także wziąć pod uwagę, że możemy także spotkać się ze skrzywieniami piersiowo-lędźwiowymi o układzie strzałkowym lordotycznym, a więc zawsze działać należy odpowiednio do cech patologii, którą staramy się leczyć.

Korekcja piersiowa. W przypadku patologicznego przesunięcia kręgów piersiowych spotykamy się z ruchem skrętnym, który jest połączeniem przesunięcia kręgów w płaszczyźnie strzałkowej, nachylenia bocznego w płaszczyźnie czołowej oraz stódnika rotacyjnego w płaszczyźnie poziomej. Krąg wierzchołkowy jest w związku z tym najbardziej przesunięty w stosunku do osi podłużnej. W tym skrzywieniu, na początku przeważa przesunięcie przednio-tylne, oraz nieznaczne boczne, z towarzyszeniem rotacji.

W drugim etapie, skrzywienie poszerza się, skrzywienie boczne staje się bardziej wyraźne, spowalnia natomiast przesunięcie przednio-tylne.

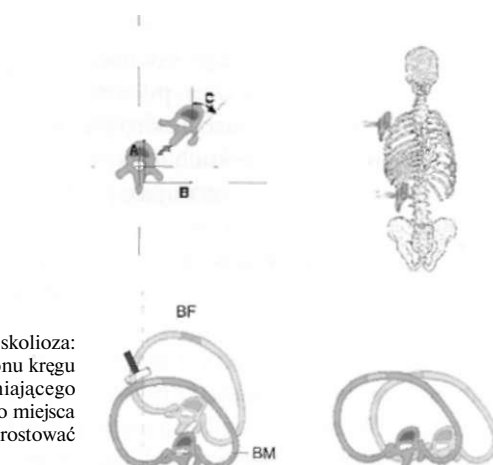
W ten sposób na początku mamy do czynienia z lordozą piersiowo-lędźwiową, potem z płaskim grzbietem a w końcu wykształceniem się kifozy, spowodowanej umiejscowieniem kręgu wierzchołkowego na płaszczyźnie skośnej bliższej płaszczyźnie strzałkowej niż czołowej.

Korekcja. Aby skorygować tę wadę umieścimy przednie ramie mocujące na garbie żebrowym, pasywnie uciskając aż do momentu osiągnięcia derotacji i pozbawienia tego odcinka kręgosłupa lordozy. Następnie, w sposób aktywny, pacjent powinien prostować garb żebrowy, przesuwając tułów ku przodowi tak, aby grzbiet pozostał prosty, bez pojawienia się garbu grzbietowego. Ostatecznie, działanie ramienia mechanicznego pozwoli na zmniejszenie skrzywienia piersiowego, środkując kręgosłup najego osi fizjologicznej.

Przed uruchomieniem ramienia mechanicznego należy sprawdzić, czy została przeprowadzona właściwa derotacja tego odcinka kręgosłupa, gdyż w przeciwnym razie jego działanie mogłoby ją powiększyć.

Położenie ramion pacjenta. Położenie kończyn górnych ma za zadanie pomagać w korekcji skrzywienia piersiowego. Pacjent chwytą dłońmi górne drążki jednostki FED przygotowane do tego celu. Ich położenie powinno się znajdować pośrodku, tak, aby nie zmieniać naturalnego położenia łopatek.

- W przypadku skolioz o trzech krzywiznach (King I i II), ramię ze strony wklęsłości piersiowej powinno być położone na wysokości drugiego. Drugie ramię należy odgiąć na zewnątrz, aby zapewnić otwarcie i derotację skrzywienia piersiowego.
- Jeśli w trzech krzywiznach, istnieje krzywizna strukturalna piersiowa, to TI będzie nachylony w stronę wypukłości i wtedy ramię położone po tej stronie ciągnąć będzie skośnie na zewnątrz i ku górze.
- W czwartej krzywiznie (King V), ramię po stronie wklęsłej ciągnąć będzie na zewnątrz i ku górze, przeciwległe zaś poziomo na zewnątrz.
- Ciąg obu ramion stworzy dwie siły, które ułatwią otwarcie skrzywienia piersiowego.
- Głowę utrzymywać należy pionowo, aby nie zamykać szyjnej krzywizny kompensacyjnej.
- Ważne, aby odkręcić blok szyjno-łopatkowy, aby skuteczna była derotacja



Rycina 4.13. A) kręgi zdrowego kręgosłupa. B) skolioza: przesunięcie kręgów przednie i boczne z rotacją trzonu kręgu (C). BF) umieszczenie ramienia unieruchamiającego w przedniej części klatki piersiowej i przeciwległej do miejsca działania ramienia mechanicznego (BM) aby wyprostować kręgosłup i uzyskać derotację kręgu.

piersiowa.

- Ściąganie ramion należy utrzymywać zarówno w czasie nacisku ramienia mechanicznego, jak i w czasie jego spoczynku.

Aktywna praca pacjenta. Podczas ucisku ramienia mechanicznego, pacjent powinien unikać kompensacji za pomocą aktywnej pracy kończyn, zarówno dolnych jak i górnych.

W czasie, kiedy ramię mechaniczne jest w stanie spoczynku, pacjent musi aktywnie pracować, aby nie stracić ogólnej poprawności, którą uzyskał dzięki działaniu ramienia mechanicznego na wierzchołek krzywizny.

Bardzo ważne jest żeby pacjent oddychał głęboko, tak, aby wdechy były zsynchronizowane z wygięciem krzywizny piersiowej i skierowane ku płatom płucnym położonym we wklęsłościach (ryc. 4.13)

Umieszczenie maszyny lub jednostki FED w zależności od typu anatomiczno-radiologicznego skoliozy

Piersiowa główna prosta, z przechyleniem tułowia w stronę wypukłości piersiowej (KingIII), z trzema krzywiznami

Miednicę umieszcza się w pozycji centralnej i unieruchamia za pomocą ramion unieruchamiających, umieszczonych na wysokości wzgórka łonowego i kości krzyżowej.

1. Uinieszczamy ramię mocujące poniżej dolnych żeber po stronie wklęsłej, w kierunku od tyłu ku przodowi, aby umocować lędźwiowo4crzyżowy odcinek kręgosłupa. Nie należy uciskać żeber.
Jeśli zauważymy, że kręgosłup na wysokości kręgu L3 jest nieznacznie przechylony w stronę wklęsłości piersiowej, powinniśmy umieścić ramię mocujące boczne dolne, pozostawiając wystarczającą ilość miejsca na to, by

podczas ucisku ramienia mechanicznego, można było uzyskać pionowość tego odcinka kręgosłupa, lub umieścić go na wysokości kości biodrowej po stronie wklęsłości piersiowej. Należy zwracać uwagę czy kość biodrowa nie unosi się ku górze, a jeśli tak jest, należy ją obniżyć, unieruchamiając zapomocąpręży.

2. Drugie ramie mocujące powinno zostać umieszczone pod pachą po stronie wklęsłości piersiowej, na wysokości kręgu leżącego na górnej granicy krzywizny, lub na wysokości garbu piersiowego. Umieszcza się skośnie od tyłu ku przodowi, aby ułatwić odkręcenie części szyjno-łopatkowej kręgosłupa. Jeśli chodzi o powierzchnię czołową, należy pozostawić dość miejsca między ramieniem mocującym górnym a tułowiem, tak aby podczas nacisku korygować można było przednie nachylenie tułowia.
3. Przednie ramie mocujące ma odkręcać część piersiową kręgosłupa. Należy mieć na względzie położenie klatki piersiowej w przestrzeni.
4. Ramie mechaniczne stosuje się na wysokości wierzchołka krzywizny piersiowej. Po zakończeniu nacisku, należy zauważyć czy tułów znajduje się w położeniu wyśrodkowanym i jest prosty zarówno w płaszczyźnie czołowej, jak i strzałkowej i bocznej.

W trzech typowych skrzywieniach, rmednica będzie przesunięta w stronę wklęsłości piersiowej z rotacją od bocznej do grzbietowej po tej samej stronie. Tak więc po wyśrodkowaniu rmednicy, w płaszczyźnie bocznej, należy ugiąć w kolanie i kostce nogę odpowiadającą stronie wklęsłości piersiowej, drugą natomiast wyprostować, tak aby kość biodrowa po stronie wypukłej została odpowiednio przemieszczona w momencie nacisku ramienia mechanicznego. Obniżać ją można tylko jeśli zaobserwujemy jej uniesienie się podczas nacisku ramienia mechanicznego.

Krzywizna piersiowo-lędźwiowa z przechyleniem tułowia na stronę wklęsłą piersiową (King III i IV)

1. Ramie mechaniczne umieszcza się na wysokości wierzchołka piersiowego.
2. Ramię mocujące umieszczane jest na kości biodrowej wklęsłości piersiowej, w kierunku od tyłu ku przodowi, aby lepiej dostosowało się do kości (może też być zamocowane taśmą).
3. Ramie mocujące pod pachą na wysokości kręgu wierzchołkowego krzywizny kompensacyjnej czaszkowej, od tyłu ku przodowi aby odkręcić część szyjno-łopatkową kręgosłupa. Należy uciskać aż do zredukowania przechylenia tułowia (jeśli takie występuje).
4. Ramię mocujące na wysokości wierzchołka piersiowo-lędźwiowego, w kierunku od tyłu ku przodowi z zachowaniem kąta, który zależy jest od wielkości skrzywienia. Umieszczając je w sposób pasywny wywołujemy uniesienie kości biodrowej odpowiadającej stronie wklęsłej piersiowej, które powinniśmy zredukować obniżając ją. Aby uzyskać najlepsze

rezultaty, obniżenie to można osiągnąć obniżając nogę po tej samej stronie. Następnie umieszczamy ramię unieruchamiające odcinek krzyżowy lub piersiowo-lędźwiowy, prostując je pasywnie, i po jego umocowaniu zmieniamy ułożenie nóg i obniżamy wklęsłość piersiową do linii poziomej, równoważąc miednicę. Jeśli zobaczymy, że grzebień biodrowy po stronie wypukłości piersiowej jest uniesiony i nie obniża się, będzie to dla nas wskazówką, że nie wykonaliśmy poprawnej redukcji pasywnej tego odcinka kręgosłupa. Jeśli natomiast nie obniżymy położenia danego grzebienia biodrowego podczas ucisku, nie osiągniemy dobrego napięcia korekcyjnego na poziomie piersiowo-krzyżowym.

Należy także wziąć pod uwagę, w momencie ustalania kąta działania tego ramienia unieruchamiającego, że jeśli występuje znaczny skręt miednicy od strony wypukłości piersiowej ku tyłowi, w momencie umieszczania miednicy w pozycji centralnej w płaszczyźnie bocznej, będziemy musieli pociągnąć za nią ten odcinek kręgosłupa, wzmagając rotację. Stosując działanie ramienia unieruchamiającego, wywołamy wychylenie tułowia w stronę wypukłości piersiowej, które zostanie skorygowane dzięki działaniu ramienia mechanicznego.

5. Ramię unieruchamiające przednie, derotujące blok piersiowy. Należy w tym przypadku mieć na uwadze, że biernie zmniejszając rotację bloku piersiowego, będziemy także prawdopodobnie pociągać za nim także blok krzyżowy lub piersiowo-krzyżowy, zwiększając jego rotację. Możemy tego uniknąć odciągając ramię po stronie wklęsłości piersiowej na bok w momencie retorsji piersiowej. W ten sposób uzyskamy skuteczne działanie mocujące i odkręcające ramię krzyżowego (czy też piersiowo-krzyżowego) i ramienia umieszczanego pod pachą, powodując prawdziwe odkręcenie bloku piersiowego.
6. W czasie ucisku ramienia mechanicznego należy zwracać uwagę na to, aby tułów był prosty we wszystkich trzech płaszczyznach. W ten sposób uzyskamy napięcie korygujące zarówno na poziomie piersiowym, jak i na poziomie piersiowo-krzyżowym.

Podczas czasu spoczynku ramienia, pacjent musi zachować poprawną postawę, unikając przechyleń tułowia, pomagając sobie ramionami.

Ogółem, stosując ramię mechaniczne na poziomie wierzchołka skrzywienia piersiowo-krzyżowego umieścimy:

1. Ramię mocujące na grzebieniu biodrowym odpowiadającym stronie wypukłości piersiowej, skierowane od tyłu ku przodowi, aby lepiej dostosowało się do kości.
2. Boczne ramię unieruchamiające po stronie wklęsłości, na wysokości kręgu będącego wierzchołkiem krzywej kompensacyjnej. Umieszcza

- sieje w kierunku od tyłu ku przodowi, poniżej pachy, naciskając aż do odzyskania równowagi i pamiętając o jego właściwej pozycji.
3. Przednie ramie unieruchamiające, odkręcając blok piersiowy i unikając ciągnięcia także bloku lędźwiowego (lub piersiowo-lędźwiowego).
 4. Boczne ramie unieruchamiające na poziomie wierzchołka piersiowego, biernie uciska, aż do wyśrodkowania go, jeśli to możliwe, na osi lędźwiowej w pozycji ukośnej, w kierunku od tyłu ku przodowi, aby podtrzymać piersiowy odcinek kręgosłupa.
 5. Ramię mechaniczne na poziomie wierzchołka piersiowo-lędźwiowego, zastosowane w kierunku od tyłu ku przodowi, pod kątem uzależnionym od stopnia rotacji skrzywienia. Należy pamiętać także o możliwości pociągnięcia tego odcinka w chwili umieszczenia miednicy w skorygowanej pozycji na płaszczyźnie bocznej.

Kinezyterapia analityczna

Metoda FED w każdej sesji zawiera program kinezyterapii ogólnej analitycznej, który przeprowadza się w czasie 20 minut i jest to zarazem końcowy etap sesji.

Program ten zawiera ćwiczenia pozwalające na ponowne przyswojenie sobie kontroli nad postawą ciała, ćwiczenia korekcyjne, hiperkorekcyjne, autokorekcyjne, uelastyczniające, mięśniowe i rozluźniające. Oddychanie podczas kinezyterapii ma fundamentalne znaczenie. Rytm i koordynacja oddechowa muszą być kategorycznie przestrzegane podczas każdego ruchu.

Uświadomienie sobie własnej postawy i przywrócenie sobie kontroli nad nią rozpoczyna się już w chwili, gdy pacjent znajduje się w maszynie. W momencie, gdy ramie mechaniczne koryguje i umieszcza kręgosłup we właściwej pozycji, pacjent otrzymuje wskazówki i bodźce, tak aby samodzielnie utrzymać skorygowaną postawę, po odsunięciu się ramienia mechanicznego i zaprzestaniu ucisku na wierzchołek skrzywienia. W ten sposób pacjent uświadamia sobie właściwą pozycję i stara się ją zachować. Akt woli i wysiłek, który pacjent podejmuje, uaktywniają receptory w kręgosłupie, włókna neuromięśniowe i ścięgnowe aparaty Golgiego, które zazwyczaj nie są aktywne. Dzięki działaniu maszyny rozpoczyna się ćwiczenie włókien mięśniowych, które zanikały przez brak ruchu. Wiadomo, że w przypadku zwierząt, doświadczalne odnerwienie mięśni kręgosłupa było przyczyną skoliozy. (2,4,11,14,18).

Pacjent ze skrzywieniem kręgosłupa z biegiem czasu nabiera pewnych przyzwyczajeń w postawie, których nie jest świadomy, właśnie dlatego, że zakończenia nerwowe znajdujące się w kręgosłupie przestały działać prawidłowo. Konieczna jest zewnętrzna siła korekcyjna, aby pacjent powoli odzyskał świadomość poprawnej postawy i samodzielnie stymulował mechanizmy, które pomogą mu ją utrwalić. Siły korygujące, które wytwarza maszyna są bardzo ważne by rozpocząć proces odzyskiwania normalności w skrzywionym kręgosłupie. Uświadomienie sobie

przez pacjentajego wad i późniejsza autokorekcja ostatecznie wyprostują kręgosłup i przywróćą do normalności.

Niektóre metody stosowane obecnie bazują na aktywowaniu zakończeń nerwowych umiejscowionych czasem w kręgosłupie, w jego odcinku szyjnym, grzbietowym, krzyżowym, a czasem w miednicy czy kończynach dolnych. Pacjent pod kierunkiem terapeuty musi wykonać wysiłek pozwalający na autokorekcję. To trudne zadanie i wymaga bliskiej współpracy terapeuty i pacjenta.

Dzięki maszynie nauka staje się o wiele prostsza, szybsza i skuteczniejsza, znika uzależnienie pacjenta od terapeuty. Maszyna dostarcza sił, korekcję i wystarczające bodźce do tego, by pacjent sam korygował swoją postawę i uświadomił sobie jej prawidłowość. Po wyjściu z maszyny, informacje i poprawna postawa przyswojona sobie przez pacjenta w czasie 30-minutowej sesji leczniczej przy udziale różnych sił korekcyjnych, pozwala odnieść sukces w późniejszych samodzielnych ćwiczeniach.

Dzięki pracy maszyny osiągnięto także derotację kręgosłupa, rozciągnięcie skurczonych tkanek i skurczenie rozciągniętych, a więc wykonano ważny postęp na drodze powrotu do normalności, którego nie osiągnęły inne metody. Program kinezyterapii przeprowadzony w stanie fizycznym wypracowanym przez pacjenta w maszynie, zostanie przeprowadzony w optymalnych warunkach, które pozytywnie wpłyną na rezultaty terapii.

Podczas ćwiczeń mających na celu uświadomienie sobie poprawnej postawy, wykonywanych wewnątrz maszyny lub poza nią, pacjent stara się skorygować swoje skrzywienie świadomie, jak już wspomnieliśmy wcześniej. Osiągnięcie celu ułatwia mu poprawność i informacje, które otrzymał dzięki biernemu umieszczeniu ramienia mechanicznego we właściwej pozycji. Wysiłek, jaki wykonuje następnie pacjent, starając się utrzymać prawidłową postawę bez pomocy maszyny, uaktywnia system koordynacji mięśniowej, wpływając na „pamięć mięśniową”. Powoli wykształca się odruch warunkowy poprawnej postawy i poszukiwanie pozycji ortostatycznej. Wykształcenie się u pacjenta skutecznego mechanizmu samokontroli postawy bez pomocy maszyny wydaje się niemożliwe, szczególnie w przypadkach znacznego skrzywienia kręgosłupa. Aby samemu się korygować, pacjent musi najpierw poznać odczucie normalności, jakie daje mu poprawna postawa. Bez nacisku wywoływanego przez ramię i trójwymiarowe podparcie kręgosłupa, korekcja pewnych skrzywień jest niemożliwa.

Deformacje kręgosłupa charakteryzują się między innymi faktem istnienia równowagi patologicznej pomiędzy różnymi grupami ścięgnisto-mięśniowymi.

Ćwiczenia uelastyczniające kręgosłup czy kończyny powinny przywrócić normalną równowagę fizjologiczną i nadać elastyczności obszarom skurczonym lub sztywnym, oraz doprowadzić do harmonii ogólnej kinezy kręgosłupa i kończyn.

Wykonywanie ćwiczeń uelastyczniających powinno przebiegać przy jednoczesnym poszukiwaniu maksymalnej szerokości ruchu, stosując przerwy oddechowe i utrwalając dobre nawyki postawy.



Wiadomo, że deformacja (D) tkanki (w tym przypadku usiłujemy rozciągnąć tkanki obkurczone lub skrócone), jest zależna od siły (F) działającej w czasie (t) dzielonej przez współczynnik elastyczności (c.e.) odpowiedni dla tkanki, którą chcemy odkształcić.

c.e.

Program ćwiczeń korekcyjnych, jak sama nazwa wskazuje, ma na celu korekcje deformacji. Pacjent świadomy jest swoich wad i wie jak je skorygować, albo aktywnie, albo w sposób aktywny z pomocą. Ćwiczenia te wymagają od pacjenta konkretnego wysiłku fizycznego, wysiłku uwagi i koncentracji. Ćwiczenia hiperkorekcyjne neutralizują skrzywienie, rzutując je na stronę przeciwną. Intensywność i stopień trudności ćwiczeń jest bardzo duży.

Ćwiczenia hiperkorekcyjne mogą być pasywne, aktywne, bądź aktywne ze współdziałaniem. Prawdziwa hiperkorekcja skrzywienia, to ta, którą osiąga się biernie, kiedy pacjent poddany jest działaniu sił korekcyjnych w maszynie, w inny sposób niemożliwe okazuje się skorygowanie głębszych skrzywień, i niewyobrażalne jest rzutowanie jej na przeciwną stronę z jednoczesną derotacją. Jest to możliwe tylko w przypadku działania sił generowanych przez maszynę.

W ćwiczeniach autokorekcyjnych to sam pacjent koryguje deformację poprzez aktywny wysiłek. Ten zestaw ćwiczeń poprzedza zawsze zestaw służący rozwijaniu mięśni. Ma za zadanie zrównoważyć grupy mięśniowe, których hipotonia lub skrócenie są odpowiedzialne za anormalną postawę, która przyczyniła się do pojawiania i utrwalenia zniekształcenia. Mięśnie międzyżebrowe, jak wykazały badania na zwierzętach, mają funkcję oddechową i kontrolującą postawę (23); zbliżenie żeber po stronie wklęsłej krzywizny skoliozycznej skraca długość mięśni międzyżebrowych i międzykręgowych, przyczyniając się do utrwalenia wady i zmniejszenia wydolności oddechowej. Jeżeli przed przystąpieniem do ćwiczeń korekcyjnych, pacjentowi nie udało się rozciągnąć mięśni i ścięgien po stronie wklęsłej skrzywienia, jego możliwości autokorekcji są praktycznie zerowe.

Metoda FED zawiera, w każdej z sesji, fazę rozluźnienia. Sesja wzmacnia u pacjenta rytm oddechowy i krążenia, a także napięcie psychiczne i wywołuje zmęczenie.

Faza rozluźnienia przywraca do normalności stałe fizjologiczne pacjenta, tj.: puls, rytm oddechu i pracy serca, spokój emocjonalny itd.

Kiedy pacjent dotknięty skrzywieniem kręgosłupa zdoła w obecności fizjoterapeuty wykonać odpowiednio techniki korekcyjne, pozwala mu się na dalsze ich wykonywanie w domu: opracowuje się program pracy w domu, często uzupełniany jednymi lub dwoma zajęciami z pływania na plecach w tygodniu.

Przyjrzyjmy się technikom kinezyterapii analitycznej i ogólnej, która może pomóc nam uzupełnić leczenie skrzywień kręgosłupa w jednostce FED.

- A) *Skolioza*:
1. Piersiowo-lędźwiowa złożona.
 2. Lędźwiowa główna.
 3. Piersiowa.
 4. Piersiowo-lędźwiowa.
 5. Szyjno-piersiowa.
- B) *Kifoza i zachowanie asteniczne.*
- C) *Lordoza.*
- D) *Płaskie plecy lub lordoza grzbietowa.*
- E) *Kifoza lędźwiowa.*
- F) *Niewydolności ogólne*:
1. Brzuszna.
 2. Przykręgosłupowa.
 3. Ponadmiedniczna.
 4. Przymiedniczna.
 5. Podmiedniczna.
- G) *Niewydolność oddechowa.*

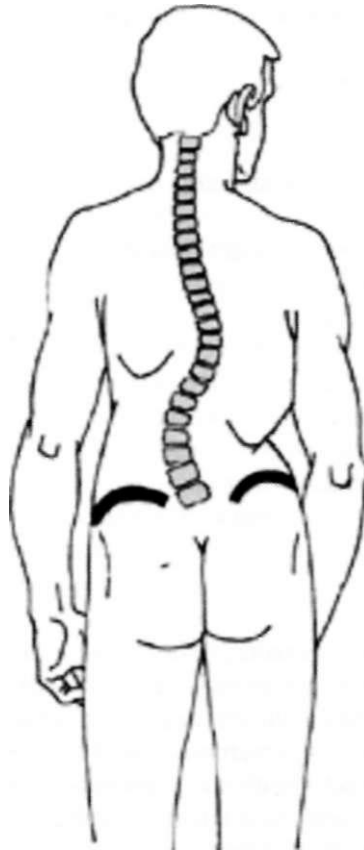
A) Skolioza

Skolioza to ogólne pojęcie, którym określa się wszelkiego rodzaju skrzywienia w płaszczyźnie czołowej jednego lub kilku segmentów kręgosłupa, z jednoczesnym zmniejszeniem kifozy w płaszczyźnie strzałkowej i z pojawieniem się rotacji kręgowej aż do wytworzenia wypukłości w płaszczyźnie poziomej. Klatka piersiowa i jej wewnętrzne elementy także przechodzą zmiany.

Chociaż termin ten, a także w wielu przypadkach kliniczny aspekt skoliozy, pozwala wierzyć, że wszystkie rodzaje skolioz są do siebie podobne, nie ma nic bardziej odległego od prawdy. W zależności od grupy etiologicznej, do której należą, poszczególne rodzaje skoliozy mieć mogą bardzo różny przebieg. Można powiedzieć, że skolioza każdej osoby jest czymś tak indywidualnym jak osobowość. Aby leczenie zachowawcze było skuteczne, należy każdy przypadek skoliozy traktować osobno, tylko w ten sposób doprowadzimy do zarzucenia poglądów jakoby fizjoterapia nie była przydatna w leczeniu tego typu deformacji. Klasyfikacja skolioz pozwoli zrozumieć, wobec czego stajemy. Czternaście grup skolioz, które wyróżnia Scoliose Research Society, pozwala zdać sobie sprawę z faktu, że ich leczenie nie jest zadaniem prostym. Nawet w przypadku skolioz należących do jednej grupy, na przykład skoliozy idiopatycznej, która stanowi 78% wszystkich przypadków, jest wiele czynników wpływających na jej etiologię, a powstałe skrzywienia mogą różnić się pod względem umiejscowienia, stopnia i pogłębiania się.

Techniki kinezyterapii analitycznej zostały przemyślane z uwzględnieniem rodzajów skrzywień i ich położenia.

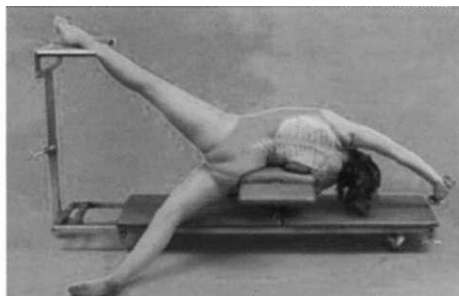
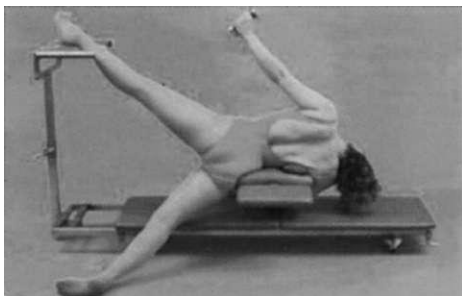
/ . Piersiowo-lędźwiowa złożona (ryc. 4.14)



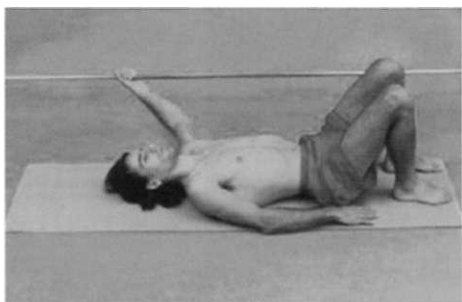
Rycina 4.14.

Około 37% skolioz idiopatycznych wykazuje tego typu skrzywienia. Jest to krzywizna piersiowa zazwyczaj prawostronna i lędźwiowa lewostronna. Jej zasięg i rozmieszczenie są następujące:

- T4 lub T5 i rozciąga się aż do T12 lub L1, z wierzchołkiem usytuowanym na T6 lub T7.
- T11 lub 12, rozciągając się aż do L4 i L5, wierzchołek zazwyczaj umiejscowiony na L2.

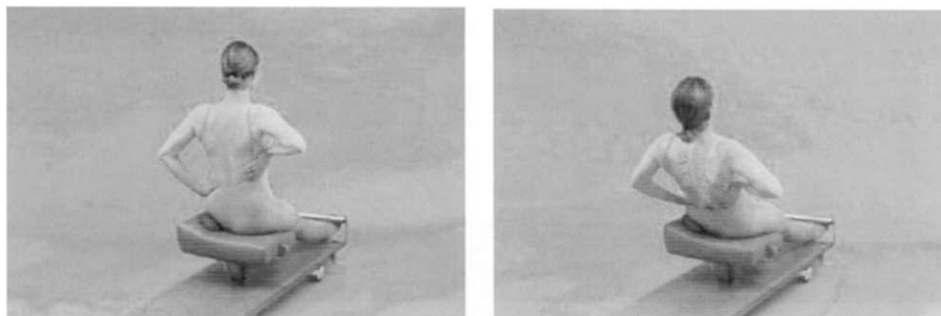


Technika 1. Pacjent wyciągnięty w pozycji leżącej na prawym boku na przyrządzie ortopedycznym - kręgosłupowym (SOE). W lewej ręce ciężarek o wadze jednego kilograma. Prawa ręka wyciągnięta do przodu. Lewa noga podniesiona maksymalnie tak, aby doprowadzić do kołysania się miednicy na boki i tym samym korekcji skrzywienia lędźwiowego. Prawa noga wyciągnięta do tyłu na maksymalne rozciągnięcie biodra tak, żeby mięsień lędźwiowy dcrotował kręgi lędźwiowe i korygował skrzywienie lędźwiowe. Oparcie się o SOE tworzy nachylenie odpowiadające rotacji kręgów grzbietowych, dzięki czemu kręgosłup pracuje w stopniu nachylenia wystarczającym do derotacji kręgów i zmniejszenia skrzywienia lędźwiowego. Gdy pacjent osiągnie już tę pozycję, wyciąga lewą rękę nad głowę próbując dotknąć ziemi, by w ten sposób otworzyć wklęsłą stronę krzywizny kręgosłupa, wciągnięty brzuch ułatwia czucie kinestetyczne; w tym samym czasie wykonuje się głęboki wdech, aby rozciągnąć jednocześnie płaty lewego płuca.

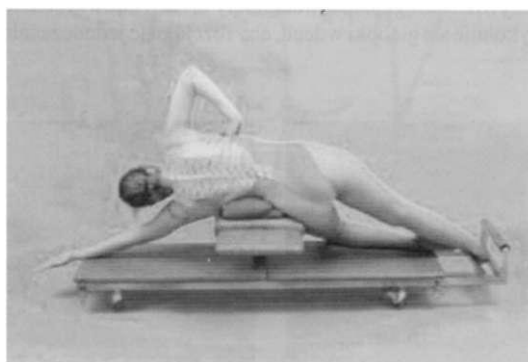


Th - dex L - sin
Technika 2. Pacjent układa się w pozycji leżącej na wznak. Kolana zgięte. Lewa ręka trzyma się pręta. Kończyny górne rozciągnięte, ramię ułożone poziomo. Prawa ręka wyciągnięta wzdłuż tułowia, głęboki wdech.

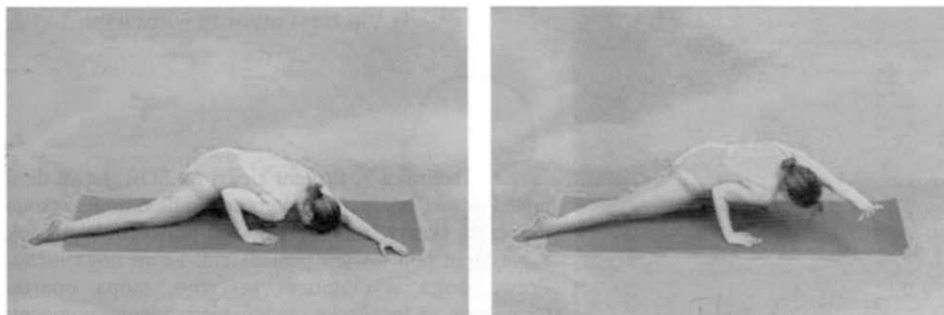
Z tej pozycji pacjent rozpoczyna przenosić dolne kończyny nad tułowiem po przekątnej, odrywając miednicę od maty, przenosząc punkt ciężkości na garb żebrów prawy i opierając się na nim. Podniesienie miednicy po przekątnej i jej zgięcie na lewą stronę zmniejsza skrzywienie lędźwiowe z tej strony; w tym samym czasie pacjent wstrzymuje oddech próbując osiągnąć rozciągnięcie kręgosłupa z lewej strony; następnie wypuszcza powietrze rozluźniając się i powracając do pozycji wyjściowej.



Technika 3. Pacjent w pozycji siedzącej na SOE, pod lewym pośladkiem ma umieszczony woreczek z piaskiem, którego zadaniem jest zmniejszenie skrzywienia lędźwiowego. Lewa ręka na skrzywieniu lędźwiowym, a prawa u wierzchołka skrzywienia piersiowego. Prawa noga wyciągnięta. Prawa stopa oparta o uchwyt SOE. Lewa noga luźno. Pacjent robi wdech wyginając tułów do tyłu i przenosząc cały ciężar na prawą nogę. Wypuszcza powietrze powracając do pozycji wyjściowej. Trakcja skierowana na prawą nogę koryguje skrzywienie lędźwiowe przez napięcie mięśnia lędźwiowo-biodrowego.



Technika 4. Pacjent w pozycji leżącej na lewym boku; wierzchołek skrzywienia lędźwiowego umieszczony na SOE. Lewa ręka wyciągnięta do góry w linii ciała. Prawa dłoń u szczytu skrzywienia piersiowego prawego. Prawa noga wyciągnięta, lewa zaś zgięta w biodrze i w kolanie. Pacjent robi wdech, jednocześnie próbuje podnieść lewą rękę i naciska prawą dłoń na skrzywienie piersiowe.



Technika 5. Pacjent na macie w pozycji na czworakach. Wysuwa jak najdalej do przodu lewe kolano.

Prostuje prawe kolano i wyciąga prawą nogę do tyłu, jednocześnie wyciągając lewą rękę do przodu i w prawo. Prawa ręka oparta na prawej dłoni. Zaleca się wyciąganie lewej ręki i prawej nogi lub prawej ręki i lewej nogi. Ramię i biodro, odpowiadające rozciągany kończynom, pozostają na płaszczyźnie niższej od tej, na której się opierają.

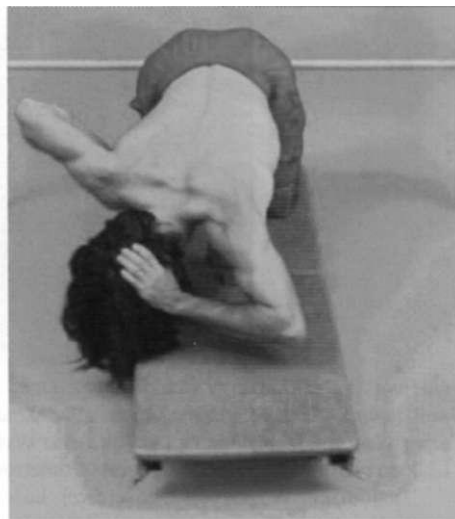
Technika ta koryguje i derotuje skoliozę piersiowo - lędźwiową złożoną (piersiowa prawa i lędźwiowa lewa).



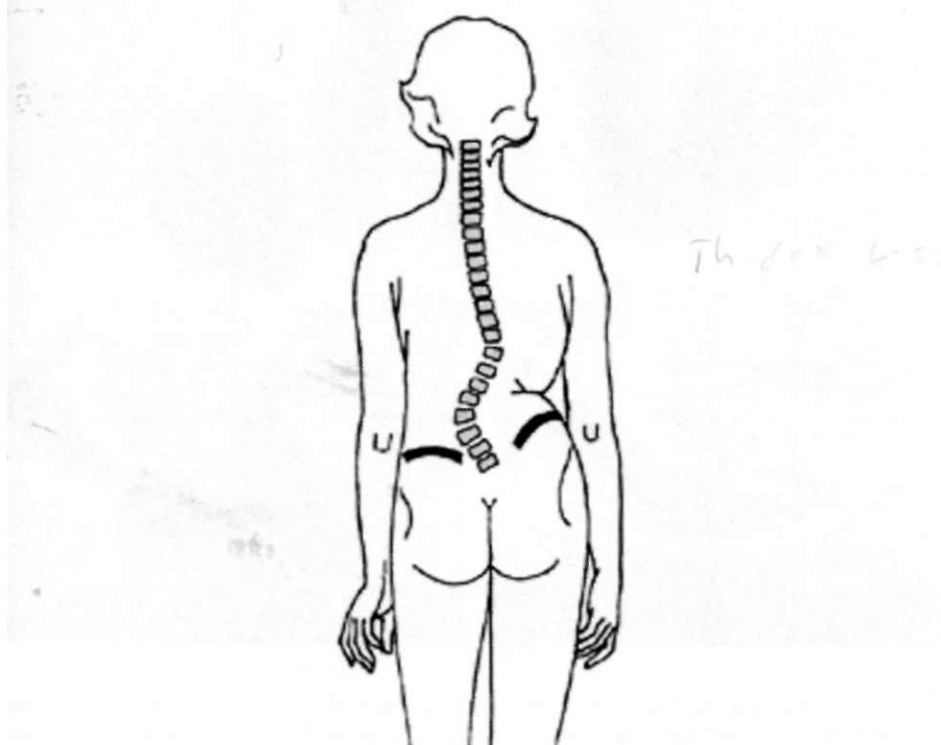
Technika 6. Pacjent na czworakach, dłonie umieszczone na czole i oparte o podłogę; woreczek z piaskiem pod łokciem. Wykonuje rozciąganie. Po uzyskaniu prawidłowej pozycji, wykonuje ściąganie izometryczne całej muskulatury próbując wytrzymać jak najdłużej. W pozycji wyjściowej kości udowe muszą pozostać w pozycji pionowej, a fizjoterapeuta powinien przypilnować czy u pacjenta nie zaznacza się kifoza lędźwiowa ani lordoza piersiowa.



Technika 7. Pacjent siedzi na SOE. Lewa dłoń ponad głową, oparta o uchwyt; prawa dłoń umieszczona u szczytu skrzywienia piersiowego prawego. Woreczek z piaskiem pod lewym pośladkiem. Lewa noga luźno. Prawa noga wyciągnięta sztywno, stopa oparta. Ciągnięcie za lewą rękę otwiera skrzywienie, pomocny jest też napór prawą dłonią na jego wierzchołek. Jednocześnie, poprzez rozciągnięcie tułowia przez zgięcie skrzywienia lędźwiowego, a także dzięki punktowi podparcia umieszczonemu pod lewym pośladkiem następuje intensywna korekcja skrzywienia lędźwiowego poprzez wzmocnienie prawego mięśnia lędźwiowo - biodrowego. Pacjent robi wdech w momencie rozciągania tułowia, wydycha powietrze natomiast powracając do pozycji wyjściowej.



Technika 8. Pacjent klęczy na SOE. Pięty oparte o uchwyt. Lewa dłoń na karku. Prawa dłoń naciska na szczyt prawostronnego skrzywienia piersiowego. Wykonuje skłon boczny wyciągając lewy łokieć w prawą stronę i jednocześnie panując nad miednicą.

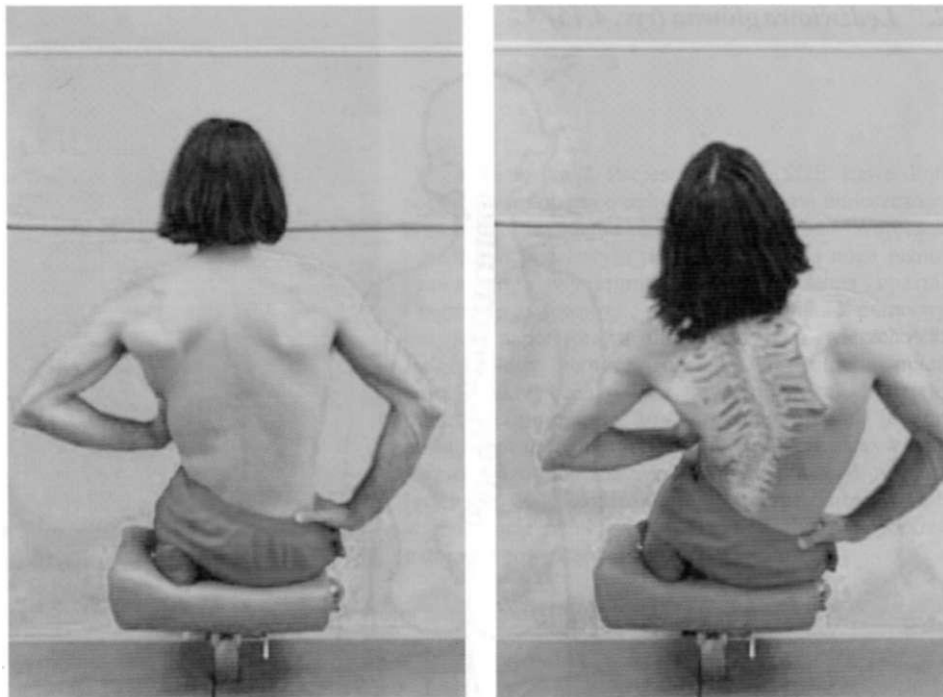
2. Lędźwiowa główna (ryc. 4.15)

Rycina 4.15.

Spośród skolioz idiopatycznych około 24% wykazuje taką właśnie lokalizację skrzywienia. Zazwyczaj jest ona w lewą stronę. Jej zasięg i lokalizacja to:

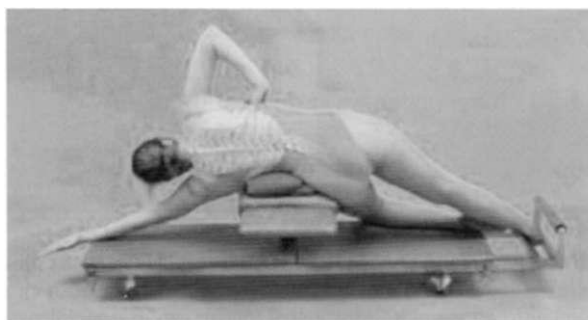
— T11 lub T12 rozciągając się aż do L4 lub L5

Wierchołek jest umiejscowiony na L1 lub L2.

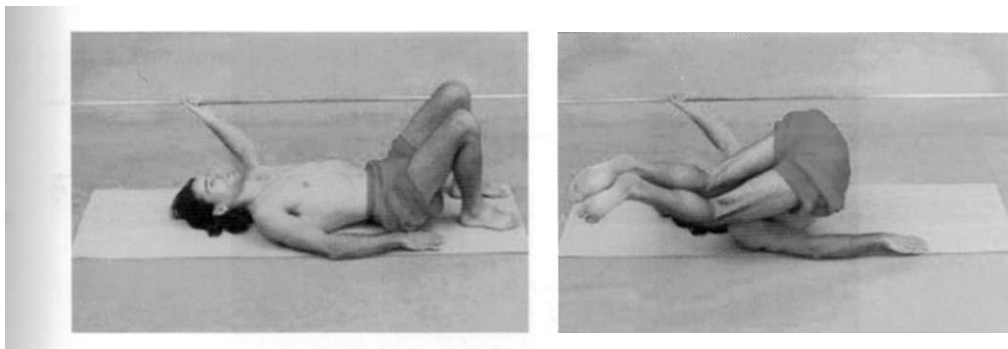


Technika 9. Pacjent w pozycji siedzącej na SOE. Lewa noga rozluźniona, zgięta w biodrze i w kolanie pod kątem 90° ; stopa oparta o ziemię. Woreczek z piaskiem pod lewym pośladkiem. Prawa noga wyciągnięta przed siebie, stopa oparta o uchwyt SOE. Lewa dłoń uciska wierzchołek skrzywienia lędźwiowego, a prawa naciska w dół na prawe biodro.

Rozciągać tułów podczas wdechu, przy wydechu zaś powracać do pozycji wyjściowej.



Technika 10. Pacjent leży na lewym boku na SOE, pochylony w prawo, oparty o wał lędźwiowy (woreczek z piaskiem). Lewa ręka wyprostowana pod linią głowy. Prawa ręka w okolicach prawego boku klatki piersiowej. Lewa noga, zgięta w trzech miejscach, prawa maksymalnie wyprostowana: pacjent próbuje oderwać ją kilka centymetrów od ziemi.



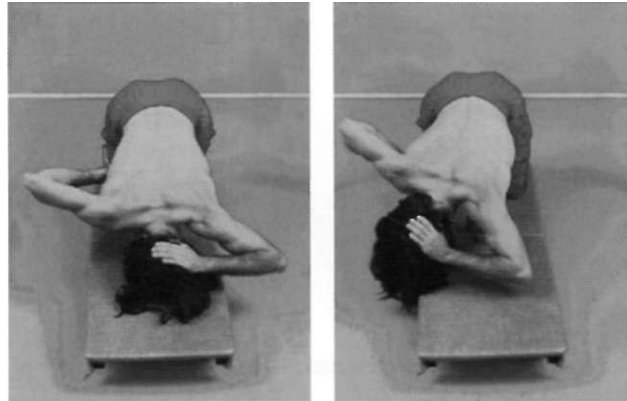
Technika 11. Pacjent leży na wznak; kolana zgięte. Lewa ręka podniesiona o 90°, dłonią przytrzymać się uchwyty.

Należy zgiąć nogi przez klatkę piersiową w prawą stronę i wykonać skręt miednicy (aby skorygować lewostronne skrzywienie lędźwiowe), rozciągając jednocześnie prawostronne skrzywienie piersiowe poprzez ciągnięcie w dół prawej dłoni, która w tym czasie trzyma się drążka.



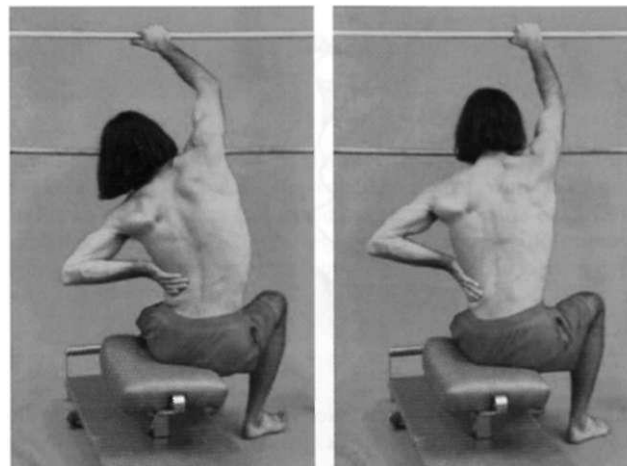
Technika 12. Na wznak; kolana zgięte. Prawa ręka pod kątem 90°, dłonią przytrzymać się uchwyty. Klin wspomagający, woreczek z piaskiem, pod wałem lędźwiowym
Zgiąć nogi na wysokość klatki piersiowej kierując kolana w lewą stronę.

Metoda leczenia skolioz, kifoz i lordoz



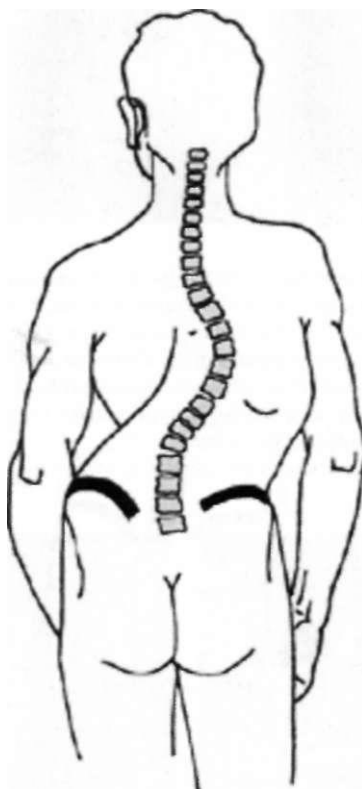
Technika 13. Pacjent klęczy, siada na piętach, wspartych o drążek SOE. Lewa dłoń na głowie; prawa uciska wierzchołek prawostronnego skrzywienia piersiowego.

Skłon boczny na prawo; wyciągnąć lewy łokieć do przodu, potem w prawo. Korekcja lewostronnego skrzywienia lędźwiowego poprzez skręt miednicy w prawo.



Technika 14. Pacjent siedzi na SOE, klin pod lewym pośladkiem. Lewa dłoń podpira mocno wierzchołek skrzywienia. Prawa dłoń podtrzymuje się na uchwycie, łokieć lekko zgięty. Pacjent ciągnie w dół prawą rękę, lewą ręką uciskając mocno wierzchołek skrzywienia. Pacjent próbuje podnieść miednicę z SOE rozluźniając się jak tylko oderwie się od siedzenia.

3. Piersiowa (ryc. 4.16)



Rycina 4.16.

Według klasyfikacji Ponseti i Friedman, 22% skolioz idiopatycznych to skoliozy piersiowe. Skrzywienie pojawia się zazwyczaj po prawej stronie.

Zasięg i lokalizacja:

— Tó do T11.

Wierzchołek skrzywienia znajduje się w T6 lub w T9.

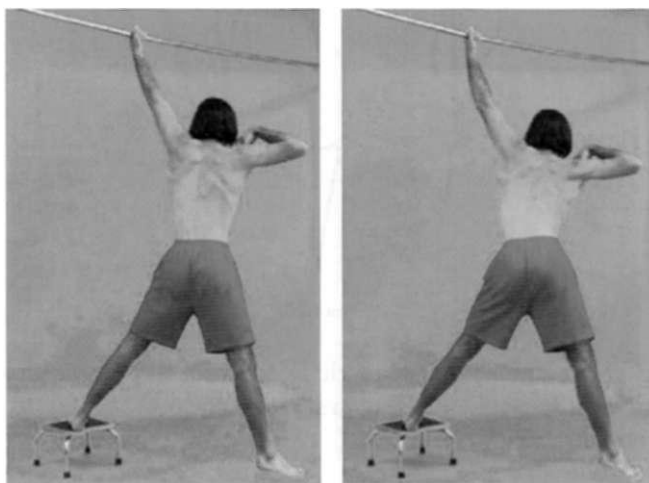


Technika 15. Na siedząco (na SOE), woreczek z piaskiem pod lewym pośladkiem.

Lewa dłoń, z łokciem na wpół wyprostowanym, przytrzymuje się uchwyty. Prawa dłoń uciska na wierzchołek skrzywienia piersiowego. Lewa noga luźno, zgięta w trzech miejscach; prawa noga wyprostowana, stopa podparta na drążku.

Przyciągać się powoli do drążka lewą dłonią, próbując unieść miednicę nad siedzenie i podpierając się mocno prawą stopą. W tym samym czasie pacjent uciska skrzywienie piersiowe prawą dłonią i robi głęboki wdech.

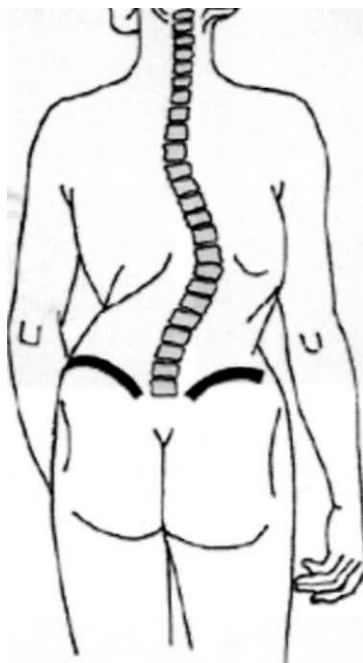
Rozluźnić przy powrocie do pozycji wyjściowej.



Technika 16. Pacjent stojąc przytrzymuje się lewą ręką drążka. Opiera stopę na stołku. Prawa ręka na ramieniu. Nogi w rozkroku, prawa noga wysunięta do tyłu i umieszczona niżej od lewej tak, by stworzyć linię przekątną; prawa noga - lewa ręka.

Korekcja następuje poprzez napięcie izometryczne przez jak najdłuższy czas. Prawe ramię wykonuje ruchy okrężne na zewnątrz; łokieć na wysokości ramienia.

4. Piersiowo - lędźwiowa (ryc. 4.17)



Rycina 4.17.

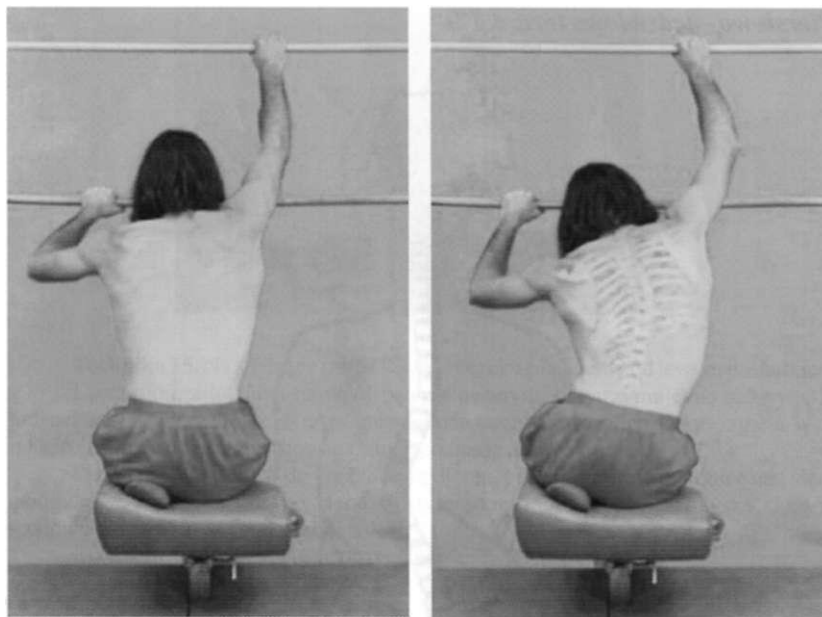
Procentowo, liczba przypadków występowania wygięć piersiowo lędźwiowych w grupie skolioz idiopatycznych to 16%.

Zasięg i lokalizacja większości z nich:

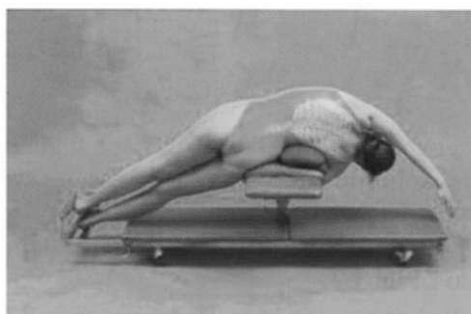
— T6 lub T7 do L1 lub L2.

Szczyt zazwyczaj w T11 lub T12.

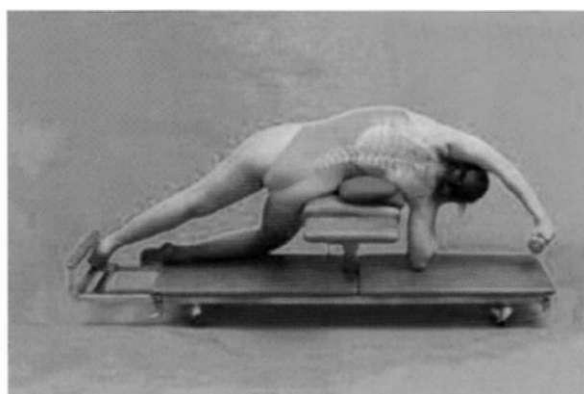
Leczenie poprzez techniki kinezyterapeutyczne jest podobne do technik stosowanych przy wygięciach piersiowych.



Technika 17. W siadzie na SOE, twarzą w stronę drążków. Tułów pochylony do przodu, klin pod lewym pośladkiem. Ramiona lekko zgięte w łokciach, ręce chwytają drążki (prawa ręka wyżej od lewej). Naciskać na prawe biodro wykonując zgięcie tułowia w prawa stronę, wyciągając mocno do góry prawą rękę podczas wdechu. Wytrzymać w tej pozycji jak najdłużej nie podnosząc miednicy. Podczas wydechu rozluźnić ciało.



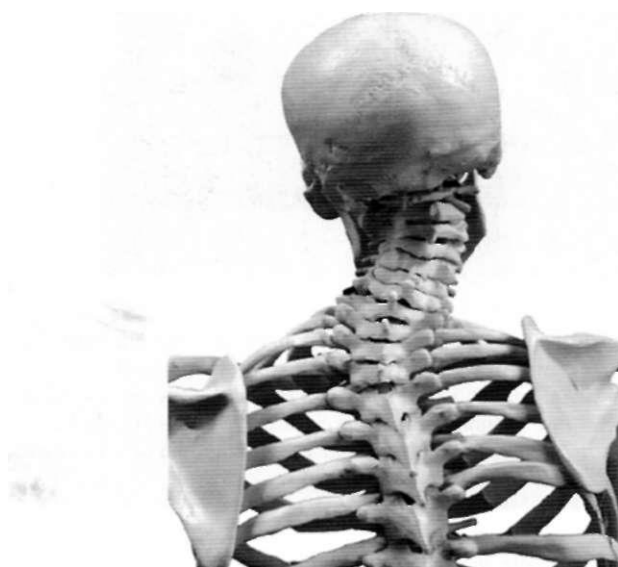
Technika 18. W leżeniu na prawym boku, umieścić wierzchołek skrzywienia na SOE. Rozciągnąć ciało, lewa ręka wyciągnięta nad głowę, pacjent próbuje dotknąć ziemi palcami w momencie wdechu. Wyciągnięcie lewej ręki jest bardziej efektywne, jeśli pacjent w lewej ręce trzyma ciężarek. Powrót do pozycji wyjściowej podczas wydechu.



Technika 19. Pacjent leży na boku, wierzchołek skrzywienia spoczywa na SOE. Prawa noga zgięta i wyciągnięta do przodu (lewe biodro wypięte do przodu).

Lewa noga wyciągnięta sztywno. Prawa ręka zgięta, podtrzymuje ciężar głowy. Lewa ręka wyciągnięta ponad głowę w linii ciała trzyma ciężarek o wadze od 0,5 do 1 kg.

Podnosić lewą rękę do góry i do przodu podczas wdechu, jednocześnie ciągnąc do dołu prawą nogę. Powrócić do pozycji wyjściowej podczas wydechu.

5. Szyjno - piersiowa (ryc. 4.18)

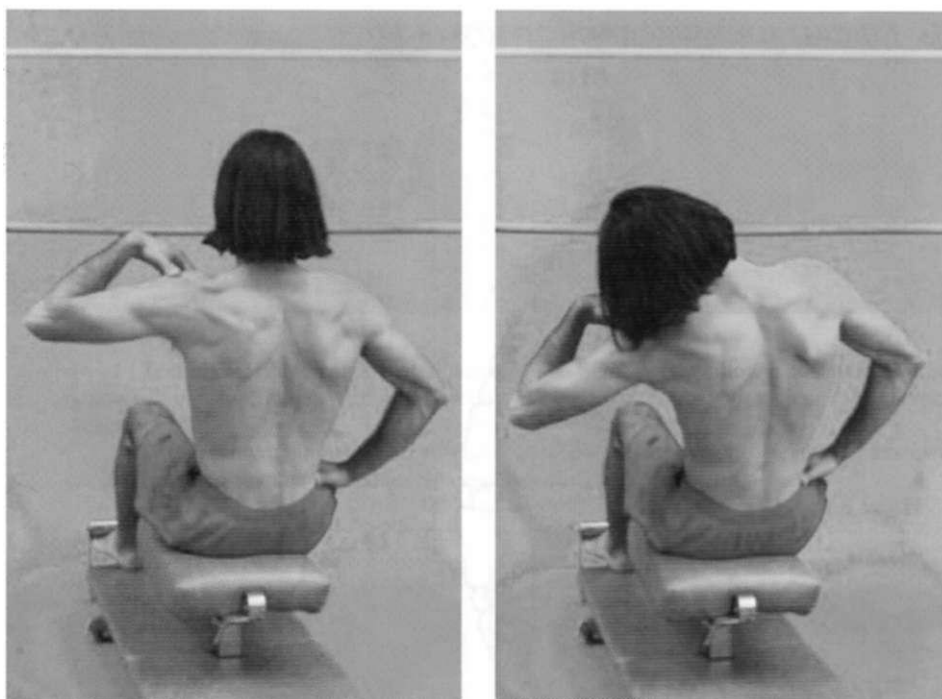
Rycina 4.18.

Nieliczne są skoliozy idiopatyczne umiejscowione na poziomie szyjno - piersiowym, stanowią około 1%.

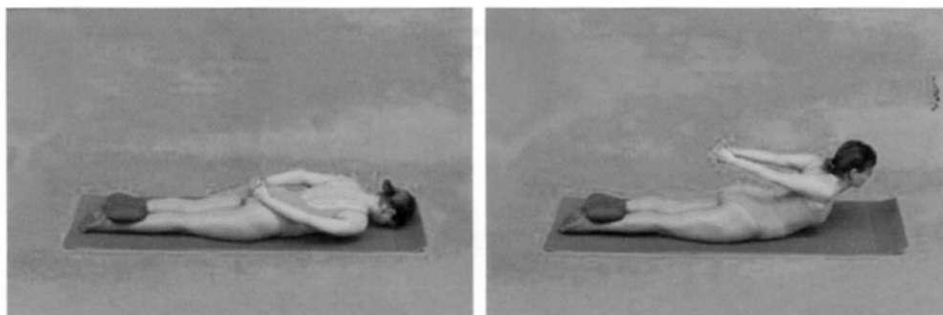
Ich najczęstszy zasięg i lokalizacja to:

— C7 lub T1 aż do T4, T5 lub T6.

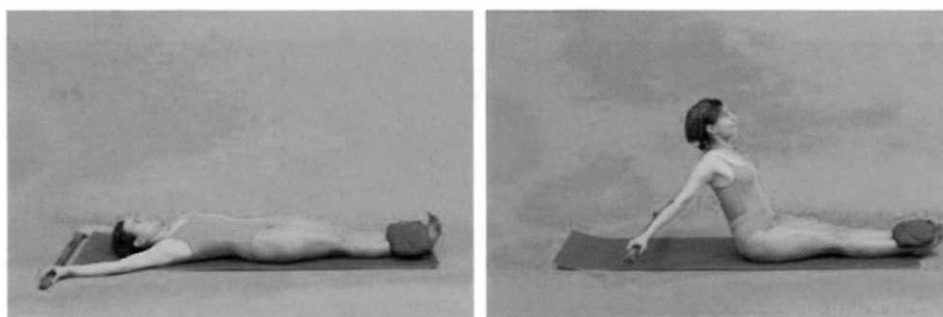
Wierzchołek leży zazwyczaj w T3.



Technika 20. Pacjent siedzi na SOE; lewa dłoń położona na lewym ramieniu. Druga dłoń oparta na biodrze. Lewe ramię ciągnąć do tyłu i na dół; jednocześnie, prawa dłoń przytrzymuje się na biodrze.

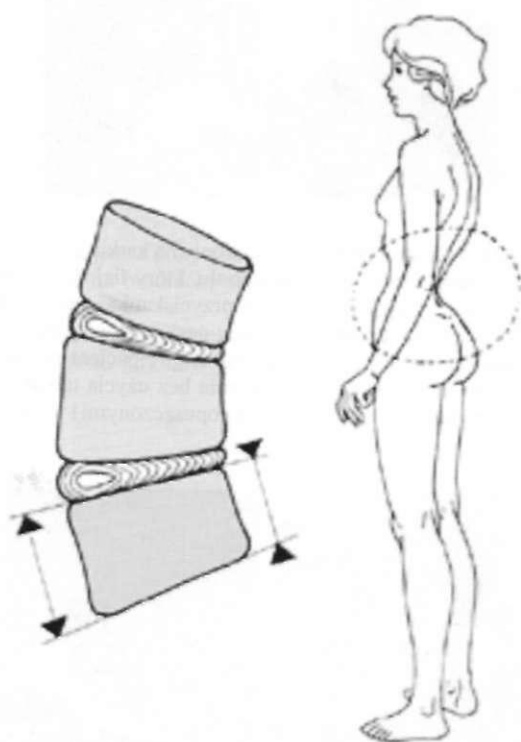


Technika 23. Pacjent leży na podłodze twarzą do ziemi; ramiona wyciągnięte do tyłu, palce obu rąk skrzyżowane ze sobą, dłonie połączone, nogi nieruchome. Na wdechu, pacjent próbuje naciągnąć klatkę piersiową do góry. Następnie kończy wdech i wykonuje wydech powracając do pozycji wyjściowej.



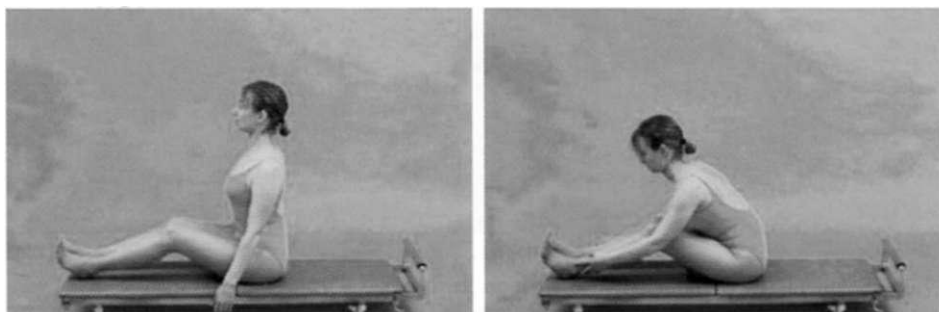
Technika 24. Pacjent leży na wznak, nogi nieruchomo; ramiona wyciągnięte do góry, w dłoniach pacjent trzyma laskę. W tej pozycji pacjent wykonuje wdech, przesuwając jednocześnie laskę w dół ciała i podnosząc klatkę piersiową. Jeśli zachodzi taka potrzeba, fizjoterapeuta pomaga w wykonaniu tego ćwiczenia. Pacjent wykonuje wydech i powraca do pozycji wyjściowej.

C) Lordoza (ryc. 4.20)





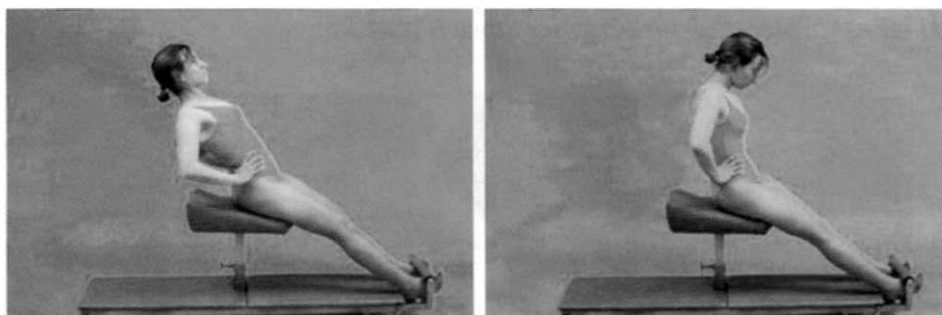
Technika 25. Pacjent leży na wznak, dłonie na karku, kolana ugięte, stopy oparte na taborecie. Pacjent próbuje utrzymać pas materiału, który fizjoterapeuta uprzednio przesunął pod częścią lędźwiową kręgosłupa poprzez przyciskanie części lędźwiowej do podłogi. Ćwiczenie wykonuje się przez kilka sekund, następnie pacjent powinien się rozluźnić i spróbować jeszcze raz za chwilę. W momencie, gdy pacjent uzyska kontrolę nad pasem materiału, można spróbować wykonać ćwiczenie bez użycia taboretu. Kolejnym stopniem zaawansowania jest wykonanie tego ćwiczenia z opuszczonymi i wyprostowanymi nogami.



Technika 26. Pacjent w pozycji siedzącej na SOE; ręce wyciągnięte wzdłuż tułowia, nogi wyprostowane, stopy oparte lub nie na drążku.

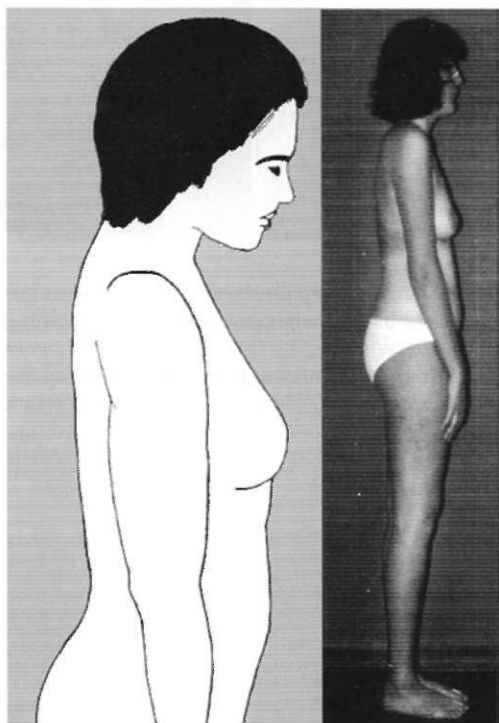
W ten pozycji pacjent robi wdech, wypinając klatkę piersiową. Wydychając powietrze, pochyla tułów do przodu. Chwyta dłońmi kostki naciągając tułów. Pacjent powraca do poprzedniej pozycji robiąc wdech.

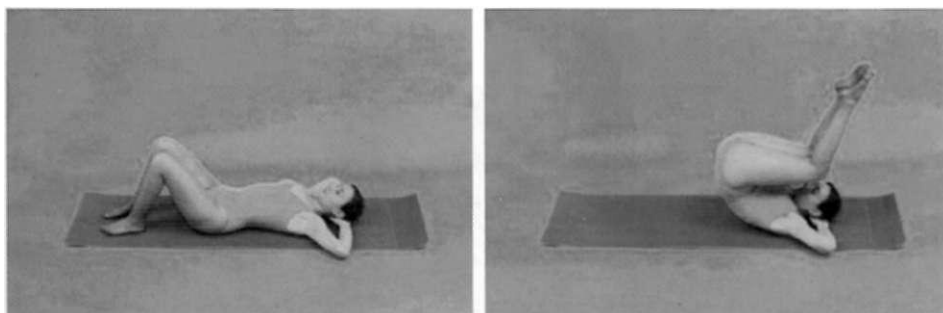
Podczas zgięcia tułowia do przodu, nie zachodzi obawa powstania kifozy, gdyż jest to postawa nazbyt wymuszona. Głowa pozostaje zawsze w jednej linii z tułowiem.



Technika 27. Pacjent w pozycji siedzącej na SOE. Nogi całkiem wyprostowane, stopy oparte o drążek; dłonie na biodrach; pacjent zgina tułów na wdechu. Powrót do pozycji wyjściowej w czasie wydechu.

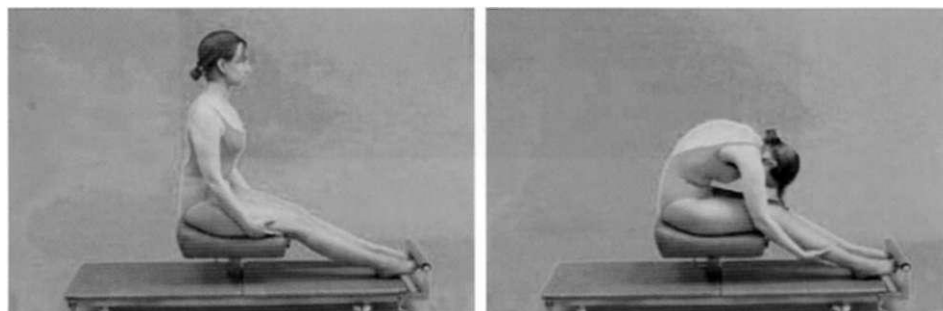
Trudność tego ćwiczenia zwiększa się w miarę jak podnosimy wysokość oparcia się rąk. Zwiększa się również, gdy do wykonania go używamy ciężarków (trzymanych przez pacjenta w dłoniach).

D) Płaskie plecy lub lordoza piersiowa (ryc. 4.21)



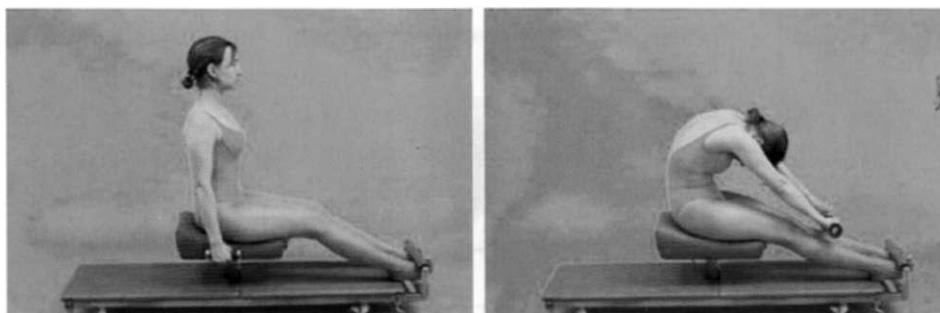
Technika 28. Pacjent leży na wznak na materacu, nogi ugięte w kolanach, dłonie na karku. W tej pozycji pacjent bierze głęboki wdech. Podnosi stopniowo zgięte kolana do góry i wykonuje wydech.

Po wydechu, uzyskawszy maksymalne przyciągnięcie miednicy do brzucha, pacjent powoli powraca do pozycji wyjściowej robiąc wdech.



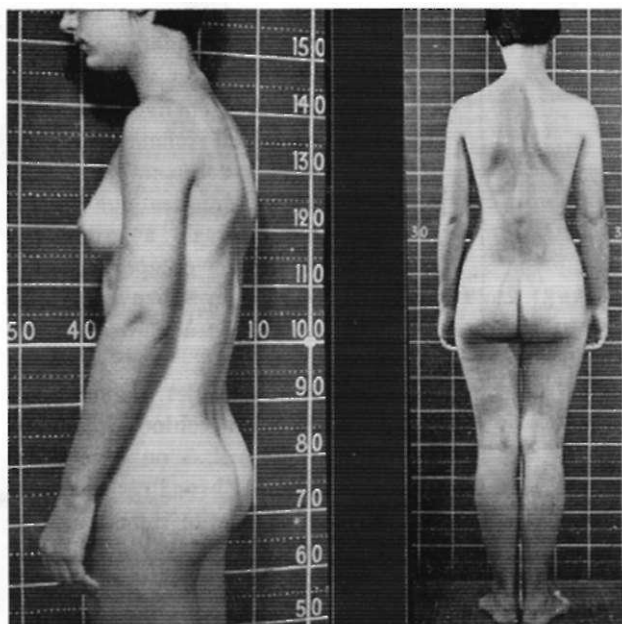
Technika 29. Pacjent w pozycji siedzącej na SOE, nogi wyprostowane, stopy oparte o drążek, ręce wzdłuż tułowia; w tej pozycji pacjent robi długi wydech.

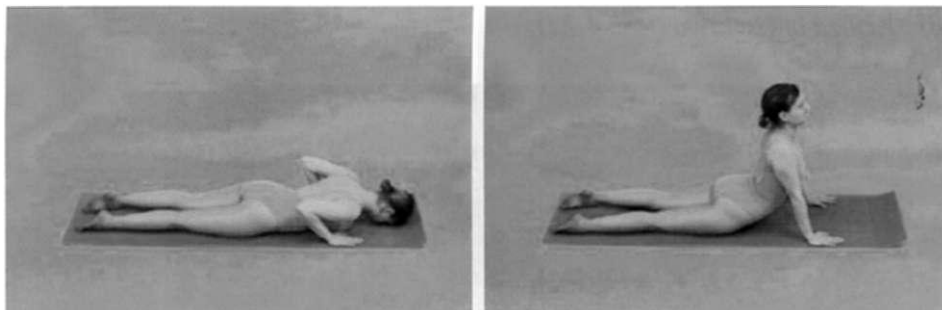
Następnie bierze wdech, pochylając tułów do przodu i próbując złapać dłońmi kostki u stóp naciągając maksymalnie ramiona. Następnie pacjent powraca do pozycji wyjściowej robiąc wydech.



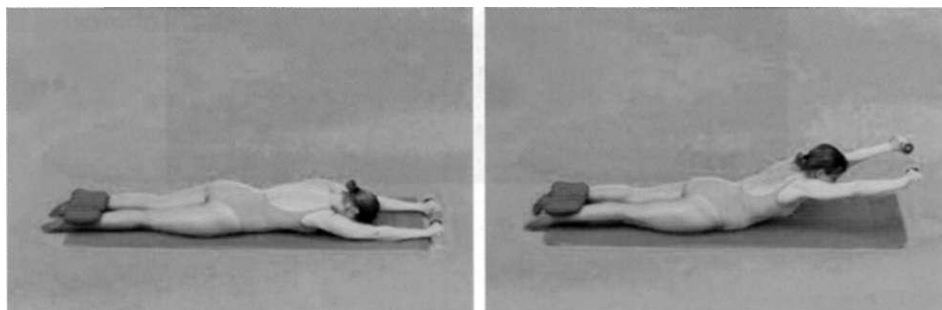
Technika 30. Z ciężarkami w obu dłoniach (ciężar zależny od kondycji fizycznej), w pozycji siedzącej na SOE; stopy oparte o drążek, nogi wyprostowane; następuje głęboki wdech. Na maksymalnym wdechu pacjent pochyla tułów do przodu, wydychając jednocześnie powietrze, podnosi ciężarki (ręce wyprostowane) aż na wysokość głowy w pozycji wywołującej kifozę piersiową. Następnie pacjent powraca do pozycji wyjściowej i powtarza ćwiczenie. Pozycję tę można przyjmować przez krótkie okresy czasu, wykonując wdechy i wydechy krótsze od normalnych.

E) Kifoza lędźwiowa (ryc. 4.22)





Technika 31. Pacjent leży z głową do dołu na materacu, ręce ugięte w łokciach, dłonie oparte o materac, stopy połączone. Wykonuje wdech. Następnie podnosi do góry część piersiową, prostując maksymalnie ręce w łokciach i trwając w tej pozycji przez cały wydech. Wdychając powietrze, powrót do pozycji wyjściowej.



Technika 32. Pacjent leży głową do ziemi na materacu, ramiona podniesione i wyciągnięte do przodu w linii tułowia; w obu dłoniach pacjent trzyma ciężarki, których waga może oscylować między 25 dag a 5 kg. W tej pozycji pacjent robi głęboki wdech. Na wydechu rozciąga możliwie jak najbardziej część lędźwiową podnosząc ciężarki jak najwyżej. Należy zwrócić uwagę, by ręce pozostawały w linii tułowia.

Pacjent może pozostać w tej pozycji przez krótkie okresy czasu, nie zapominając o oddychaniu.

Wydech ma miejsce w momencie osiągnięcia przez pacjenta pozycji wyjściowej.

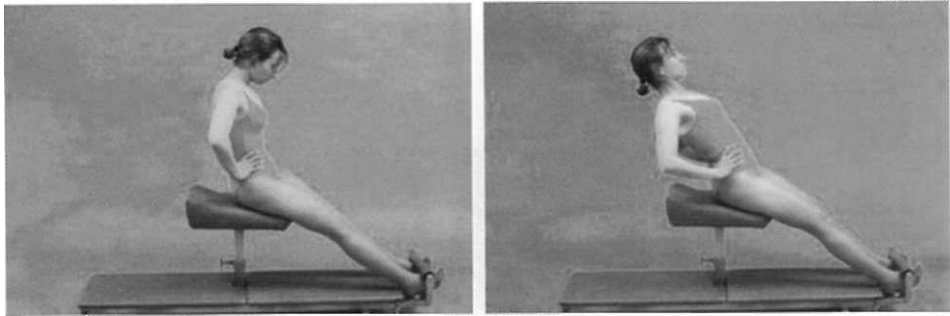
Przez pierwsze próby, stosuje się ciężarki o minimalnej wadze, zwiększając ją stopniowo.

Leczenie, metoda FED

F) Niewydolność ogólna

1. Brzuszna (ryc. 4.23)





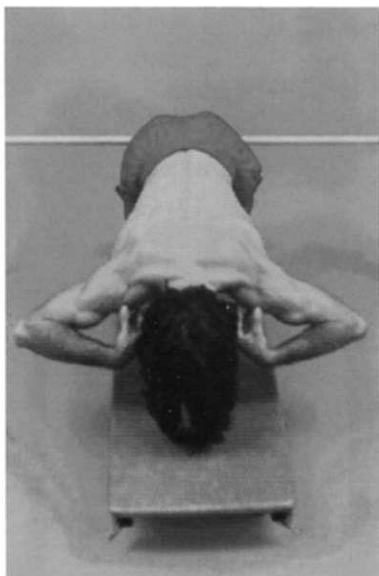
Technika 33. Na siedząco na SOE. Nogi wyprostowane, stopy oparte o drążek.

Dłonie na biodrach. Należy wykonywać zgięcia i rozciągnięcia tułowia w stronę nóg korygując skrzywienia (ustawiając w jednej linii część lędźwiową kręgosłupa (lordoza), piersiową (kifoza) i szyję).

2. Przykręgosłupowa (ryc. 4.24)



Metoda leczenia skolioz, kifozy i lordozy



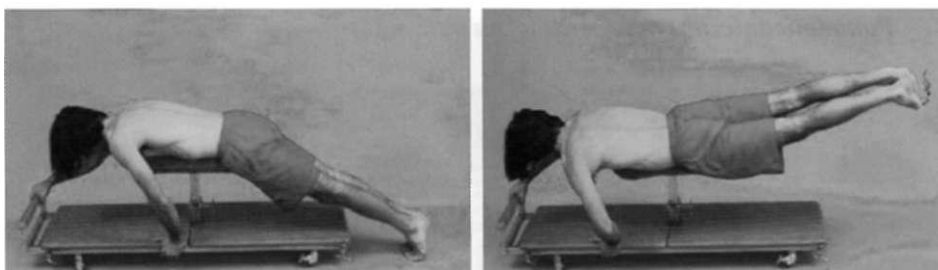
Technika 34. Pacjent klęczy na SOE; pięty oparte o drążek, dłonie oparte o ramiona, tułów pochylony do przodu, czoło oparte o SOE. Na wdechu, pacjent podnosi powoli tułów, zatrzymując się w miejscu, gdy praca mięśni znajdzie się w odpowiednim miejscu.

Pacjent wykonuje wydech powracając do pozycji wyjściowej.

3. Ponadmiedniczna i przymiedniczna (ryc. 4.25)



Rozwój mięśni stabilizujących miednicę (wzmacniają odwodzenie i przywodzenie po wklęsłej stronie skrzywienia).

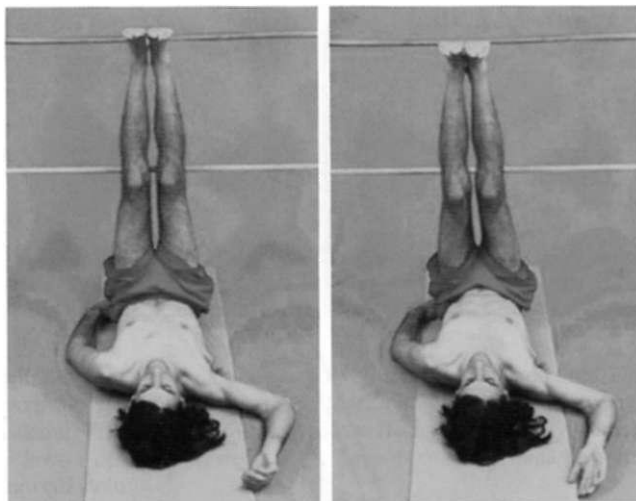


Technika 35. Pacjent na SOE, w pozycji leżącej twarzą do dołu. Nogi w powietrzu. Kostki obwiązane elastycznym paskiem. Można również trzymać woreczek z piaskiem między kostkami. Prawa ręka (odpowiadająca wklęsłej stronie skrzywienia) wyciągnięta do przodu i w lewo i oparta o krawędź stołu. Lewa ręka skierowana do tyłu, zgięta i oparta o boczną krawędź stołu.

Pacjent rozłącza i łączy nogi (przytrzymywane elastycznym pasem) i unosi je wraz z woreczkiem z piaskiem między kostkami.

5. Podmiedniczna (ryc. 4.26)



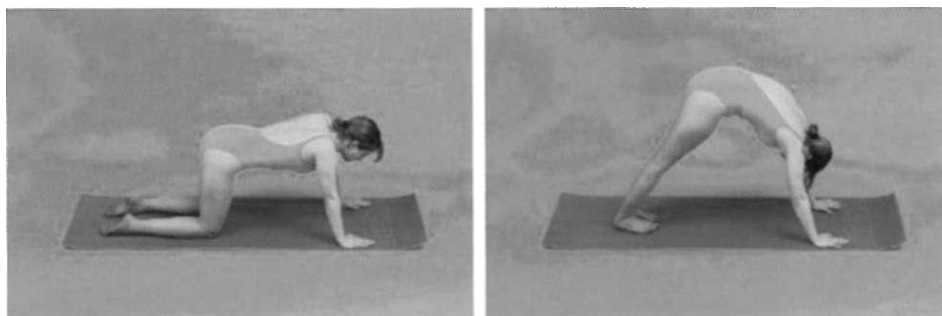


Technika 36. Pacjent na macie, leżenie na wznak. Nogi wyprostowane i oparte o kratę. Prawa ręka zgięta w łokciu w rotacji zewnętrznej. Pacjent prawą dłoń przytrzymuje materac. Łokieć nieco powyżej linii ramienia. Lewa ręka wyciągnięta wzdłuż tułowia.

Skierować stopy do dołu, z kolanami wyprostowanymi i przede wszystkim, nie podnosząc bioder z materaca. Wytrzymać w tej pozycji kilka sekund i odpocząć.

Warianty:

- Naprzemiennie przyciągać stopy do dołu.
- Jednocześnie przyciągać stopy do dołu.



Technika 37. Naciąganie mięśni udowych i tricepsa.

Klęcząc, pacjent opiera się na prostych rękach. Nogi i ręce tworzą z podłogą kąt 90°. W tej pozycji pacjent prostuje nogi tak, by pięty dotknęły podłogi. Następnie wykonuje małe kroczki do przodu stawiając całą stopę na macie.

G) Niewydolność oddechowa

Fizjoterapia oddechowa, zabiegi wdmuchiwania dopłucznego i towarzyszący im kaszel u pacjentów z problemami neuromięśniowymi

Skolioza, kifoza i lordoza są chorobami, które pojawiają się w większości w okresie wzrostu kręgosłupa i powodują ograniczenie wentylacji płuc przy wykonywaniu ćwiczeń, a często nawet i w stanie spoczynku. Po ukształtowaniu się zmian zwyrodnieniowych (asymetria kręgosłupa), zwłaszcza w przypadku skoliozy, korekcja postawy jest bardzo trudna, a w niektórych przypadkach nawet niemożliwa.

Etiologia skrzywień kręgosłupa jest, jak dobrze wiemy, bardzo różna. W tym rozdziale skupimy się na technikach fizjoterapeutycznych skierowanych na problemy oddechowe wynikające z patologii mięśni klatki piersiowej, jako że w rozdziale opisującym kinezyterapię już zostały opisane przy każdej z technik.

Na przestrzeni lat zostały opisane różne techniki, które miały na celu zapobiegać skurczom mięśni i stawów w patologiach takich jak dystrofia mięśniowa Duchenne'a. Leczenie prewencyjne z punktu widzenia fizjoterapii i leczenia chorób zawodowych zapobiega i opóźnia pojawienie się zesztywnienia i utraty zdolności ruchu, a kiedy pojawiają się groźne przykurcze, jedynym sposobem odzyskania sprawności jest zabieg chirurgiczny, technika podobna do tej stosowanej już od dwóch stuleci, polegająca na usunięciu zesztywnień w mięśniach zginających biodra, kolana i ścięgna Achillesa.

Słabe mięśnie przykręgosłupowe, na których opiera się kręgosłup sprawiają, że pojawia się groźna nierównowaga statyczna, która w efekcie może prowadzić do skoliozy, kifozy, czy hiperlordozy, które to deformują klatkę piersiową i pogarszają sytuację oddechową u pacjentów.

Radzenie sobie z problemami oddechowymi powodowanymi przez stopniowe pogarszanie się mięśni przy chorobach neuromięśniowych nie dochodzi w wielu miejscach do skutku przez nieznaną, ze strony lekarzy, możliwość, które niesie ze sobą fizjoterapia oddechowa i wentylacja mechaniczna nieinwazyjna; lub przez brak dostępu do profesjonalnych fizjoterapeutów wykształconych w tej dziedzinie. Bardzo często, po przyjęciu do szpitala takiego pacjenta, myli się niewydolność wentylacyjną z niewydolnością oddechową i traktuje tak, jakby cierpiał na ostrą niewydolność płuc (obturacyjną i chroniczną). Celem naszej pracy jest zaprezentowanie technik fizjoterapeutycznych i sposobów zastępowania, w granicach możliwości, aktywności niezdolnych mięśni wdechowych tak, by osiągnąć uelastycznienie piersiowo-płucne, a w przypadku mięśni wydechowych strumień powietrza pozwalającego na odkaszlnięcie i zapobiegnięcie gromadzeniu się wydzieliny, atelektazji i zapaleniom płuc, które stanowią zagrożenie dla życia pacjentów.

Pacjenci, u których zdiagnozowano Dystrofię Mięśniową Duchenne'a, Sklerozę Lateralną Amiotropiczną i inne choroby neuromięśniowe, są oceniani

funkcjonalnie, na podstawie ich zdolności vitalnej, zdolności prowokowania kaszlu, siły wdechowych i wydechowych przepływów powietrza, saturację oksyhemoglobiny i CO₂ przez skórę i w wydychanym powietrzu. Ta ocena jest przeprowadzana w pozycji siedzącej i na leżąc: na plecach oraz na boku prawym i lewym, co pozwala zidentyfikować funkcjonalną sytuację oddechową w pozycjach, które pacjent stosuje przez całe swoje życie, a następnie podać mu zalecenia dotyczące stosowania odpowiednich pozycji. Kiedy maksymalny wydech jest mniejszy niż 160 litrów na minutę, każdy pacjent potrzebuje do wydechu udziału mięśni wydechowych. Od pierwszego momentu, gdy mamy kontakt z pacjentem, krewny, który z nim mieszka jest obecny przy wszystkich czynnościach, które wykonujemy, jako że jednym z naszych celów jest wyposażenie krewnych w umiejętności wystarczające do kontynuowania leczenia fizjoterapeutycznego w domu i udzielania odpowiedniej pomocy w wentylacji.

Leczenie fizjoterapeutyczne

W początkowej fazie choroby, a także w tych chorobach o wolnym rozwoju, ćwiczenie mięśni może zaowocować ich odpowiednią wytrzymałością, zawsze poniżej maksimum, tak by nie przeforsować się i nie doprowadzić do nadmiernego wysiłku. Pobudzenie wolumetryczne, kontrolowana wentylacja, ćwiczenie mięśni oddechowych, chodzenie, stanie na dwóch nogach i pływanie, są zalecane dopóki sytuacja kliniczna na to pozwala. Ale ta sytuacja w pewnym momencie się zmienia i pacjenci potrzebują leczenia zupełnie innego z punktu widzenia wentylacyjnego.

Technika wdmuchiwania do płuc. Podłączamy rurkę od maski nosowej, donosowej lub pełnotwarzowej, do ambu, synchronizując wdmuchiwanie powietrza z wdechem pacjenta, próbujemy stopniowo wdmuchnąć maksymalną ilość powietrza, odpowiadającą całkowitej możliwości płuc, by od tego momentu pacjent wykonał maksymalny wydech. Jeżeli zachodzi taka potrzeba, fizjoterapeuta uciska dłońmi brzuch i/lub klatkę piersiową w celu utworzenia większego przepływu wydechowego i uzyskania efektywnego kaszlu. W ten sposób ułatwia się wykrztuszenie, gdy pacjent tego potrzebuje, eliminując skurczenie się płuc i zachowując jednocześnie najlepsze rozciągnięcie płuc i klatki piersiowej. Ważne jest, by zaistniała idealna synchronia między fizjoterapeutą i/lub krewnym, który pomaga pacjentowi i samym pacjentem. Zgodność otwarcia głośni i zabiegu uciskania brzucha i/lub klatki piersiowej musi być precyzyjna, by osiągnąć największy przepływ. Jeśli ucisk na brzuch lub klatkę piersiową nastąpi w złym momencie, rezultaty nigdy nie osiągną oczekiwań.

Wykonanie wdmuchiwania i użycie koflatora (Exuflator®). Nos zakryty, maseczka podłączona do plastikowej rurki wychodzącej z koflatora; fizjoterapeuta uruchamia dopływ powietrza pod pewnym ciśnieniem tak naciągając stopniowo obydwa płuca aż do ich maksymalnej pojemności, tak aby od tego momentu maksymalnego wdechu przesunąć wydzielinę do gardła, z lub

bez uciskania brzucha i/lub klatki piersiowej.

Wibracje i uciskanie klatki piersiowej. Gdy w drzewie oskrzelowym zalega wydzielina i chcemy, żeby się oderwała a następnie przesunęła do oskrzeli właściwych i tchawicy, wykonujemy wdmuchnięcia dopłucne przy użyciu ambu lub koflatora aż do osiągnięcia MIC (maksymalnej pojemności wdmuchiwanego), z rękami opartymi po obydwu stronach klatki piersiowej, przekazujemy wibracje ręczne i wykonujemy kontrolowane uciski na prawą i lewą stronę klatki, by spowodować przesunięcie się wydzieliny i nie doprowadzić do nieżyty dróg oskrzelowych. Używamy miernika wydzieliny, na którym zaznaczamy procenty odpowiadające 25, 50, 75 i 100% maksymalnego przepływu uzyskanego przy MIC i dzięki temu systemowi otrzymujemy informacje zwrotną, na temat tego jak uzyskać pożądaną efekt. Do tych ćwiczeń jest potrzebna obecność minimum dwóch osób, gdyż większość pacjentów nie jest w stanie pomagać w ćwiczeniu ze względu na niewydolność mięśniową kończyn górnych.

Nieinwazyjne wsparcie oddechu (NIV). Od momentu diagnozy choroby do pojawienia się załamania wydolności oddechowej upływa określona ilość czasu, różna u różnych pacjentów i zależna od stopnia patologii mięśniowej, na jaką cierpią. W naszym Serwisie Zapalenia Płuc wszyscy pacjenci, jeśli tylko chcą, mogą nauczyć się obsługiwać respirator z wentylacją kontrolowaną ciśnieniowo i objętościowo, nawet gdyby jego użycie nie było jeszcze konieczne.

Łatwiej jest się przystosować, gdy się wentyluje spontanicznie, jeszcze bez problemów, niż w trudnych sytuacjach. Bardzo często, gdy pacjenci nie mieli jeszcze kontaktu z NIV, a już mieli infekcję oddechową, która zakończyła się, niezwłocznie zalecano tracheotomię i wentylację mechaniczną inwazyjną. Później odłączenie pacjenta od respiratora i zamknięcie tracheotomii było trudne lub niemożliwe.

Do tej chwili wszyscy pacjenci z chorobami neuromięśniowymi, którzy znajdowali się pod naszą opieką, zdecydowali się na nieinwazyjne wsparcie oddechu, kiedy tylko było potrzebne; natomiast niektórzy odmówili zabiegu tracheotomii i wentylacji systemami maszynowymi. Uważamy, że należy szanować decyzje pacjentów, oferując im wsparcie niezbędne do zagwarantowania najlepszej jakości życia.

Z chwilą, gdy u pacjenta pojawia się desaturacja nocna i/lub hiperkapnia, choćby ta ostatnia była lekka, podłącza się nocami NIV.

Przy użyciu maski nosowej, donosowej (Adams), pełnotwarzowej, etc, podłączonej rurką do respiratora, rozpoczynamy sesję adaptacyjną trwającą od jednej do dwóch godzin. Zanim przystąpimy do podłączenia, oceniamy sytuację wymiany gazowej CO_2 przez skórę przy użyciu analizatora (TaCO_2 -FasTrac) lub mierzymy poziom CO_2 w wydychanym powietrzu (ETCO₂-Capnocheck), tak jak sprawdzamy saturację oksyhemoglobiny (SaO_2). Gdy wyniki są stabilne, przeanalizowaliśmy już stan wentylacyjny pacjenta, a także wytłumaczyliśmy mu dokładnie jak działa sprzęt, podłączamy pacjenta i prosimy go by wykonywał



Rycina 4.27. Nacisk na brzuch w celu ułatwienia przepływu powietrza i wykrztuszania.

cykle, które zaprogramowaliśmy. Po dwóch, trzech minutach odłączamy go i prosimy o opisanie odczuć: czy uważa, że dobrze ustaliliśmy parametry, czy ilość powietrza płynącego do niego jest wystarczająca, tak samo jak częstotliwość wdmuchnięć (częstotliwość oddechowca), czas wdmuchiwanie, zależność: wdech/wydech, etc. W ten sposób w kilka minut sprawimy, że pacjent oswoi się z aparatem a uzyskane wsparcie wentylacyjne pozwoli odpocząć mięśniom oddechowym i zapewni odpowiednią wymianę gazów. Zazwyczaj o dobrej adaptacji można mówić już podczas pierwszej sesji, ale zachęcamy pacjentów do odbycia następnych w ciągu kolejnych dni, aby mogli podejść do nich w sposób bardziej odprężony i abyśmy my mogli wprowadzić konieczne zmiany parametrów, aby jeszcze bardziej doprecyzować jego dostosowanie do potrzeb pacjenta. Po ich zaadaptowaniu wyznacza się hospitalizacje i dostosowuje się aparaty podczas snu.

Okresowo przeprowadzane są wizyty w gabinetach pulmonologicznych, podczas których kontroluje się rozwój, omawia techniki, których nauczyli się członkowie rodzin osób chorych i sprawdza, czy są w stanie wykonywać czynności konieczne równie dobrze jak w szpitalu.

Bywa, że matka osoby chorej mówi, że zdarzało się, że jej syn dławił się podczas obiadu makaronem czy kawałkiem ciasta, nie mając siły, aby odkaslnąć, a jej udało się go uratować dzięki ćwiczeniom z jambem, wprowadzając go przez nos. Nie uważają państwo, że warto dalej pracować, aby dać nam całe nasze wsparcie, profesjonalizm i pasję?

Bibliografia

1. ALGARA LAMAGNIERE, C. (1976): «AHeraciones experimentales delos cartilagos de crecimiento epifisarios del cuerpo vertebral», Tesis doctoral, Universidad de Barcelona.
2. ARNO, C. (1903): «Experimentelle Beitrage zur Lehre der Skoliose», Archiv. fur Orthopadie, *Mechanoherapie and unfallchirurgie*, 1, pp. 145-166.
3. BEGUIRISTAIN, J. L. (1973): «E scoliosis experimental en ratas bfpcdas», Tesis Doctoral, Universidad de Navarra.
4. BISGARD, J. D. (1935): «Experimental Thoracogenic Scoliosis», *Jurnal ofThoracic Surgeiy*, 4, pp. 435-456.
5. BISGAARD, J. D. y MUSSELMAN, M. M. (1940): «Scoliosis. Its experimental production and growth correction: growth and fusion ofvertebral bodies», *Surgery, Gynecology ond Obstetrics*, 70, pp. 1,029-1.036.
6. BRADFORD, D. S.; TANGUY, A. y VANSELOW, J. (1983): «Surface electrical stimulation in the treatment of idiopathic scoliosis: preliminary results in30 patients», *Spine*, 9,382-387.
7. CANADELL, J. M. (1965): «Verificación de los factores locales que influyen sobre la actividad del cartilago de crecimiento», Tesis doctoral, Universidad de Barcelona.
8. GIMENEZ, M.; SERVERA, E. y VERGARA, P. (2004): *Prevention y rehabilitation enpatologia respiratoria cronica*, (2.^a ed.), Panamericana, Madrid.
9. HEIKEL (): «On ossification and growth of ceertain bones of the rabbit; with a comparison of the skeletal age in the rabbit and man», *Acta Orth. Scand.*, 5,29,3.
10. KORNEW, P. G. (1929): «Transplantation und Knochenwachstum. Experimentelle Untersuchung», *Archiv.fürKlinische Chirurgie*, 154, pp. 499-564.
11. LANGENSKIÖL, A. y MICHELSSON, J. E. (J 961): «Experimental progresive scoliosis in the rabbit», *J. Bone Joint Surg.*, 43 B,pp. 116-120.
12. LANGESKIÖL, A. y MICHELSSON, J. E. (1962): «The pothogenesis of experimental progresive scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 59.
13. MICHELSSON, J. E. (1965): «The developement of spinal deformity in experimental scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 81.
14. MILES, M. (1947): «Vertebral changes following experimentally produced muscle imbalancc», *Archives of Physical Medicine*, 28, pp. 284-295.
15. NACHLAS, I. W. y BORDEN, J. N. (1950): «Experimental scoliosis. The role of the epiphisis», *Surg. Ginec. Obstetr.*, 90,pp. 672-679.
16. SASTRE, S. y col. (1989): «Fisioterapia experimental en Escoliosis», *Fisioterapia*, 39, pp. 7-26.
17. SCHWARTZMAN, J. R. y MILES, M. (1945): «Experimental Production of Scoliosis in Rats and mice», *J. Bone Joint Surg.*, 27, pp. 59-65.
18. SERYERA, E.; VERGARA, P. y BRIONES, M. L. (2004): « Ventilation no invasiva en las cifo-escoliosis no evolutivas graves», en *Prevention y Rehabilitation en la patologia respiratoria cronica* de Gimenez, Servera y Vergara.
19. TRESERRA LLAURADO, J. (1969): «Escoliosis Experimental», *Rev. Ortop. Traum.*, 13, pp. 739-800.
20. TRESERRA, J. y SASTRE, S. (1989): «Accion de la fisioterapia en la escoliosis experimental», *Rev. Ortop. Traum.*, 33B.I,pp. 117-124.
21. VERGARA, P. (1991): «Utilite du contrSle ventilatoire associe au Flutter VRPI chez les malades hypersecretants», *Rev. Mai. Resp.*, 8 (Suppl. 1): R 101.
22. ZORAB, P.A. (1974): *Scoliosis and Muscle*, William Heinemann, Londres.

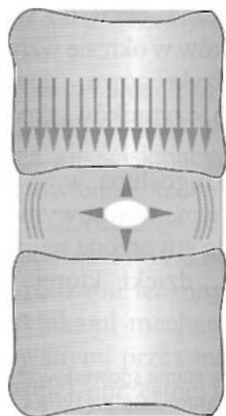
5. PODSTAWYNAUKOWE

S. SASTRE, J. TRESSERRA(), P. LAPUNTE, A. TRALLERO,
G. PASEIRO y N. SASTRE

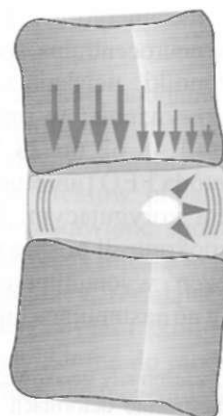
Spróbujmy zrozumieć efekty terapii różnych skrzywień kręgosłupa, osiągniętych przez użycie sił korekcyjnych podczas leczenia metodą FED.

Jak już powiedzieliśmy, skrzywienia skoliozyczne, kifotyczne i lordotyczne charakteryzują się brakiem paralelizmu w przestrzeniach międzykręgowych, powodując asymetryczne rozdzielanie się kręgów i dysków. Zwiększa się znacznie ściskanie kręgów połówiczych i dysków połówiczych umiejscowionych we wgłębieniu skrzywienia i zmniejszających się w jego części wypukłej (ryc. 5.1 i 5.2).

Dynamiczne siły wytworzone przez działania własne osoby cierpiącej na skoliozę, kifozę lub lordozę, uciskają uporczywie w sposób jednostronny kręgi połówicze, dyski połówicze i chrząstki, poddając je większej kompresji, modyfikując ich trofizm i system wchłaniania.



Rycina 5.1. Kręgosłup prawidłowy. Ciśnienie między kręgami i dyskami rozkłada się równomiernie.



Rycina 5.2. Skrzywienia skoliozyczne i lordotyczne charakteryzują się znacznym zwiększeniem ściskania kręgów połówiczych i dysków połówiczych położonych we wgłębieniu skrzywienia, a zmniejsza się w częściach wklęsłych.

Prace, które powstały o efektach spowodowanych przez zmiany w chrząstkach kręgowych dotyczące mechanizmów wchłaniania dowiodły, że mogą one prowadzić do destabilizacji kręgosłupa i powodować skoliozę (2,10,13, 18, 62, 64, 81, 84). Pod wpływem podobnych mechanizmów, kręgowe jądra wzrostu i chrząstki neurocentralne mogą zostać dotknięte w ten sam sposób (41, 45, 62, 64, 81). Uciśnięcie chrząstek neurocentralnych u świń i u królików spowodowało skoliozę (25, 53). Interwencje chirurgiczne przeprowadzone na zwierzętach, podczas których zajmowano się jądrami wzrostu kręgów, spowodowały wystąpienie u nich skoliozy (20, 23, 30, 47,48, 49). Epifizjodeza jednostronna chrząstki nasadowej u psów i królików powoduje powstanie klina zdeformacją kręgową skoliozę (2,53).

Uszkodzenie kilku chrząstek nasadowych w kręgach spowodowało u młodych psów (dwu- i trzymiesięcznych) powstanie skoliozy i kifozy (29).

Resekcja mięśni krzyżowo-żebrowych kręgosłupowych, między - kręgowych i więzadeł u zwierząt dowiodła występowania u nich chrząstki asymetrycznej powodowanej przez nierównomierny ucisk, prowadzący do kifozy i skoliozy (5, 58, 76). Stwierdzono zmiany w transporcie wapnia na poziomie błony komórkowej zespołu kurczliwego mięśnia przykręgowego, będące czynnikiem prowokującym skoliozę (91).

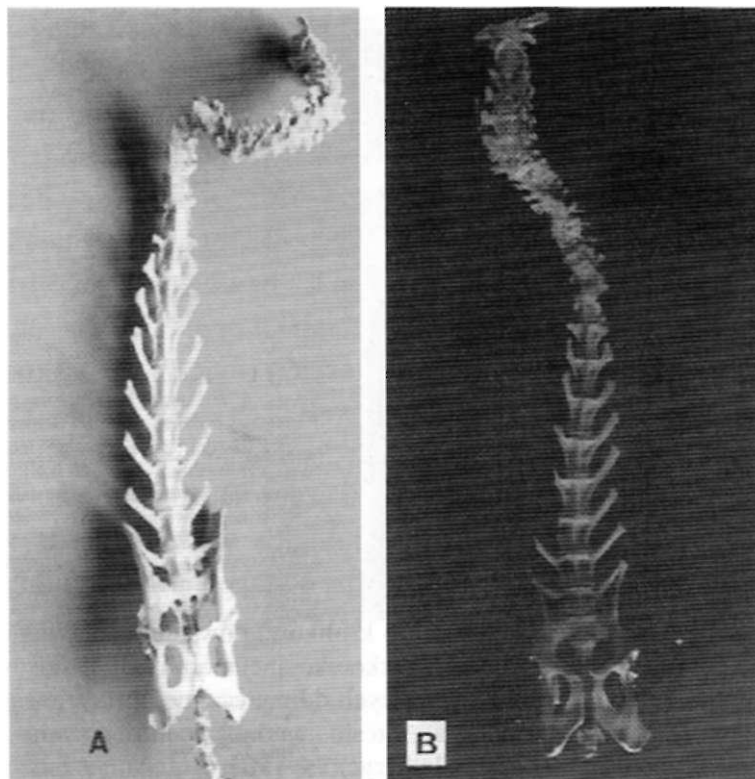
Dzięki tym eksperymentom wiemy, że uciski asymetryczne i jednokierunkowe, wywołują mikrouszkodzenia tkanki chrzęstnej i kostnej powodując w niej zaburzenia niedokrwienne i zmiany morfologiczne widoczne w skrzywieniach (3, 18, 54, 62, 66, 88). Zaburzenia odżywiania kręgosłupa zostały przebadane; koagulacja pewnych segmentów w tętnicach międzyżebrowych u królików spowodowała skoliozę (19). Zmiany mięśniowe jednokierunkowe w tętnicy metamerycznej, która odżywia kręgi połowiczne, chrząstki wzrostowe i chrząstkę neurocentralną, spowodowały skoliozę u królików w okresie wzrostu (11).

Czynniki uciskające jednokierunkowe, międzykręgowe, powiększają jeszcze skrzywienie; w przypadku nieobecności tych czynników skolioza nie powstaje (44,48,62,66,78,79,90).

Metoda FED (unieruchomienie trójwymiarowe kręgosłupa, w wydłużeniu, z uciskiem korygującym, stopniowalnym, derotacyjnym, okresowym lub nie, i przy samokontroli postawy ze strony pacjenta) została stworzona na podstawie doświadczeń wyciągniętych z codziennej praktyki, dzięki której możemy sformułować następującą hipotezę:

„Jeżeli siły uciskowe, dynamiczne i asymetryczne są w stanie spowodować powstanie i zaostrenie deformacji kostnych w czasie okresu kształtowania się kości, inne siły, przyłożone w przeciwnym kierunku, powinny powstrzymać rozwój deformacji początkowych i doprowadzić do znormalizowania sytuacji.”

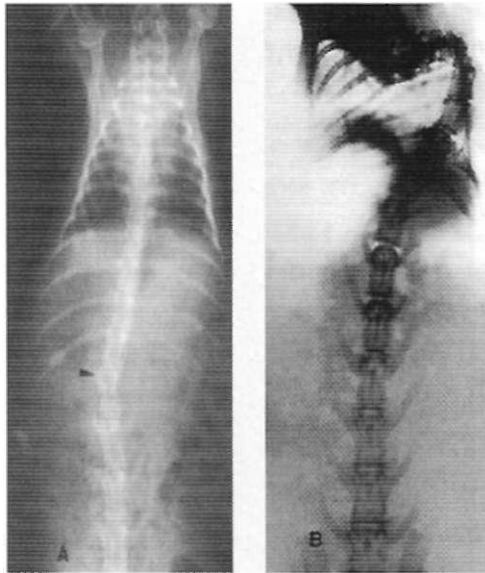
Z tym założeniem zapoczątkowaliśmy ponad 20 lat temu proces badawczy, opisany jeszcze wcześniej, który polegał na wywołaniu skoliozy u czterdziestu



Rycina 5.3. A i B. Kręgosłup czteromiesięcznych królików, u których wywołaną skoliozę eksperymentalną, kiedy miały 25 dni. A) ewolucja spontaniczna 170°. B) Leczony fizjoterapią, lekka skolioza.

królików w wieku: 25 dni. Dwadzieścia zwierząt zostało poddane leczeniu fizjoterapeutycznemu, polegającemu na aplikowaniu im na deformacje kręgosłupa sił ściskających, dynamicznych i asymetrycznych, przykładanych przez odpowiednie techniki manualne przeciwne do efektów pogarszających deformacje. Drugie dwadzieścia królików zostało pozostawione spontanicznej ewolucji choroby. Po zakończeniu eksperymentu, po czterech miesiącach, różnica między królikami leczonymi i nieleczonymi była znacząca. Działające siły, ze swoimi skutkami mechanicznymi widocznymi na skrzywieniu skoliotycznym, spowodowanymi przez manipulację kręgosłupem, były zdolne do modelowania tkanki kostnej, chrzęstnej i mięśniowej u królików poddanych leczeniu. Statystyki wykazały, że z 99,99% pewnością, skuteczność postępowania terapeutycznego w grupie królików poddanych leczeniu względem królików nieleczonych. Różnice między obydwoma grupami były znaczące i przypisane tylko i wyłącznie technikom leczenia zastosowanym w pracy badawczej (62,83).

Należy podkreślić, jako zjawisko znaczące w naszej pracy eksperymentalnej



Rycina 5.4. Radiografia kręgosłupa królików w wieku 4 miesięcy. W obu przypadkach ich skolioza wywołana została eksperymentalnie w wieku 25 dni. A) Kręgosłup leczony fizjoterapeutycznie. Poprawa stanu skoliozy eksperymentalnej, pojawia się skrzywienie dalekie wklęsłe po stronie zoperowanej, przypisywane procesowi kostnienia. B) Kręgosłup nieleczony: poważne pogorszenie skoliozy. Brak skrzywienia dalekiego.

że u większości leczonych zwierząt (16 królików) powstało skrzywienie od osi ciała. Jego powstanie przypisujemy hiperkorekcyjnej mobilizacji zastosowanej na kręgosłup zwierząt. U królików należących do nieleczonej grupy, ani jeden nie posiadał skrzywień od osi ciała; często natomiast następowało znaczne pogorszenie skoliozy eksperymentalnej (ryc. 5.4 A i B).

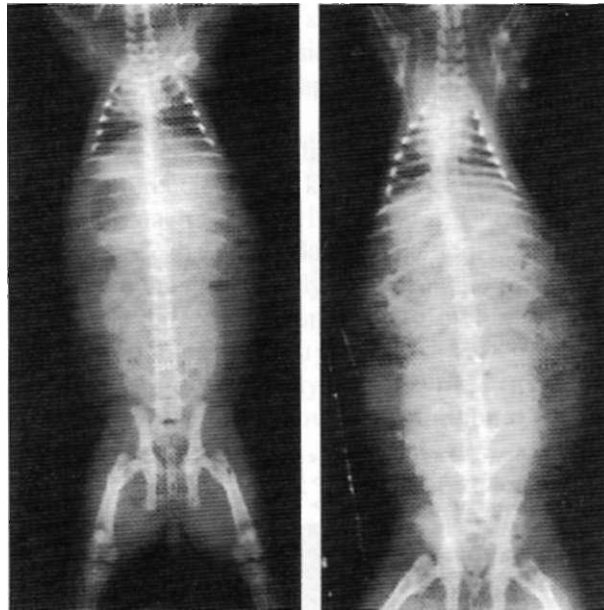
Przeanalizujmy postępowanie terapeutyczne: trzymaliśmy królika między dłońmi i wykonywaliśmy ruch lateralny (z którego wykorzystywaliśmy siłę kinetyczną) tułowia i kończyn dolnych, aby skorygować skrzywienie, a u tych królików, których nie mogliśmy utrzymać, wykonywaliśmy ruch wahadłowy i kołysanie kontralateralne. Jednostronne uciskanie, międzykręgowe oddalone od osi ciała, poprzez wahanie kontralateralne, spowodowało powstanie skrzywień dalekich od osi ciała wklęsłych po zoperowanej stronie u większości leczonych królików (ryc. 5.4 A).

Z tego wniosek, że w grupie leczonych królików, zapobiegliśmy progresji skrzywień skoliotycznych stworzonych eksperymentalnie; w wielu przypadkach zredukowaliśmy skrzywienia do stanu normalnego, zero stopni, i przez oscylacje kontralateralne spowodowaliśmy powstanie nowych skrzywień w kręgosłupie królików (62,65,83).

Eksperymenty na zwierzętach przekonały nas, że nasze pierwsze przypuszczenia i sformułowana później hipoteza miały solidne podstawy naukowe.

Aby ukoronować naszą pracę, poddaliśmy leczeniu zdrowe, 25-dniowe króliki, których kręgosłupy były w idealnym stanie w momencie rozpoczęcia eksperymentu (ryc. 5.5 A).

Przez okres czterech miesięcy, codziennie przez 10 minut, poddawaliśmy

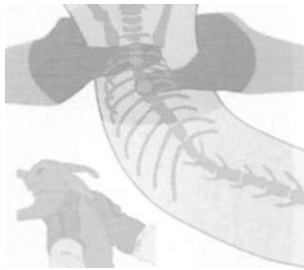


Rycina 5.5. Prześwietlenia; A) Kręgosłupa zdrowego królika w wieku 25 dni. B) Przypadek poprzedni (A) po dwutygodniowym leczeniu fizjoterapeutycznym. Zauważalna skolioza grzbietowa.

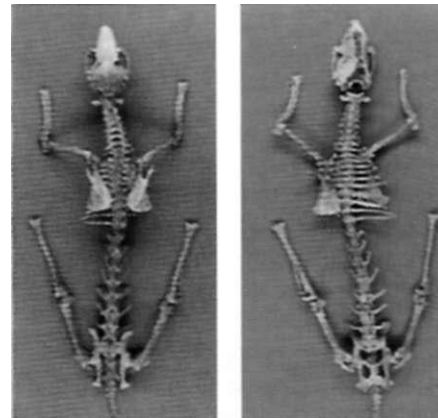
króliki działaniu technik wcześniej opisanych, redukujących skoliozę eksperymentalną. Gwałtowny skręt nadgarstków eksperymentatora powodował u królika prawostronne wykrzywienie boczne, podczas gdy podtrzymywało się go dość mocno kciukiem prawej ręki, uciskając nim na prawą stronę kręgosłupa królika, w części piersiowej, co spowodowało powstanie skoliozy. Ruch wahadłowy przemieszczał dolną część ciała zwierzęcia na prawą stronę; to dostarczało nam wystarczającej siły dynamicznej, która, gwałtownie zahamowana, przez siłę przeciwną ze strony naszego prawego kciuka, powodowała silny ucisk kręgów połowicznych, dysków połowicznych i wszystkich elementów położonych w sąsiedztwie skrzywienia. W ten sposób wytwarzaliśmy ogromny ucisk, zarówno na kręgi połowiczne, jak i dyski połowiczne, tkankę mięśniową i pozostałe elementy w prawym boku. Po stronie lewej natomiast, następowało groźne ściśnięcie (ryc. 5.6). Czynności te wykonywaliśmy od 100 do 120 razy na każdym ze zwierząt przez dziesięć minut.

Okresowo, co dwa tygodnie, aż do zakończenia eksperymentu po czterech miesiącach, królikom robiono prześwietlenie, żeby zobaczyć jak wyglądały ich kręgosłupy na różnych etapach terapii. Przy pierwszej kontroli tego typu, po dwóch tygodniach, już była widoczna wypukłość po lewej stronie, czyli odwrotnie do zgięcia wykonywanego przez eksperymentatora (fig. 5.5 B). Po 8 tygodniach wykonany został tzw. Test zgięciowy, który potwierdził utworzenie się skrzywienia skoliotycznego.

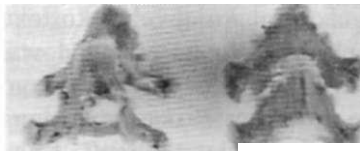
Dysekcja szkieletów zwierząt wykazała poważne zmiany morfologiczne w ich kręgosłupach: skrzywienia piersiowe wypukłe w lewą stronę (średnio



Rycina 5.6. Podtrzymanie zwierzęcia, w celu przeprowadzenia gwałtownego zgięcia prawostronnego. W późniejszym etapie, ta technika posłużyła za inspirację dla projektu maszyny leczniczej.



Rycina 5.7. Szkielet królika w wieku 4 miesięcy, widok z przodu i tyłu. Zauważyć można skoliozę grzbietową, wywołaną przez techniki fizjoterapeutyczne, jedyny taki przypadek na świecie.



Rycina 5.8. Porównanie kręgów D7 i D8 czteromiesięcznego królika dotkniętego skoliozą z okazem zdrowym. Można zauważyć klinowatość kręgów w przypadku skoliozy, wywołane technikami terapeutycznymi.

0 około 25 stopni), dobrze ukształtowane, z asymetrycznymi rotacjami kręgowymi. Innymi słowy, z wszystkimi cechami charakterystycznymi typowymi dla skoliozy ukształtowanej (ryc. 5.7 i 5.8).

Analiza histologiczna porównawcza (tkanek, kości, dysku i mięśnia) między stroną wklęsłą i wypukłą skrzywienia kręgosłupa królika wykazała mikroskopijne zmiany w kości kręgosłupa, największą gęstość kostną po wklęsłej stronie skrzywienia. Największe zmiany zaszły w dyskach części wklęsłej, ze zwłóknieniem miazgi asymetrycznym, najbardziej widocznym w wewnętrznej części wygięcia, co widać na zdjęciach wycinków z dysków (ryc. 5.9). W dysku można zauważyć asymetrię, ze zwłóknieniem po wewnętrznej stronie skrzywienia. To bardzo ważny czynnik w genezie skrzywienia.

Przekrój poprzeczny przez mięśnie przykręgosłupowe wykazuje stany zapalne i zwłóknienie, na wysokości skoliozy, po wklęsłej stronie skrzywienia i stan normalny po stronie wypukłej, jak można zaobserwować na rycinie 5.10.

Nasza hipoteza przestała być zwykłym domniemaniem. U czworonożnego zwierzęcia, u którego nigdy nie spotkano się z przypadkiem skoliozy, spowodowaliśmy

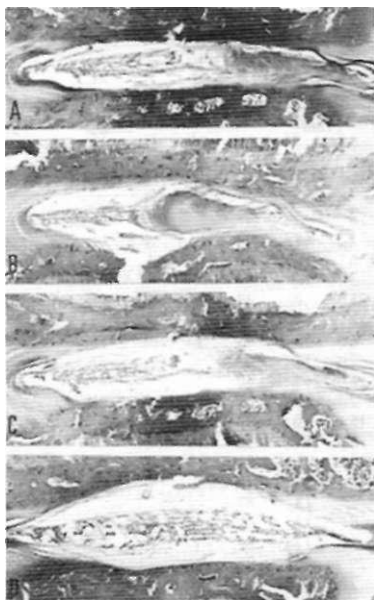
powstanie tej choroby, przykładając trójwymiarową siłę na kręgosłup królika i poddając go skrętowi bocznemu, powtarzającemu się, w rejonie piersiowym prawej strony

Nadszedł czas, by zastosować metody terapeutyczne na dzieciach i młodzieży ze skrzywieniami kręgosłupa.

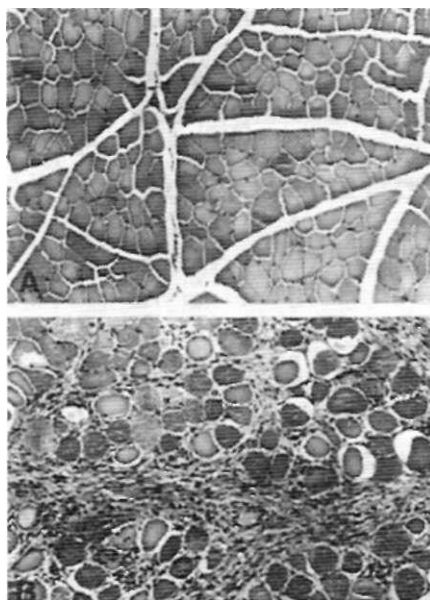
Już wcześniej zaznaczyliśmy, że leczenie skoliozy u ludzi jest o wiele trudniejsze niż u królików. Po konferencjach, w których uczestniczyliśmy w Burgos, Sydney i Tarragonie, w latach 1987 i 1983, zaczęliśmy myśleć o stworzeniu systemu specjalnie przeznaczonego dla kręgosłupa ludzkiego; tak, aby powodował podobne efekty korekcyjne jak metody stosowane uprzednio na królikach. System ten powinien być na tyle pewny i precyzyjny, by można było dozować siłę korekcyjną odpowiednią do stanu mięśni u pacjenta.

Zaprojektowaliśmy eksperymentalny prototyp maszyny, którą już wcześniej opisaliśmy, zdolną wywołać u człowieka podobne efekty terapeutyczne, jak te uzyskane u królików.

W grudniu 1989 roku dysponowaliśmy już wszystkimi elementami



Rycina 5.9. Przekrój poprzeczny przez wyrostek kolczysty dysków międzykręgowych w pobliżu skrzywienia u królika leczonego fizjoterapeutycznie od wieku 25 dni do wieku 4 miesięcy. W poszczególnych przekrojach (A-D) można zauważyć asymetrię dysków: strona lewa, odpowiadająca wypukłości skrzywienia, jest normalna, podczas gdy strona przeciwna, odpowiadająca części wklęsłej skrzywienia jest znacznie zmieniona.



Rycina 5.10. Przekrój poprzeczny przez mięsień przykręgowy królika leczonego fizjoterapeutycznie od wieku 25 dni do 4 miesięcy. Można zauważyć normalną wielkość po stronie wypukłej skrzywienia i zwłóknienie po stronie wklęsłej.

potrzebnymi do rozpoczęcia pełnego i poważnego procesu badań. W lipcu 1991 roku w Londynie, na Kongresie World Confederation for Physical Therapy, zaprezentowaliśmy pierwsze rezultaty naszej pracy.)

Materiał i metody

Czterystu pacjentów cierpiących na skoliozy różnej etiologii, w wieku między 4 i 42 lata. Średnia wieku początkowego to 13,5 roku; średnia początkowa Risser'a to 1,805 i końcowa, po 12 miesiącach - 2,359. 64% wszystkich pacjentów stanowiły dziewczynki / kobiety, 36% natomiast chłopcy / mężczyźni. Rozkład pacjentów według przedziałów wiekowych było następujące: wśród 280 pacjentów: <10 lat, 13%; (10-15), 63%; >15 lat, 24%. Skoliozy idiopatyczne progresywne: 368 przypadków (92%); 9 wrodzonych (2,25%); 8 nerwopochodnych (2%); 5 mięśniowopochodnych (1,25%); 4 kostnopochodne (1%); 3 pourazowe (0,75%); 2 czynnościowe nabyte (0,50%); 1 pooperacyjna (0,25%) (tabela 5.1).

Tabela 5.1. Identyfikacja, ocena, postępowanie

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser			King-	COBB			Kolacja			
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na	Po	12 mc.		Na	Po	Poprawa	Na	Po	Poprawa	
pocz. 12 mc. Srednio Moe pocz. 12 mc. (stopnie) PR (1) pocz. 12 mc. (stopnie) PR (2)																
1	A	A	k	14	3	3	3	II	15	8	7	47				
2	B	A	m	10	1	1	1	I	10	1	9	90				
3	C	A	k	13	2	3	2,5	IV	16	3	13	81				
4	E	A	k	12	2	3	2,5	II	32	25	7	22				
5	E	A	k	10	0	1	0,5	IV	30	23	7	23				
6	M	A	m	13	2	2	2	II	28	16	12	43				
7	M	A	k	10	1	2	1,5	I	18	7	11	61				
8	N	A	m	12	2	3	2,5	IV	10	6	4	40				
9	P	A	k	10	0	1	0,5	II	10	2	8	80				
10	R	A	m	9	0	1	0,5	II	24	15	9	38				
11	R	A	k	12	1	2	1,5	IV	20	6	14	70				
12	A	B	m	9	0	0	0	II	45	34	11	24				
13	A	B	m	12	2	3	2,5	IV	20	12	8	40				
14	C	B	k	9	0	0	0	II	15	2	13	87				
15	C	B	m	14	2	3	2,5	IV	21	8	13	62				
16	D	B	k	10	2	3	2,5	II	20	3	17	85				
17	I	B	k	13	2	3	2,5	IV	40	29	11	28				
18	M	B	m	9	0	1	0,5	I	13	2	11	85				
19	M	B	m	10	1	2	1,5	IV	12	0	12	100				
20	P	B	m	13	2	3	2,5	II	37	30	7	19				
21	S	B	k	9	0	1	0,5	IV	12	3	9	75				
									10	0	10	100				
									15	8	7	47				
									45	35	10	22				
									40	21	19	48				
									39	29	10	26				
									19	6	13	68				
									22	0	22	100				
									25	13	12	48				
									30	25	5	17				
									26	14	12	46				
									29	11	18	62				

Tabela 5.1. Kontynuacja

Przypadek	Pacjenci					Risser			King-Moe	COBB				Rotacja			
	Lp.	Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio		Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (1)	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (2)
	22	A	C	k	13	2	3	2,5	II	38	33	5	13				
										26	20	6	23				
	23	C	C	m	10	0	1	0,5	I	21	14	7	33				
										25	11	14	56				
	24	E	C	k	13	2	3	2,5	II	18	12	6	33				
										14	2	12	86				
	25	I	C	k	11	1	1	1	III	44	31	13	30				
	26	J	C	m	11	1	1	1	II	20	12	8	40				
										14	2	12	86				
	27	M	C	k	12	1	2	1,5	IV	50	37	13	26				
	28	M	C	m	12	1	1	1	I	12	5	7	58				
										15	2	13	87				
	29	R	D	k	12	2	3	2,5	III	42	28	14	33				
	30	J	D	k	12	1	2	1,5	II	29	20	9	31				
										26	8	18	69				
	31	S	D	k	8	0	0	0	II	18	5	13	72				
										15	0	15	100				
	32	E	E	k	13	1	2	1,5	III	14	5	9	64				
	33	M	F	k	12	1	2	1,5	II	13	7	6	46				
										10	0	10	100				
	34	C	G	m	11	0	1	0,5	II	12	4	8	67				
										11	1	10	91				
	35	A	L	k	11	1	1	1	III	18	4	14	78				
	36	D	L	k	15	3	3	3	II	45	40	5	11				
										40	26	14	35				
	37	D	L	m	15	3	3	3	II	25	20	5	20				
										22	12	10	45				
	38	E	M	k	11	1	2	1,5	III	35	19	16	46				
	39	B	M	k	15	3	3	3	I	20	15	5	25				
										20	10	10	50				
	40	L	M	k	12	1	1	1	III	14	3	11	79				
	41	J	N	m	11	1	1	1	II	10	3	0	70				
										10	0	10	100				
	42	M	N	m	9	0	0	0	II	12	0	12	100				
										10	0	10	100				
	43	M	LL	k	10	0	1	0,5	III	39	24	15	38				
	44	A	R	m	10	0	1	0,5	II	17	8	9	53				
										16	3	13	81				
	45	A	R	k	9	0	0	0	III	42	24	18	43				
	46	B	R	m	10	1	1	1	III	43	27	16	37				
	47	F	R	k	10	1	2	1,5	I	30	22	8	27				
										40	19	21	53				
	48	J	R	k	10	0	1	0,5	I	10	3	7	70				
										15	0	15	100				
	49	N	S	k	15	3	4	3,5	III	19	12	7	37				
	50	A	T	m	14	3	3	3	II	55	48	7	13				
										41	26	15	37				
b)	51	M	A	m	11	0	0	0	IV	16	0	16	100	10	0	10	100
	52	R	A	k	13	3	4	3,5	V	26	21	5	19	19	25	0	0
										35	23	12	34				
	53	M	A	k	6	0	0	0	III	10	0	10	100	5	0	5	100
	54	L	A	k	15	3	4	3,5	III	18	5	13	72	15	11	4	27
	55	D	B	m	14	3	3	3	III	10	0	10	100	7	0	7	100
	56	A	B	m	9	0	0	0	III	12	0	12	100	3	0	3	100
	57	S	B	k	13	3	4	3,5	I	14	0	14	100	6	0	6	100
	58	A	C	m	20	5	5	5	IV	18	0	18	100	14	0	14	100
	59	M	C	k	10	0	1	0,5	IV	15	0	15	100	3	0	3	100
	60	S	D	k	10	0	2	1	IV	20	4	16	80	4	0	4	100
	61	M	G	k	16	4	5	4,5	IV	17	0	17	100	7	0	7	100
	62	E	E	m	16	4	5	4,5	III	10	0	10	100	7	0	7	100
	63	D	G	m	10	0	0	0	I	11	0	11	100	7	0	7	100
	64	V	H	k	14	3	4	3,5	V	42	22	20	48	18	5	13	72

Tabela 5.1. Kontynuacja

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser				COBB				Rotacja			
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio	King-Moe	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (1)	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (2)
	65	A	J	k	5	0	0	0	IV	35	15	20	57				
	66	E	L	m	18	4	5	4,5	I	60	39	21	35	13	25	0	0
	67	A	L	k	14	3	4	3,5	II	11	0	11	100	13	0	13	100
										50	43	7	14	19	12	7	37
	68	D	L	m	17	3	5	4	I	35	30	5	14				
										15	7	8	53	13	0	13	100
										22	0	22	100				
	69	M	M	k	10	0	0	0	I	12	0	12	100	19	0	19	100
										12	0	12	100				
	70	S	M	k	15	2	3	2,5	II	30	35	0	0	10	9	1	10
										20	25	0	0				
	71	M	M	k	19	4	5	4,5	IV	20	5	15	75	11	5	6	55
	72	E	M	k	13	3	3	3	III	27	20	7		21	15	6	29
	73	J	N	m	11	0	0	0	I	10	0	10	100	7	0	7	100
	74	I	N	k	13	1	2	1,5	V	61	61	0	0	24	25	0	0
										40	38	2	5				
	75	B	B	m	20	4	5	4,5	I	12	5	7	58	9	7	2	22
	76	M	P	k	8	0	0	0	II	20	11	9	45	5	0	5	100
										10	0	10	100				
	77	S	P	m	15	2	4	3	IV	13	0	13	100	9	0	9	100
	78	S	P	m	10	0	0	0	I	15	0	15	100	19	0	19	100
	79	S	R	k	20	4	4	4	II	37	15	22	59	15	0	15	100
										30	15	15	50				
	80	M	R	k	19	4	5	4,5	I	40	10	30	75	35	0	35	100
										44	11	33	75				
	81	Y	R	k	9	0	0	0	IV	11	0	11	100	10	0	10	100
	82	S	R	k	19	4	5	4,5	I	15	0	15	100	9	8	1	11
										15	0	15	100				
	83	J	R	k	9	0	1	0,5	III	16	0	16	100	3	0	3	100
	84	B	R	k	14	4	5	4,5	I	10	0	10	100	11	0	11	100
	85	N	S	k	16	4	5	4,5	I	18	9	9	50	11	9	2	18
	86	T	T	k	15	4	5	4,5	I	12	0	12	100	15	0	15	100
										22	9	13	59				
	87	M	T	k	18	4	4	4	I	32	20	12	38	13	5	8	62
										32	25	7	22				
	88	B	R	k	14	5	5	5	I	10	0	10	100	11	0	11	100
										11	0	11	100				
	89	A	V	m	16	2	3	2,5	III	14	0	14	100	9	0	9	100
	90	E	V	k	17	4	5	4,5	II	36	22	14	39	22	9	13	59
										25	14	11	44				
	91	R	V	m	11	0	0	0	I	10	0	10	100	5	0	5	100
	92	Y	V	k	13	3	4	3,5	I	12	0	12	100	9	0	9	100
	93	G	V	k	17	4	5	4,5	II	32	22	10	31	12	9	3	25
										28	17	11	39				
	94	F	B	m	13	3	4	3,5	I	10	0	10	100	8	0	8	100
	95	E	E	m	12	0	0	0	I	12	0	12	100	6	0	6	100
	96	J	G	m	8	0	1	0,5	III	10	5	5	50	8	0	8	100
	97	A	R	k	7	0	0	0	I	14	0	14	100	5	0	5	100
	98	M	R	k	15	3	4	3,5	III	15	0	15	100	7	0	7	100
	99	F	R	m	21	5	5	5	I	10	0	10	100	4	0	4	100
c)	100	C	A	k	13	2	3	2,5	III	32	25	7	22				
	101	E	A	k	10	0	1	0,5	III	18	7	11	61				
	102	L	A	k	15	3	3	3	III	14	12	2	14				
	103	M	A	k	10	1	2	1,5	II	24	15	9	38				
										22	6	16	73				
	104	M	A	m	11	0	0	0	IV	16	5	11	69				
	105	M	A	k	6	0	0	0	IV	10	0	10	100				
	106	M	A	m	11	0	1	0,5	IV	16	7	9	56				
	107	M	A	k	8	0	0	0	II	30	0	30	100				
										28	2	26	93				
	108	R	A	k	14	4	4	4	II	30	27	3	10				

Tabela 5.1. *Kontynuacja*

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser			King-Moe	COBB			PR(1)	Rotacja			PR (2)
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio		Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)		Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	
109	A	B	k	8	0	0	0	II	25	33	0	0					
110	C	B	m	14	2	3	2,5	III	10	0	10	100					
111	D	B	m	14	3	3	3	IV	10	0	10	100					
112	D	B	m	14	0	1	0,5	IV	10	0	10	100					
113	D	B	k	17	5	5	5	I	14	9	5	36					
114	F	B	m	13	3	3	3	IV	28	14	14	50					
115	F	B	m	14	2	2	2	IV	10	0	10	100					
116	N	B	k	14	5	5	5	II	17	0	17	100					
117	A	C	k	13	0	0	0	III	11	3	8	73					
118	A	C	m	19	5	5	5	IV	14	0	14	100					
119	I	C	k	11	0	1	0,5	IV	18	0	18	100					
120	J	C	m	18	5	5	5	IV	44	33	11	25					
121	L	C	k	15	4	4	4	II	17	10	7	41					
122	L	C	k	16	4	4	4	I	36	32	4	11					
123	M	C	k	10	0	1	0,5	IV	31	30	1	3					
124	M	C	k	8	0	0	0	II	12	7	5	42					
125	R	C	k	15	4	4	4	II	15	6	9	60					
126	S	C	k	9	0	0	0	IV	15	0	15	100					
127	J	D	k	12	1	2	1,5	II	12	6	6	50					
128	O	D	m	17	4	4	4	II	11	1	10	91					
129	S	D	k	10	0	2	1	IV	38	38	0	0					
130	E	E	k	13	1	2	1,5	IV	19	15	4	21					
131	E	E	m	12	0	0	0	III	20	15	5	25					
132	E	E	m	15	4	5	4,5	II	29	23	6	21					
133	E	E	m	12	0	0	0	IV	26	13	13	50					
134	M	E	k	16	4	4	4	IV	24	15	9	38					
135	M	E	k	16	4	5	4,5	IV	16	16	0	0					
136	F	F	m	5	0	0	0	IV	20	4	16	80					
137	S	F	k	13	2	2	2	II	14	5	9	64					
138	C	G	k	16	5	5	5	II	12	0	12	100					
139	D	G	m	10	0	0	0	IV	10	8	2	20					
140	D	G	m	13	1	2	1,5	IV	10	0	10	100					
141	L	G	k	14	3	4	3,4	I	10	0	10	100					
142	M	G	k	17	4	5	4,5	II	42	30	12	29					
143	P	G	k	12	3	4	3,5	II	50	28	22	44					
144	C	H	m	6	0	0	0	III	30	30	0	0					
145	R	H	m	13	3	4	3,5	IV	28	23	5	18					
146	V	H	k	14	3	4	3,5	II	33	28	5	15					
147	A	I	k	11	1	1	1	IV	16	20	0	0					
148	A	J	k	7	3	4	3,5	IV	10	4	6	60					
149	A	L	k	14	4	4	4	II	20	0	20	100					
150	E	L	m	18	4	4	4	III	42	28	14	33					
151	E	L	m	13	4	5	4,5	III	35	15	20	57					
152	A	M	m	13	3	3	3	IV	18	4	14	78					

Tabela 5.1. Kontynuacja

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser			King-Moe	COBB				Rotacja		
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio		Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (1)	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)
153		A	M	m	11	3	4	3,5	IV	10	0	10	100			
154		B	M	k	15	3	3	3	I	20	15	5	25			
										22	10	12	55			
155		B	M	k	13	2	3	2,5	II	37	35	2	5			
										32	30	2	6			
156		E	M	k	11	1	2	1,5	IV	35	19	16	46			
157		E	M	k	13	3	4	3,5	II	17	14	3	18			
										10	10	0	0			
158		E	M	k	14	3	4	3,5	II	25	23	2	8			
										15	14	1	7			
159		L	M	k	12	1	1	1	IV	14	3	11	79			
160		L	M	k	20	5	5	5	II	46	42	4	9			
										23	20	3	13			
161		L	M	k	11	2	2	2	IV	11	3	8	73			
162		M	M	k	11	1	1	1	I	10	0	10	100			
										10	0	10	100			
163		M	M	k	33	5	5	5	I	10	0	10	100			
										10	0	10	100			
164		M	M	k	24	5	5	5	IV	30	24	6	20			
165		N	M	k	24	4	5	4,5	II	43	40	3	7			
										30	25	5	17			
166		Y	M	k	9	0	0	0	III	10	0	10	100			
167		J	N	m	11	0	0	0	III	10	0	10	100			
168		J	N	m	11	0	0	0	III	11	1	10	91			
169		B	O	m	10	4	4	4	IV	12	5	7	58			
170		E	P	k	41	5	5	5	IV	15	7	8	53			
171		M	P	k	7	0	1	0,5	II	19	3	16	84			
										12	1	11	92			
172		S	P	m	15	2	3	2,5	IV	13	4	9	69			
173		S	P	m	10	0	0	0	IV	15	0	15	100			
174		S	P	m	15	3	3	3	IV	10	7	3	30			
175		S	P	m	10	1	1	1	I	13	0	13	100			
										14	5	9	34			
176		A	R	k	7	0	0	0	IV	14	0	14	100			
177		A	R	k	7	0	0	0	IV	18	0	18	100			
178		B	R	k	14	4	5	4,5	IV	10	0	10	100			
179		B	R	k	14	4	5	4,5	III	10	0	10	100			
180		B	R	k	14	3	3	3	II	10	0	10	100			
										10	0	10	100			
181		E	R	m	11	3	3	3	IV	10	0	10	100			
182		J	R	k	9	0	0	0	IV	16	0	16	100			
183		J	R	k	10	1	1	1	II	10	0	10	100			
										10	6	4	40			
184		M	R	k	19	4	4	4	I	32	12	20	63			
										32	9	23	72			
185		M	R	k	18	4	5	4,5	II	30	12	18	60			
										27	22	5	19			
186		M	R	k	15	3	4	3,5	III	10	4	6	60			
187		P	R	k	16	4	4	4	II	65	50	15	23			
										55	55	0	0			
188		S	R	k	20	4	4	4	II	37	15	22	59			
										30	15	15	50			
189		S	R	k	19	4	4	4	I	15	10	5	33			
										15	8	7	47			
190		S	R	k	20	4	4	4	I	19	17	2	11			
										22	18	4	18			
191		S	R	k	19	5	5	5	II	15	15	0	0			
										10	6	4	40			
192		N	S	k	15	3	4	3,5	IV	19	12	7	37			
193		N	S	k	16	4	5	4,5	IV	18	9	9	50			
194		N	S	k	15	4	4	4	I	10	5	5	50			
										11	8	3	27			

Tabela 5.1. Kontynuacja

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser			King-Moe	COBB				Rotacja			
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio		Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (1)	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (2)
	195	T	T	k	15	4	4	4	I	12	4	8	67				
										22	12	10	45				
	196	T	T	m	15	4	4	4	IV	20	14	6	30				
	197	A	V	k	17	4	4	4	II	32	31	1	3				
										28	24	4	14				
	198	A	V	m	16	3	4	3,5	IV	14	4	10	71				
	199	E	V	k	17	5	5	5	II	35	27	8	23				
										25	20	5	20				
	200	G	V	k	16	3	3	3	II	30	16	14	47				
										18	10	8	44				
	201	J	V	m	22	5	5	5	IV	16	5	11	69				
	202	R	V	m	11	0	0	0	IV	10	0	10	100				
	203	R	V	m	11	0	0	0	IV	10	5	5	50				
	204	Y	V	k	13	3	3	3	IV	12	0	12	100				
d)	205			k		3	4	3,5	II	15	7	8	53				
										10	0	10	100				
	206			m		1	2	1,5	I	16	4	12	75				
										16	0	16	100				
	207			k		2	4	3	II	30	20	10	33				
										28	10	18	64				
	208			m		2	3	2,5	II	10	4	6	60				
										10	0	10	100				
	209			k		1	3	2	II	24	13	11	46				
										22	0	22	100				
	210			k		0	1	0,5	II	20	9	11	55				
										15	0	15	100				
	211			m		0	1	0,5	II	21	4	17	81				
										20	0	20	100				
	212			m		0	0	0	II	13	0	13	100				
										12	0	12	100				
	213			k		0	0	0	II	10	0	10	100				
										10	0	10	100				
	214			k		0	1	0,5	II	12	0	12	100				
										10	0	10	100				
	215			m		0	1	0,5	I	19	2	17	89				
										22	0	22	100				
	216			m		2	3	2,5	II	30	24	6	20				
										26	9	17	65				
	217			m		0	1	0,5	I	21	12	9	43				
										25	5	20	80				
	218			k		2	3	2,5	II	18	11	7	39				
										14	0	14	100				
	219			m		1	2	1,5	II	20	10	10	50				
										14	0	14	100				
	220			m		1	1	1	I	12	3	9	75				
										15	0	15	100				
	221			k		0	0	0	II	12	6	6	50				
										11	1	10	91				
	222			k		1	2	1,5	II	29	18	11	38				
										26	2	24	92				
	223			k		0	0	0	II	18	0	18	100				
										15	0	15	100				
	224			k		2	3	2,5	II	28	20	8	29				
										21	27	0	0				
	225			k		3	4	3,5	II	22	14	8	36				
										20	18	2	10				
	226			k		1	2	1,5	II	13	6	7	54				
										10	0	10	100				
	227			m		0	1	0,5	II	12	3	9	75				
										11	0	11	100				
	228			m		3	4	3,5	II	25	19	6	24				

Tabela 5.1. Kontynuacja

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser			King-Moe	COBB				Rotacja		
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio		Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (1)	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)
229			m		3	4	3,5	I		22	7	15	68			
										15	7	8	53			
230			k		3	4	3,5	I		22	0	22	100			
										20	15	5	25			
231			k		3	4	3,5	I		22	6	16	73			
										30	12	18	60			
232			k		1	1	1	I		30	9	21	70			
										13	0	13	100			
233			k		0	1	0,5	II		14	0	14	100			
										20	10	10	50			
234			k		0	0	0	I		10	0	10	100			
										12	0	12	100			
235			k		0	2	1	IV		12	0	12	100			
236			k		3	4	3,5	IV		18	3	15	83			
237			k		0	2	1	IV		18	5	13	72			
238			k		0	0	0	IV		16	7	9	56			
239			k		0	0	0	IV		15	0	15	100			
240			k		2	3	2,5	IV		15	7	8	53			
241			k		3	3	3	IV		10	0	10	100			
242			k		0	0	0	IV		10	0	10	100			
243			k		3	4	3,5	IV		10	0	10	100			
244			k		2	2	2	IV		17	0	17	100			
245			k		1	2	1,5	IV		25	9	16	64			
246			k		0	1	0,5	IV		29	5	24	83			
247			k		0	1	0,5	IV		15	0	15	100			
248			k		0	0	0	IV		20	15	5	25			
249			k		0	1	0,5	IV		20	4	16	80			
250			k		1	2	1,5	IV		14	3	11	79			
251			k		0	0	0	IV		10	0	10	100			
252			k		0	0	0	IV		11	0	11	100			
253			k		1	2	1,5	IV		14	4	10	71			
254			m		1	2	1,5	IV		18	0	18	100			
255			m		1	2	1,5	IV		14	2	12	86			
256			m		2	2	2	IV		11	3	8	73			
257			m		3	3	3	IV		10	0	10	100			
258			m		0	0	0	IV		16	0	16	100			
259			m		3	4	3,5	IV		19	12	7	37			
260			m		3	4	3,5	IV		14	4	10	71			
261			m		3	4	3,5	IV		16	5	11	69			
262			m		0	0	0	IV		10	0	10	100			
263			m		0	1	0,5	IV		18	0	18	100			
264			m		0	1	0,5	IV		30	8	22	73			
265			m		0	0	0	IV		15	0	15	100			
266			k		3	4	3,5	I		14	9	5	36			
267			k		0	0	0	I		16	5	11	69			
268			k		0	0	0	I		10	0	10	100			
269			k		3	4	3,5	I		20	11	9	45			
270			k		3	3	3	I		15	0	15	100			
271			k		3	4	3,5	I		10	0	10	100			
272			k		1	2	1,5	I		30	15	15	50			
273			k		3	4	3,5	I		20	5	15	75			
274			k		3	4	3,5	I		12	5	7	58			
275			k		2	3	2,5	I		13	4	9	69			
276			k		0	0	0	I		15	0	15	100			
277			k		3	3	3	I		10	5	5	50			
278			k		0	0	0	I		14	0	14	100			
279			k		0	0	0	I		18	0	18	100			
280			k		3	3	3	I		10	0	10	100			
281			k		3	4	3,5	I		18	9	9	50			
282			m		2	3	2,5	I		14	0	14	100			
283			m		0	0	0	I		10	0	10	100			
			m		3	3	3	I		12	0	12	100			

Tabela 5.1. Kontynuacja

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser			King-Moe	COBB				Rotacja			
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio		Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (1)	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (2)
	284			m		3	3	3	I	30	12	18	60				
	285			m		0	0	0	I	15	0	15	100				
	286			m		1	2	1,5	I	25	8	17	68				
	287			m		2	3	2,5	I	20	0	20	100				
	288			m		0	1	0,5	I	30	6	24	80				
	289			m		3	3	3	I	12	0	12	100				
	290			m		3	4	3,5	I	19	5	14	74				
	291			m		0	0	0	I	12	0	12	100				
	292			m		3	4	3,5	I	17	0	17	100				
	293			m		2	2	2	I	14	0	14	100				
	294			m		0	0	0	I	16	0	16	100				
	295			k		0	0	0	III	12	0	12	100				
	296			k		3	3	3	III	14	0	14	100				
	297			k		0	0	0	III	12	0	12	100				
	298			k		0	1	0,5	III	10	0	10	100				
	299			k		0	0	0	III	10	4	6	60				
	300			k		3	3	3	III	27	20	7	26				
	301			k		0	0	0	III	10	0	10	100				
	302			k		0	0	0	III	10	0	10	100				
	303			k		0	0	0	III	11	0	11	100				
	304			k		0	1	0,5	III	30	16	14	47				
	305			k		3	3	3	III	10	0	10	100				
	306			k		3	4	3,5	III	15	0	15	100				
	307			k		3	4	3,5	III	10	4	6	60				
	308			k		0	0	0	III	14	0	14	100				
	309			k		3	3	3	III	12	0	12	100				
	310			k		0	1	0,5	III	11	0	11	100				
	311			k		3	3	3	III	25	18	7	28				
	312			k		0	0	0	III	12	0	12	100				
	313			k		0	0	0	III	16	0	16	100				
	314			m		0	0	0	III	10	0	10	100				
	315			m		0	1	0,5	III	30	15	15	50				
	316			m		0	0	0	III	11	0	11	100				
	317			m		2	3	2,5	III	15	0	15	100				
	318			m		0	0	0	III	16	0	16	100				
	319			m		2	3	2,5	III	18	7	11	61				
	320			m		3	3	3	III	15	2	13	87				
	321			m		0	0	0	III	16	0	16	100				
	322			m		1	1	1	III	18	5	13	72				
	323			m		0	0	0	III	12	0	12	100				
	324			m		0	0	0	III	18	0	18	100				
e)	325	A	G	m	12	2	3	2,5	I	10	0	10	100				
	326	J	M	m	20	5	5	5	IV	13	0	13	100	8	0	8	100
	327	A	I	m	14	1	3	2	I	10	6	4	40	10	0	10	100
										12	5	7	58				
	328	A	M	m	15	3	4	3,5	I	10	0	10	100	5	0	5	100
	329	Y	G	k	14	3	4	3,5	II	20	0	20	100	9	0	9	100
										16	0	16	100				
	330	J	G	k	11	0	1	0,5	I	23	16	7	30	39	23	16	41
	331	M	A	k	42	5	5	5	I	29	9	20	69	18	6	12	67
										32	16	16	50				
	332	M	B	k	15	3	4	3,5	V	26	11	7	58	15	6	9	60
										27	15	12	44				
										30	11	19	63				
	333	I	S	k	18	3	4	3,5	I	31	17	14	45	15	5	10	67
										34	15	19	56				
	334	A	J	k	12	0	0	0	IV	30	15	15	50	25	5	20	80
	335	M	J	k	12	2	4	3	II	34	17	17	50	35	9	26	74
										20	11	9	45				
	336	N	F	k	23	4	4	4	I	35	23	12	34	31	21	10	32
										42	29	13	31				

Tabela 5.1. Kontynuacja

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser			King-Moe	COBB				Rotacja			
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio		Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (1)	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (2)
	337	E	C	k	17	3	4	3,5	II	23	10	13	57	15	0	15	100
	338	S	A	k	30	5	5	5	I	19	7	12	63	23	10	13	57
	339	L	P	k	17	4	5	4,5	I	24	15	9	38	11	4	7	64
	340	N	P	k	18	3	4	3,5	I	25	19	6	24	13	5	8	62
	341	M	G	k	14	3	4	3,5	II	17	10	7	41	13	10	3	23
	342	M	B	k	17	4	4	4	I	17	11	6	35	13	7	6	46
	343	E	G	k	11	0	1	0,5	I	30	25	5	17	11	6	5	45
	344	M	V	k	29	5	5	5	II	28	16	12	43	19	5	14	74
	345	N	G	k	10	0	1	0,5	II	16	10	6	38	17	10	7	41
	346	D	B	k	37	5	5	5	V	30	24	6	20	31	8	23	74
	347	J	G	k	15	3	4	3,5	II	36	12	24	67	26	13	13	50
										28	11	17	61	9	3	6	67
										57	29	28	49				
										26	13	13	50				
										16	0	16	100				
f)	348	R	A	k	12	2	2	2	I	20	0	20	100	12	14	0	0
	349	R	A	m	8	0	0	0	I	12	4	8	67	5	0	5	100
	350	C	M	k	10	0	1	0,5	I	13	4	9	69	12	4	8	67
										20	6	14	70				
	351	T	B	k	9	0	0	0	II	15	6	9	60	9	2	7	78
										19	3	16	84				
	352	N	B	k	14	2	3	2,5	I	19	8	11	58	18	7	11	61
										20	10	10	50				
	353	C	B	k	12	1	2	1,5	IV	15	0	15	100	6	0	6	100
	354	I	B	m	15	3	4	3,5	II	21	12	9	43	8	4	4	50
										10	4	6	60				
	355	E	B	k	17	4	4	4	I	19	9	10	53	20	7	13	65
										20	10	10	50				
	356	C	J	m	16	3	4	3,5	I	18	0	18	100	18	0	18	100
	357	C	O	m	13	0	1	0,5	I	11	6	5	45	8	2	6	75
										13	6	7	54				
	358	C	E	k	11	0	0	0	II	15	5	10	67	9	2	7	78
										14	0	14	100				
	359	C	I	k	16	3	4	3,5	II	15	8	7	47	11	3	8	73
										11	3	8	73				
	360	D	A	k	14	2	3	2,5	II	30	14	16	53	10	3	7	70
										20	8	12	60				
	361	D	I	k	17	3	4	3,5	IV	30	12	18	60	10	4	6	60
	362	F	E	k	6	0	0	0	IV	13	0	13	100	3	0	3	100
	363	F	L	k	14	3	4	3,5	IV	16	0	16	100	10	0	10	100
	364	G	K	k	11	0	1	0,5	I	9	7	2	22	12	2	10	83
										12	8	4	33				
	365	G	I	k	17	4	5	4,5	IV	13	3	10	77	7	3	4	57
	366	G	N	m	7	0	0	0	I	15	0	15	100	6	0	6	100
	367	G	A	m	17	4	4	4	I	9	2	7	78	11	5	6	55
										17	8	9	53				
	368	G	M	k	17	4	5	4,5	I	18	9	9	50	8	3	5	63
										22	10	12	55				
	369	I	A	m	16	2	3	2,5	I	12	6	6	50	10	0	10	100
										15	5	10	67				
	370	I	A	k	18	4	5	4,5	IV	12	0	12	100	9	0	9	100
	371	L	A	m	14	1	2	1,5	II	11	3	8	73	11	0	11	100
										10	0	10	100				
	372	LL	P	k	14	2	3	2,5	I	10	2	8	80	9	4	5	56
										14	4	10	71				

Tabela 5.1. Kontynuacja

Przypadek	Lp.	Pacjenci				Risser				COBB				Rotacja			
		Imię	Nazwisko	Płeć	Wiek	Na pocz.	Po 12 mc.	Średnio	King-Moe	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (1)	Na pocz.	Po 12 mc.	Poprawa (stopnie)	PR (2)
	373	O	A	k	15	3	4	3,5	I	15	8	7	47	11	0	11	100
	374	O	P	k	12	2	3	2,5	IV	15	2	13	87	7	0	7	100
	375	O	E	m	10	0	0	0	IV	11	0	11	100	5	0	5	100
	376	O	M	m	11	1	1	1	I	15	0	15	100	7	0	7	100
	377	O	J	m	11	1	2	1,5	IV	10	0	10	100	3	0	3	100
	378	P	J	m	10	0	1	0,5	IV	12	0	12	100	6	0	6	100
	379	P	A	k	9	0	0	0	IV	17	0	17	100	5	0	5	100
	380	P	J	k	15	2	3	2,5	I	32	14	18	56	21	12	9	43
	381	A	B	m	12	1	2	1,5	IV	10	2	8	80				
	382	R	M	m	9	0	1	0,5	I	14	0	14	100				
	383	A	F	k	16	3	4	3,5	I	13	5	8	62				
	384	R	M	m	15	3	3	3	IV	11	5	6	55	7	2	5	71
	385	R	C	k	15	3	3	3	I	21	4	17	81	10	3	7	70
	386	R	A	k	16	3	4	3,5	II	22	7	15	68	18	8	10	56
	387	S	E	m	12	0	1	0,5	IV	17	6	11	65				
	388	S	M	m	12	1	2	1,5	IV	14	0	14	100	14	0	14	100
	389	S	S	k	11	0	1	0,5	IV	16	0	16	100	7	0	7	100
	390	Z	C	m	10	0	1	0,5	II	16	0	16	100	15	0	15	100
										12	0	12	100	6	0	6	100
g)	391	A	G	k	14	2	3	2,5	II	17	7	10	59				
	392	A	LL	k	14	3	4	3,5	II	14	13	1	7	15	9	6	40
	393	L	M	k	13	1	2	1,5	IV	25	20	5	20	12	9	3	25
	394	L	D	k	14	2	4	3	I	15	8	7	47				
	395	P	M	k	13	1	3	2	V	22	16	6	27				
	396	S	P	k	13	3	4	3,5	II	20	10	10	50				
	397	M	M	k	11	0	1	0,5	IV	26	25	1	4				
	398			k	13	1	3	2	II	36	25	11	31	10	8	2	20
	399			k	8	0	0	0	V	20	10	10	50	10	10	0	0
										19	12	7	37				
										27	19	8	30				
										26	16	10	38				
										16	15	1	6				
										20	15	5	25	10	6	4	40
										31	20	11	35				
										17	16	1	6				
h)	400	A		k	4	0	0	0	IV	55	23	32	58	19	8	11	58

1) PR: Procent relatywnego wyzdrowienia COBB'a według równania:

$$\frac{(Skrzywienie początkowe) - (Skrzywienie po n miesiącach leczenia)}{Wygicie początkowe}$$

2) PR: Procent relatywnego wyzdrowienia według równania:

$$\frac{(Rotacja początkowa) - (Rotacja po n miesiącach leczenia)}{Rotacja początkowa}$$

a) Metoda leczenia skoliozy, kifozy i lordozy (50 przypadków), 1995.

b) Skoliozy. Metoda FED. Wyniki (50 przypadków), 1996.

c) Leczenie dynamiczne skoliozy. Wynik w 174 przypadkach, 1998.

d) Skoliozy idiopatyczne mniejsze niż 30 stopni u dzieci z RISSER'cm 3 lub mniej (120 przypadków).

e) Przypadki prof. Santos Sastre, Centrum Rehabilitacji i Medycyny Fizycznej Sastre Roca.

f) Przypadki prof. Santos Sastre. ICS.

g) Przypadki fizjoterapeuty Alicji Trallero. Centrum Coras w Madrycie.

h) Przypadki prof. Gustavo Paseiro. Uniwersytet w La Coruna.

Tabela 5.2. *Klasyfikacja, stopień i rozmieszczenie skrzywień skoliotycznych.*

Rodzaj skrzywienia	COBB średni		Rozmieszczenie skrzywień (400 przypadków)				Średnia rotacja (117 przypadków)	
	n przypad.	Stopień pocz.	<20°	(20°-30°)	(31°-40°)	> 40°	n przypad.	Stopień pocz.
King Moc I	112	18	72	31	6	3	49	13
King Moe II	100	25	37	39	14	9	23	13
King Moe III	64	17	52	5	3	4	10	9
King Moe IV	117	19	87	18	5	8	29	9
King Moe V	7	42		1	3	3	6	20
SUMA	400	20	248	94	31	27	117	12

Wszyscy pacjenci przed rozpoczęciem leczenia zostali poddani badaniom fizycznym i funkcjonalnym; dokonano również diagnozy zmian kręgosłupa wykonując prześwietlenia kręgosłupa na stojąco tak, aby była widoczne grzebienie biodrowe i nasady kości udowej.

Zrobiono kontrole Idiniczne, wykonane zostały także badania fizyczne i fiinkcjonalne co 6 tygodni i radiologiczne co 6 miesięcy

Pierwsze badanie radiologiczne wykazało skrzywienia od 10-66 stopni, ze średnią początkową kąta Cobba 20° i rotacji (Raimondi), w 117 przypadkach, w wysokości 12°. Cechy charakterystyczne, częstotliwość rozmieszczenie, stopień i rotacja skrzywień zostały przedstawione w tabeli 5.2.

Leczenie zastosowane w 400 przypadkach zostało opisane w rozdziale 4 (Leczenie, system FED).

Tabela 5.3. *Poprawa (w procentach) Cobb 'a i rotacji.*

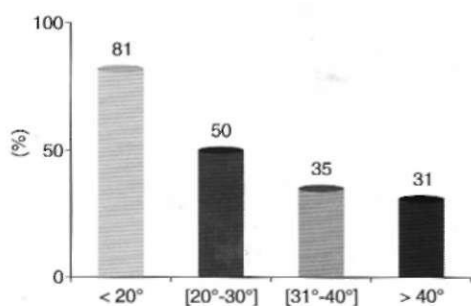
Rodzaj skrzywienia	COBB średni		Średni PR w zależności od ski żywienia				Średnia rotacja	
	Stopień końcowy	Średni PR	<20°	(20°-30°)	(31°-40°)	> 40°	Stopień końcowy	Średnia PR
King Moe I	5	75	84	61	52	50	4	76
King Moe II	16	45	65	39	30	18	5	63
King Moe III	6	76	85	35	35	36	3	86
King Moe IV	7	74	84	56	28	34	2	84
King Moe V	27	37		63	33	32	13	41
SUMA	9	67	81	50	35	31	4	74

Rezultaty

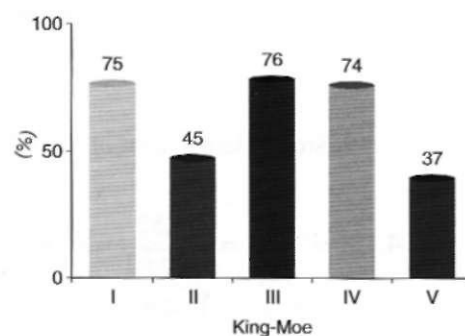
Efektywność leczenia

Skolioza według King-Moe I, II, UI, IVi V

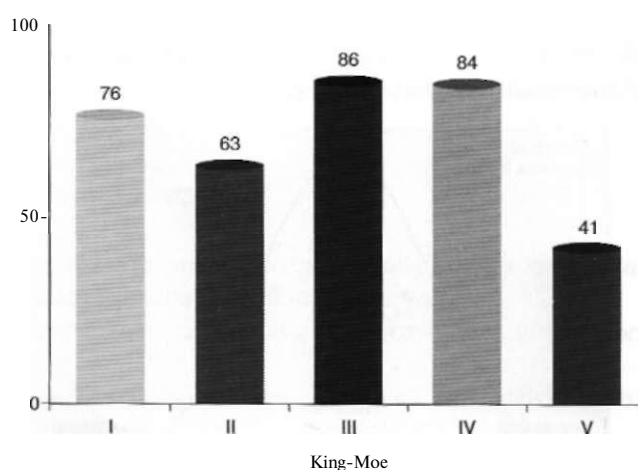
U pacjentów dotkniętych skoliozą, mających więcej niż jedno skrzywienie będziemy brali pod uwagę skrzywienie największe. Jeżeli obydwa skrzywienia są takie same, weźmiemy pod uwagę skrzywienie skoliotyczne piersiowe będące, w przypadku podwójnej skoliozy, tmdniejsze do wyleczenia, (tabela 5.3 i ryc. 5.11,5.12,5.13).



Rycina 5.11. Średni procent wyleczenia Cobb'a ze względu na stan początkowy wygięcia.



Rycina 5.12. Średni procent wyleczenia Cobb'a w zależności od King-Moe początkowego.



Rycina 5.13. Średni procent wyleczenia rotacji w zależności od King-Moe początkowego (n= 117 pacjentów).

Statystyczna próba porównawcza wybranych danych z dwóch średnich uzyskanych w dużych grupach pacjentów ($n = 400$).

1. Podstawiamy zmienne. Definiujemy nową zmienną $z = x - y$, gdzie;
 x - skrzywienie początkowe; y - skrzywienie po 12 miesiącach; z - różnica (u każdego z przypadków).
2. $Z = 11,52$ $\hat{= 27,83}$
3. H_0 - Leczenie nie przynosi poprawy; wygięcie przed i po leczeniu jest takie samo. ($Z = 0$).
 H_x - Leczenie przynosi znaczącą poprawę wygięcia przed i po leczeniu jest mniejsze. ($Z > 0$).
(Jest to próba porównania zaobserwowanej średniej

$$\bar{z} = \frac{\sum x - y}{400}$$

ze średnią teoretyczną $m = 0$).

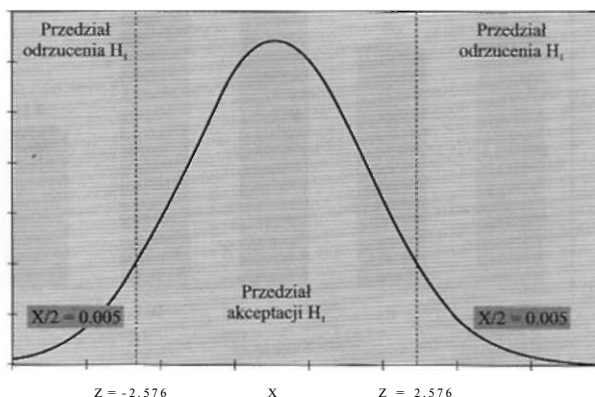
$$4. Z = \frac{|\bar{Z}|}{\sqrt{\frac{S_n^2}{n}}} = \frac{11,52}{\sqrt{\frac{27,84}{400}}} = 43,6555$$

Jeżeli $Z \leq Z_{0,01}$, przyjmuje się H_0

Jeżeli $Z > Z_{0,01}$, odrzuca się H_0

Skoro $Z_{0,01} = 2,576 < 43,6555$, odrzucamy H_0 (z ryzykiem $\alpha = 0,01$).

Leczenie przynosi znaczną poprawę. Skrzywienie skoliozy jest znacznie mniejsze po 12 miesiącach leczenia (ryc. 5.14).



RYCINA 5.14. ODRZUCENIE NEGATYWNOŚCI LECZENIA METODĄ FED, Z RYZYKIEM $\alpha = 0,01$.

Rotacja

Statystyczna próba porównawcza wybranych danych z dwóch średnich uzyskanych w dużych grupach pacjentów ($n = 117$).

1. $z = x - y$, gdzie x - rotacja początkowa; y - rotacja po 12 miesiącach; z - różnica (u każdego z przypadków).
2. $\bar{Z} = 8,25$ $S_z^2 = 29,007$
3. H_0 - Leczenie nie przynosi poprawy; rotacja przed i po leczeniu jest taka sama. ($\bar{Z} = 0$).
 H_1 - Leczenie przynosi znaczącą poprawę; rotacja przed i po leczeniu jest mniejsza. ($\bar{Z} > 0$).
 (Jest to próba porównania zaobserwowanej średniej

$$\bar{Z} = \frac{\sum x - y}{117}$$

ze średnią teoretyczną $m = 0$).

$$4. \quad \bar{Z} = \frac{|\bar{Z}|}{\sqrt{\frac{S_n^2}{n}}} = \frac{8,25}{\sqrt{\frac{29,007}{117}}} = 16,5758$$

Jeżeli $Z \leq Z_{0,01}$, przyjmuje się H_0

Jeżeli $Z > Z_{0,01}$, odrzuca się H_0

Skoro $Z_{0,01} = 2,576 < 16,5758$, odrzucamy H_0 (z ryzykiem $\alpha = 0,01$).

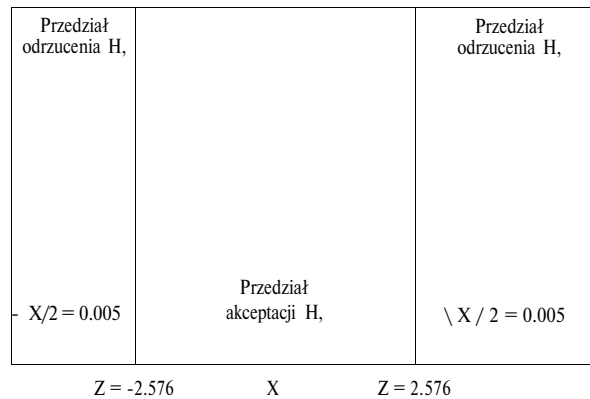
Leczenie przynosi znaczącą poprawę. Rotacja jest znacznie mniejsza po 12 miesiącach leczenia (ryc. 5.15).

Lokalizacja poprawy po leczeniu.

Próba mająca na celu ustalenie, czy leczenie działa w różny sposób na wyzdrowienie pacjentów ze skoliozą lędźwiową i skoliozą piersiową.

Analiza rozrzutu; plan czynnikowy dwóch czynników bez powtórzenia.

- Czynnik A: Rodzaj skoliozy, piersiowa lub lędźwiowa, u pacjentów ze skoliozą King-Moe I, II i V.
- Czynnik B: Pacjenci (czynnik mało interesujący).

Rycina 5.15. Odrzucenie negatywności leczenia metodą FED, z ryzykiem $\alpha = 0,01$.

Ze względu na rozłożenie czynnika (F):

$$F(1, 161, 0,05) = 3,89$$

$$F(1, 61, 0,01) = 6,79$$

Czynnik jest znaczący na poziomie 1 %.

Istnieją różnice w rezultatach leczenia skoliozy piersiowej i lędźwiowej u pacjentów z podwójną skoliozą: wyleczenie skoliozy lędźwiowej jest większe. Ta znacząca różnica może zostać przypisana lokalizacji innych skrzywień skoliozycznych, w których leczeniu przeszkodą są żebra w klatce piersiowej.

- Średni stopień wyzdrowienia ze skoliozy King-Moe I piersiowej to $X = 10^\circ$, a lędźwiowej to $X = 13^\circ$.
- Średni stopień wyzdrowienia ze skoliozy King-Moe II piersiowej to $X = 9^\circ$, a lędźwiowej to $X = 10^\circ$.
- Średni stopień wyzdrowienia ze skoliozy King-Moe V piersiowej to $X = 12^\circ$, a lędźwiowej to $X = 11^\circ$.

Tabela 5.4. Analiza rozrzutu, na poziomie znaczenia 1 %.

Pochodzenie wariacji	Suma kwadratów	Granica błędów (w stopniach)	Średnia kwadratów	Czynnik (F)	Prawdopodobieństwo	Wartość krytyczna dla F
Rzędy	8,170	161	50,7469	3,1950	0,0000	1,4453
Kolumny	185	1	185,2623	11,6639	0,0008	6,7949
Błąd	2,557	161	15,8835			
SUMA	10,913	323				

Tabela 5.5. Wartość średnia Risser'a przez okres 12 miesięcy leczenia

<i>Risser X</i>	<i>Risser początkowy</i>	<i>Risser po 12 miesiącach</i>
0	0	0
0,5	0	1
1	1	1
1,5	1	2
2	2	2
2,5	2	3
3	3	3
3,5	3	4
4	4	4
4,5	4	5
5	5	5

Procent wyzdrowień ze względu na stopień dojrzewania kostnego.

1. *Wartość Risser'a.* Obliczono średnią wartość Risser'a podczas 12 miesięcy i zaobserwowano równowagę (tabela 5.5)
2. *Ilość wyzdrowień (procentowo).* Ponieważ u wszystkich osób zanotowano poprawę, miara musi być stopniem relatywnej poprawy.

$$\frac{(\text{Skrzywienie początkowe}) - (\text{Skrzywienie po } n \text{ miesiącach leczenia})}{\text{Wygięcie początkowe}}$$

$$\frac{(\text{Rotacja początkowa}) - (\text{Rotacja po } n \text{ miesiącach leczenia})}{\text{Rotacja początkowa}}$$

Średni Risser początkowy wynosi 1,805 i średni Risser końcowy to 2,359. W tabeli 5.4 pokazany został średni procent wyzdrowienia z COBB'a i rotacji, mając na względzie średnią Risser'a po 12 miesiącach leczenia. W przypadku COBB, u osób z podwójną skoliozą bierze się pod uwagę jedynie większe skrzywienie skoliotyczne. Jeżeli oba skrzywienia są równe, bierze się pod uwagę procent poprawy skrzywienia skoliotycznego piersiowego, które w przypadku podwójnej skoliozy, jest zawsze trudniejsze do wyleczenia (tabela 5.6).

Korelacja

Zmienne:

x = Średni Risser po 12 miesiącach leczenia.

y = procent wyzdrowień po 12 miesiącach leczenia.

Tabela 5.6. Średni Risser i procent wyzdrowień (PR) w przypadkach COBB'a i rotacji

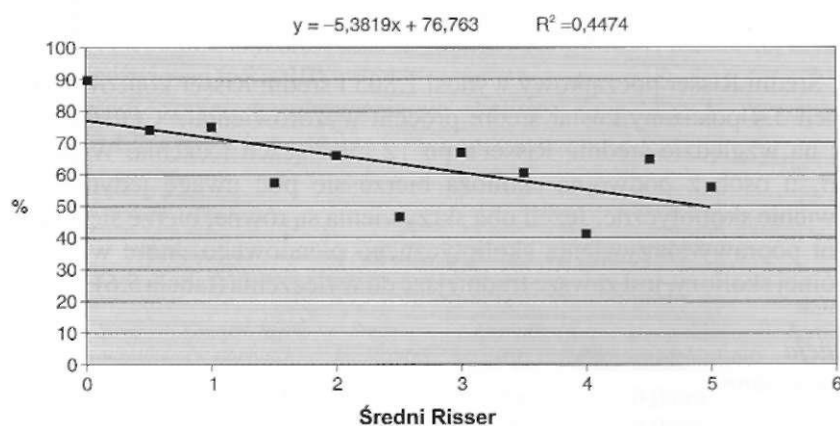
Risser X	Średni PR COBB'a po 12 mies.	Średni PR rotacji po 12 mies.
0	88,56	88,41
0,5	74,03	76,62
1	74,99	100,00
1,5	57,27	70,83
2	66,31	33,33
2,5	46,77	67,44
3	66,49	74,05
3,5	60,37	70,50
4	40,95	60,21
4,5	64,56	70,08
5	56,09	83,88

$$r_{xy} = \frac{\sum (x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sqrt{S.S._x \cdot S.S._y}} = -0,6689.$$

Próba niezależności między zmiennymi x i y

H_0 - Niezależność między zmiennymi x i y , gdy $|r_{xy}| < r(398, 0,01)$.

Odrzucona została hipoteza o niezależności zmiennych z ryzykiem $\alpha = 0,01$; zmienne x i y są ze sobą powiązane.



Rycina 5.16. Prosta regresji. Zaobserwować można zależność między procentem wyzdrowień i średnim Risser'em, po 12 miesiącach leczenia metodą FED.

Proste regresji*Zmienne:* x = Średni Risser po 12 miesiącach leczenia. y = procent wyzdrowień po 12 miesiącach leczenia.

Można powiedzieć, że:

- Zmienne x : (średni Risser po 12 miesiącach leczenia) i y : (procent wyzdrowień po 12 miesiącach leczenia), są zmiennymi zależnymi, ze współczynnikiem korelacji = - 0,6689.
- Współczynnik negatywny wskazuje na to, że są to zmienne odwrotnie proporcjonalne (proste w regresji ze spadkiem negatywnym); im wyższa jest wartość zmiennej x : (średni Risser po 12 miesiącach), tym niższa jest wartość zmiennej y : (procent wyzdrowień po 12 miesiącach leczenia).

Dyskusja

Przedstawione wyniki dowodzą niezbieżności efektów terapeutycznych przy stosowaniu metody FED jeżeli chodzi o kości, chrząstki, dyski, więzadła, mięśnie, system naczyniowy, sieć sensomotoryczną system neuromięśniowy i kontrolę pozycji ortostatycznej u pacjenta dotkniętego deformacją kręgosłupa, a także mają logiczne, racjonalne i naukowe wyjaśnienia. Nie ma w zasadzie żadnych innych przeszkód niż czysto techniczne, by móc uzyskać na ludziach te same rezultaty, które osiągnęliśmy wcześniej na królikach leczonych wyłącznie przez fizjoterapię (62,83).

Wyniki te, przedstawione wcześniej, powstałe w wyniku wysiłku włożonego w zbadanie, leczenie i ocenienie postępów u pacjentów ze skoliozą przez okres 15 lat przeczą negatywnej opinii wielu specjalistów na temat efektywności fizjoterapii w leczeniu skrzywień kręgosłupa (14, 15, 28, 31). Możliwe, że wyniki leczenia konserwatywnego, jak pisze Willers (89) nie zostały jasno udokumentowane, niemniej jednak należy przyznać fizjoterapii większe zasługi terapeutyczne w leczeniu skrzywień kręgosłupa, niż się jej przyznawało dotychczas, na co wskazuje wiele prac eksperymentalnych i uzyskane rezultaty potwierdzające jej skuteczność i zalecenie terapeutyczne pierwszego wyboru (8, 17, 35, 62, 64, 66, 67, 68, 75, 83, 87).

Cotrel (17) i Stagnara (75) połączyli ćwiczenie systematyczne z prawidłowym wykonaniem i uzyskali zmniejszenie się stopnia skolioz idiopatycznych.

W Ameryce Północnej, jednak, skłaniają się bardziej w stronę „korzyści” płynących z chirurgii i gorsetów, głównie gorsetu Milwaukee i lędźwiowo-krzyżowego, otwierając umniejszając roli fizjoterapii. Dziś wiemy, że stosowanie

gorsetu Milwaukee jest uzasadnione jedynie w przypadku kifozy — skoliozy kręgowo - piersiowej, która stanowi około 1% wszystkich skolioz. Z drugiej strony, chirurgia jako opcja leczenia skrzywień kręgosłupa, jest kwestionowana ze względu na swoje efekty i komplikacje długoterminowe. Coraz więcej specjalistów staje się zwolennikami metod konserwatywnych, dzięki nowym, skutecznym metodom konserwatywnym stosowanym przedwcześnie (8, 17, 20, 35,38,39,46,57,62,66,67,68,74,75,83,86,87).

Wiemy, że wszystkie skrzywienia kręgosłupa są powodowane, niezależnie od przyczyny, przez zmiany w kręgach lub w systemach i elementach związanych z kręgosłupem, które nazywamy zmianami pozakręgowymi. Wszystkie te zmiany przejawiają się w zmianach morfologicznych i anatomiczno-patologicznych różnych tkanek, a bez leczenia stają się widoczne gołym okiem. Wspomniane zmiany strukturalne powodują zaburzenia idealnej harmonii symetrycznej kręgosłupa i klatki piersiowej, przyspieszając jednocześnie proces deformacji, przede wszystkim w przypadku skoliozy o wysokim komponencie rotacji (50,73, 77), i której kąt jest wyższy niż 30° Cobba. W przypadku deformacji kręgosłupa niezbędna jest zewnętrzna siła potrzebna do redukcji deformacji, pod warunkiem że kręgosłup będzie spełniał odpowiednie warunki, z których najważniejsze jest, by kręgosłup pacjenta był jeszcze w stanie wzrostu. Im młodszy jest pacjent, Risser około 0, tym wyższa jest szansa na wyzdrowienie przy użyciu metody FED, i tym mniej problemów występuje przy próbach znormalizowania zmian patologicznych kręgosłupa.

Mccarthy (39) utrzymuje, że wczesna diagnoza skoliozy i jej leczenie we wczesnym wieku to najlepszy sposób zapobiegania późniejszym komplikacjom. Dla Viladot'a (86) najlepszym leczeniem skoliozy jest wczesna diagnoza.

Niektórzy autorzy łączą ryzyko postępowania skoliozy z okresem szybkiego dojrzewania, a u dziewcząt z pojawieniem się miesiączki i drugorzędnych cech płciowych (22,36, 51, 75,92). Stąd właśnie duży nacisk na wczesną diagnozę i leczenie, przed rozpoczęciem się jeszcze okresu szybkiego wzrostu. Istnieje już wystarczająca dokumentacja pozwalająca nam rozpoznać ryzyko postępowania skoliozy (22,26, 36,39,40,61,74,75,92).

Metoda FED jest to leczenie całkowicie korygujące głównie patologiczne skrzywienia kręgosłupa w okresie wzrostu. Zmniejsza ono lub powoduje ustanie symptomów w postaci bólów u dzieci i dorosłych (8), a także wykazuje wysoki wskaźnik skuteczności (WE) (14, 27), wyższy od wszystkich istniejących zachowawczych sposobów leczenia (35,67,87).

Metoda FED, choć przeprowadza badania i wciela je w życie posługując się nieco odmienną metodologią i technikami, wykorzystując między innymi siły zewnętrzne korekcyjne, ma jednak coś wspólnego z techniką E.D.F. Cotrel'a i Morell'a (17). Skróty FED-EDF, pomimo że w innej kolejności, znacząco samo: F = Fijación (unieruchomienie), E = Elongación (wydłużenie) i D = Desrotación (derotacja). Technika Cotrel'a i Morell'a bazuje na zastosowaniu przyrządu

podobnego do kwadratowego łóżka, przy pomocy którego wydłuża się, derotuje i utrwała położenie kręgosłupa za pomocą gipsu.

Metoda FED utrwała kręgosłup w trzech wymiarach: wydłuża i derotuje, jednocześnie go zginając i w wielu przypadkach odwraca skrzywienia skoliozy w sposób dynamiczny i aktywny, dzięki działaniu siły kontrolującej, pozwalające skorygować skrzywienia kręgosłupa, wytwarzanej przez system elektro-pneumo-mechaniczny, który reguluje jej intensywność i czas przyłożenia za pomocą programu informatycznego gwarantującego skuteczność i bezpieczeństwo. Przykładając nacisk w okresach 10-15 sekundowych, zginając wykrzywienie i przerywając na czas 5 - 10 sekund przeznaczonych na rozluźnienie, stymuluje receptory sensoryczne rdzeniowe, aparaty Golgi'ego i włókna neuromięśniowe, powodując odzyskanie czucia w mięśniach i normalizując tkanki miękkie po wklęsłej stronie krzywizny skoliozy, która stopniowo odzyskuje swoje funkcje sygnalizacyjne, które pozwalają dziecku identyfikować pozycję ortostatyczną, którą osiąga dzięki maszynie na sesjach fizjoterapeutycznych. Jednostka FED jest systemem praktycznym, dającym się zastosować w leczeniu skrzywień kręgosłupa każdego typu, skoliozy, kifozy, czy lordozy.

Zasady i fazy terapeutyczne

Zasady

Prawa fizyki, które rządzą naszym światem, dotyczą zarówno materii nieożywionej, jak i stworzeń żywych.

W fizyce mówimy, że "ciało jest idealnie elastyczne, kiedy po zdeformowaniu go przez zewnętrzną siłę, powraca do poprzedniego stanu, jak tylko siła ta przestaje działać".

Niemniej jednak, od pewnego momentu sprężystość ciał przestaje być idealna niezależnie od rodzaju ciała. Gdy przyłożona siła jest duża, ciało nie osiągnie już pozycji czy też formy pierwotnej i zostanie trwale odkształcone; jeżeli siła rośnie, nastąpi moment, w którym ciało pęknie.

Wszystkie ciała odkształcają się w większym lub mniejszym stopniu pod wpływem przyłożonej siły. W zasadzie uznanie ciał za sztywne jest pewną nieścisłością, ale ułatwia nam obliczenia. Zmiany kształtu i rozmiaru ciał zależą od sił istniejących pomiędzy ich molekułami, od sił zewnętrznych i od czasu, w którym siła zewnętrzna działa na ciało.

Pręt o długości l i powierzchni A , poddany działaniu siły rozciągającej F zwiększa swoją długość Δl w miarę Δl .

Powodem Δl jest deformacja ϵ .

Odształcenie materiału jest uzależnione od „siły na jednostkę powierzchni, a nie od siły całkowitej”.

Warto również zdefiniować naprężenie σ drążka o przekroju poprzecznym A poddanego działaniu siły F jako iloraz siły do powierzchni.

Naprężenie jest równoważone przez międzymolekularne siły materiału.

Zmiana długości pręta, obowiązująca dla materiałów spoistych, poddanego działaniu siły trakcji lub kompresji, jest proporcjonalna do jego długości.

Przykład:

Pręt o długości l poddany działaniu siły F rozciąga się na długość, obie połowy pręta rozciągają się o $\frac{\Delta l}{2}$.

„Odształcenie ϵ jest relatywną zmianą długości”

Moduł Young'a

Deformacje elastyczne ciała stałego wiążą się z siłami połączonymi przez moduły elastyczne. W liniowym odcinku krzywej naprężenie - odkształcenie przy rozciąganiu i ściskaniu, jej nachylenie jest ilorazem naprężenia i deformacji i nazywane jest modułem sprężystości materiału Young'a (E).

Dla materiałów homogenicznych, takich jak stal, moduł Young'a przy trakcji i kompresji jest taki sam. Dla materiałów niehomogenicznych, jak kości, moduły trakcji i kompresji są różne (tablica 5.7).

Prawo Hooke'a

Liniowy odcinek naprężenie - odkształcenie (na wykresie) nazywany jest także odcinkiem prawa Hooke'a. Ten odcinek, w którym naprężenie i odkształcenie tworzą na wykresie linię prostą, jest związany liniowo z wydłużeniem.

Zauważymy to patrząc na definicję modułu Hooke'a, tak jak na definicję naprężenia i odkształcenia:

Tak więc przy rozciąganiu lub ściskaniu siła działająca na przedmiot jest proporcjonalna do jego wydłużenia.

AT to moduł sprężystości objętościowej.

Prawo Hooke'a obowiązuje podczas gdy obiekt poddany działaniu siły znajduje się w odcinku prostym.

Tabela 5.7. *Moduły Young'a i maksymalne wartości naprężenia wybranych materiałów. Wszystkie wielkości mają jednostki N/m².*

<i>Materiał</i>	<i>Moduł Young'a, E</i>	<i>Maksymalne naprężenie rozciągające, σ,</i>	<i>Maksymalne naprężenie ściskające, σ_c,</i>
Aluminium	7×10^{10}	2×10^8	
Stal	20×10^{10}	5×10^8	
Cegła	2×10^{10}	4×10^7	
Szkło	7×10^{10}	5×10^7	11×10^8
Kość (wzdłuż jej osi)			
Trakcja	$1,6 \times 10^{10}$	12×10^7	17×10^7
Kompresja	$0,9 \times 10^{10}$		10^8
Twarde drewno	10^{10}		
Ściągno	2×10^7		
Kauczuk	10^6		
Naczynia krwionośne	7×10^5		

Reasumując, istnieją 3 rodzaje naprężenia:

- Naprężenie rozciągające.* Jest to siła na jednostkę powierzchni, dążąca do wydłużenia materiału lub tkanki.
- Naprężenie ściskające.* Jest to siła na jednostkę powierzchni, dążąca do skrócenia ciała.
- Naprężenie ścinające.* Odpowiada przyłożeniu siły takiej jak przy cięciu nożyczkami. Figura: naciąganie, ściskanie i naprężenie ścinające.

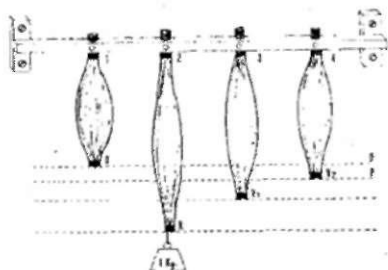
Zastosowanie: Na przykładzie mięśnia.

Prawa Borelli'ego mówią, że mięsień, którego sprężystość jest idealna, poddany rozciąganiu, wydłuża się nieproporcjonalnie do obciążenia. Przy tym samym obciążeniu, wydłużenie jest tym słabsze, im bardziej rozciągnięty jest mięsień.

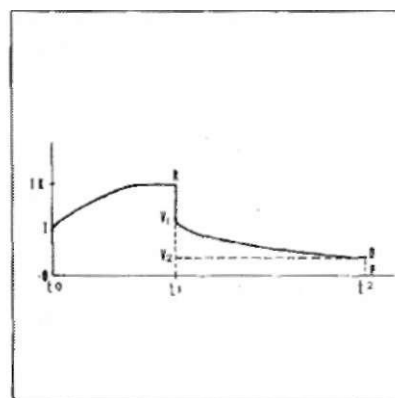
"Gdy mięsień pozostaje w stanie spoczynku, słaba siła może spowodować duże wydłużenie, natomiast gdy mięsień jest już rozciągnięty, potrzeba znacznej siły, by spowodować nawet najmniejsze wydłużenie".

Jeśli przyłożona Siła przekracza limit maksymalnej sprężystości, to mięsień pozostaje wówczas w pewnym stopniu odkształcony. Jeśli zwiększymy siłę działającą na mięsień, dochodzi do przerwania mięśnia, a w nim samym powstaje trwałe odkształcenie.

Na rysunku 3 i 4 zostały przedstawione cztery fazy, z których składa się wydłużenie mięśnia:



Rycina 5.17. Fazy wydłużania się mięśnia.



Rycina 5.18. Graficzna reprezentacja wydłużania się mięśnia.

Faza 1: mięsień jest zawieszony pionowo (O).

Faza 2: przyczepiamy kilogramowy ciężarek do wolnego końca ścięgna mięśnia i pociągamy go maksymalnie w dół. W tej fazie istnieją 2 rodzaje odkształcenia lub wydłużenia; w pierwszym etapie odkształcenie jest szybkie i znaczne; w drugim wolne i minimalne, aż przychodzi moment, w którym już odkształcenie się nie pogłębia. W tym momencie należałoby przyłożyć o wiele wyższą siłę, by uzyskać nieznaczające wydłużenie. Przy zwiększaniu ciężaru, następuje przerwanie mięśnia. W tym przypadku odkształcenie byłoby istotne i trwałe.

Faza 3: Po pewnym czasie, tak by nie przekroczyć wytrzymałości mięśnia (T), zabieramy ciężarek. Mięsień próbuje szybko wrócić do swojej początkowej pozycji (V).

Faza 4: Po pewnym czasie (T), mięsień pozostaje praktycznie nieruchomy, nie osiągnąwszy pozycji wyjściowej. Zachowuje lekkie, acz trwałe odkształcenie (DP).

Odkształcenie mięśnia

Wiemy, że własności mechaniczne ciał stałych i płynnych nie są jednakowe. Ciała płynne różnią się od ciał stałych łatwością odkształcania się, nawet przy działaniu mało znaczącej siły.

Własności mechaniczne mięśnia są podobne do własności materiałów nieruchomych typu lepkoelastycznego.

Zgodnie z prawami fizyki, zachowanie się mechaniczne ciała idealnie elastycznego zależy głównie od przyłożonej Siły, od naprężenia i od czasu działania. Naprężenie jest niezależne od czasu; odkształcenie zmienia się jedynie w zależności od przyłożonej siły.

Niemniej jednak, materia nieruchoma o właściwościach elastycznych, ale nie idealnych, poddana maksymalnemu wydłużeniu przedłużającemu się w czasie, ulegnie ostatecznie trwałemu odkształceniu poddając się działaniu siły odkształcającej.

Istnieją dwie klasy odkształceń:

- a) *Odkształcenie elastyczne czasowe.* Znika jak tylko przestaje działać siła, która je powodowała (ciało idealnie elastyczne).
- b) *Odkształcenie trwałe.* Utrzymuje się po odstawieniu siły, która spowodowała powstanie odkształcenia.

Rozciągając mięsień uzyskujemy odkształcenie elastyczne czasowe. Jeśli zwiększymy siłę rozciągającą lub odkształcającą, a także czas jej przyłożenia, następuje przepływ, wolniejszy lub szybszy, zależny od współczynnika sprężystości, od substancji (molekuł, jonów, atomów).

Molekuły przemieszczają się dążąc do reorganizacji uzależnionej od siły przyciągania.

Im większe jest pocieranie podczas przemieszczania się molekuł, tym wyższy jest stopień lepkości mięśnia lub ciała nieruchomego. Z drugiej strony, im większy jest współczynnik sprężystości mięśnia lub materii nieruchomej, tym większej Siły naprężenia będziemy potrzebować, by przekroczyć granicę odkształcenia elastycznego czasowego i osiągnąć odkształcenie trwałe (Przepływ substancji).

Im bardziej elastyczny jest mięsień, który chcemy rozciągnąć, tym większego naprężenia będziemy potrzebować, aby uzyskać trwałe odkształcenie. Więcej czasu zajmie nam również zwiększenie odkształcenia.

Odkształcenie mięśnia jest proporcjonalne do czasu rozciągania i do siły, a odwrotnie proporcjonalne do współczynnika naprężenia. Wyrażamy to za pomocą równania:

$$D = \frac{F \times t}{c.e.}$$

c.e.

D = Odkształcenie

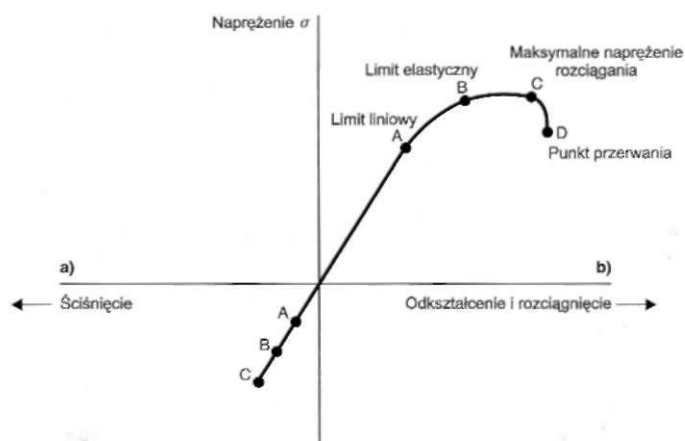
F - Siła

c.e. = Współczynnik sprężystości

t = Czas

To równanie (oprócz mięśni) można też zastosować do tkanki kostnej, chrzęstnej, łącznej, nabłonkowej... itd.

W przypadku mięśni, mając wysoki wskaźnik naprężenia, potrzebujemy dużej siły i czasu, aby osiągnąć odkształcenie.



Rycina 5.19. Zachowanie się kości przy ściskaniu i rozciąganiu.

Rozciąganie i ściskanie kości

Rozciąganie (b)

Rycina 5.19 pokazuje naprężenie - odkształcenie - przerwanie się kruchego materiału (np. kości). Punkt D (przerwanie) znajduje się bardzo blisko punktu maksymalnego naprężenia.

Ściskanie (a)

Wykres zachowania się kości jest inny w przypadku ścisknięcia (zob. ryc. 5.19).

„Na obszarze odkształcenia się jakiegokolwiek tkanki, w tym przypadku kości, obejmującej A- D, zauważa się intensywną aktywność molekularną”.

Serra (70) zaznacza, że zachodzi ścisła korelacja między wartościami gęstości kostnej a zachowaniami mechanicznymi (tabela 5.8).

Siła rozciągająca przyłożona do kości pacjenta podczas leczenia metodą FED jest minimalna i ją lekceważymy (jest taka sama jak częściowa waga pacjenta, gdy ten opiera stopy o ziemię). Siła nacisku przeciwnie, przyłożona do wierzchołka skrzywienia skoliozy, wytworzona przez ramię mechaniczne, może osiągnąć maksymalną siłę do 100 kilogramów. Powierzchnia ramienia mechanicznego to około 10 cm x 20 cm, czyli 200 cm² (2 000 mm²). Gdy podzielimy maksymalną siłę ściskającą, którą możemy przyłożyć na Jednostkę FED przez powierzchnię ramienia mechanicznego, otrzymamy maksymalny ucisk, jakiemu możemy poddać kość; wynosi on: 0,05 kg/mm². Średnia wytrzymałość na ściskanie istoty korowej kości ludzkiej to około 16 kg/mm². Jak widać, działanie ramienia mechanicznego samo w sobie nie może uszkodzić kości.

Tabela 5.8. Wytrzymałość na ściskanie istoty korowej kości.

<i>Autorzy i rok</i>	<i>Kg/mm²</i>	<i>Obserwacje</i>
Rauber, 1876	14,4	Kość ludzka zdrowa
	19,0	Kość ludzka zdrowa
Calabrisi i zespół, 1951	21,2	Kość ludzka zdrowa
Dempster i Liddidcoat	13,4	Kość ludzka sucha nawodniona. Podłużna
	10,8	Kość ludzka sucha nawodniona. Poprzeczna
	11,9	Kość ludzka sucha nawodniona. Promienista
Yokoo, 1952	16,2	Kość ludzka podłużna
Amtmann, 1968	23,2	Kość ludzka sucha
Gray i zespół, 1974	18,1	Kość ludzka zdrowa
Reilly i zespół,	19,6	Kość ludzka zdrowa. Podłużna
	13,5	Kość ludzka zdrowa. Poprzeczna

Fizjopatologia skurczenia się mięśni

G. Tardieu w roku 1969 (80) badał skutki skurczenia się mięśni na dwóch grupach kotów, którym zakładał gips na łapy na okres od trzech do pięciu tygodni. Pierwsza grupa miała całkowicie ruchomą podeszwę stopy, a druga nie. Badania mięśnia płaszczkowatego podudzia wykazały:

a) *cofnięcie mięśnia płaszczkowatego* (zwierzęta z gipsem założonym na łapę przy całkowitym zgięciu podeszwy stopy):

1. Atrofia mięśniowa z utratą wagi o 55%.
2. Sakromery zmniejszyły się o 35%.
3. Zmniejszenie się aktywnych sił i wzrost sił pasywnych.

b) *wydłużenie mięśnia płaszczkowatego* (u zwierząt z gipsem założonym na łapę zgiętą lub rozciągniętą)

1. Trofizm mięśniowy normalny.
2. Zwiększenie ilości sakromerów.
3. Zmniejszenie sił aktywnych.

Z tych badań można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Ilość sakromerów zwiększa się w miarę mobilizacji mięśnia w wydłużeniu, a zmniejsza się, gdy wywołujemy skrócenie lub skurczenie się mięśnia.
2. Atrofia mięśniowa jest związana z unieruchomieniem mięśnia w stanie skrócenia.

3. Każde unieruchomienie mięśnia w stanie skrócenia redukuje jego siły aktywne.

Z badań Tardieu (80) wynika, że tkanki umiejscowione we wklęsłej części zniekształconego kręgosłupa, tracą swe własności fizjologiczne, zmieniając się zależnie od stopnia wygięcia, niezależnie od tego czy jest to wygięcie kifotyczne, skoliotyczne, czy lordotyczne.

Ponadto zmiany morfologiczne zachodzące w tkankach poddanych działaniu anormalnych sił, w ścięgnach, torebkach, wiązaniach, dochodzi do całkowitej lub częściowej utraty zdolności czucia, która zwiększa się stopniowo, jeżeli nie robi się nic w kierunku zatrzymania tego procesu.

Fazy terapeutyczne

W metodzie FED wyróżniamy 3 główne fazy:

- A) wydłużenia
- B) utrwalenia
- C) derotacji (cofnięcia się) skrzywienia.

Są to fazy kolejno następujące po sobie, które współdziałają przez zsumowanie swojego potencjału terapeutycznego. Przyjrzyjmy się z bliska każdej z nich.

A) Faza wydłużenia

Kiedy pacjent mający zmiany kifotyczne, lordotyczne, czy skoliotyczne, jest poddany działaniu siły wydłużania przez rozciąganie, w środku maszyny, przez usztywnienie za pomocą gorsetu (ryc. 4.3) części pod pachami, klatki piersiowej i części brzusznej, zachodzi cała seria reakcji, które po kolei opiszemy.

Gorset sprawia, że około 80% wagi pacjenta (tutaj: waga tułowia i kończyn dolnych) ciągnie w dół prawie cały kręgosłup. Przedstawmy przykład:

Dziecko o wadze 50 kg - jego kręgosłup będzie doznawał traktacji skierowanej na kręgosłup o ważnych właściwościach terapeutycznych owocujących efektem wydłużenia.

Zobaczmy jak ona działa:

- rozdziela trzony kręgowe między sobą równoważąc różnice istniejące między stroną wklęsłą i stroną wypukłą Skrzywień.
- Zmniejsza nacisk na kręgi połowiczne i na dyski połowiczne położone we wklęsłości skrzywienia.

- Zmniejsza nacisk na wyrostki stawowe w kręgach, głównie po stronie wklęsłej.
- Zmniejsza asymetrię przestrzeni międzyżebrowych między wklęsłą i wypukłą skrzywień.
- Wydłuża wiązadła i skurczone mięśnie w częściach wklęsłych.
- Poprawia unaczynienie i odżywienie, zarówno tkanek umiejscowionych po wklęsłej stronie, jak i tych po stronie wypukłej skrzywienia, ponieważ zmniejsza dystrakcję po stronie wypukłej i ściśnięcie po stronie wklęsłej, co pozwala zmniejszyć nierównowagę odżywczą.
- Zachodzi redukcja funkcjonalna skrzywień przez siły, które działają w stronę zmniejszenia skrzywień patologicznych.
- Polepsza linię projekcyjną odpowiadającą środkowi ciężkości kręgosłupa, z tego samego powodu co w poprzednim punkcie.

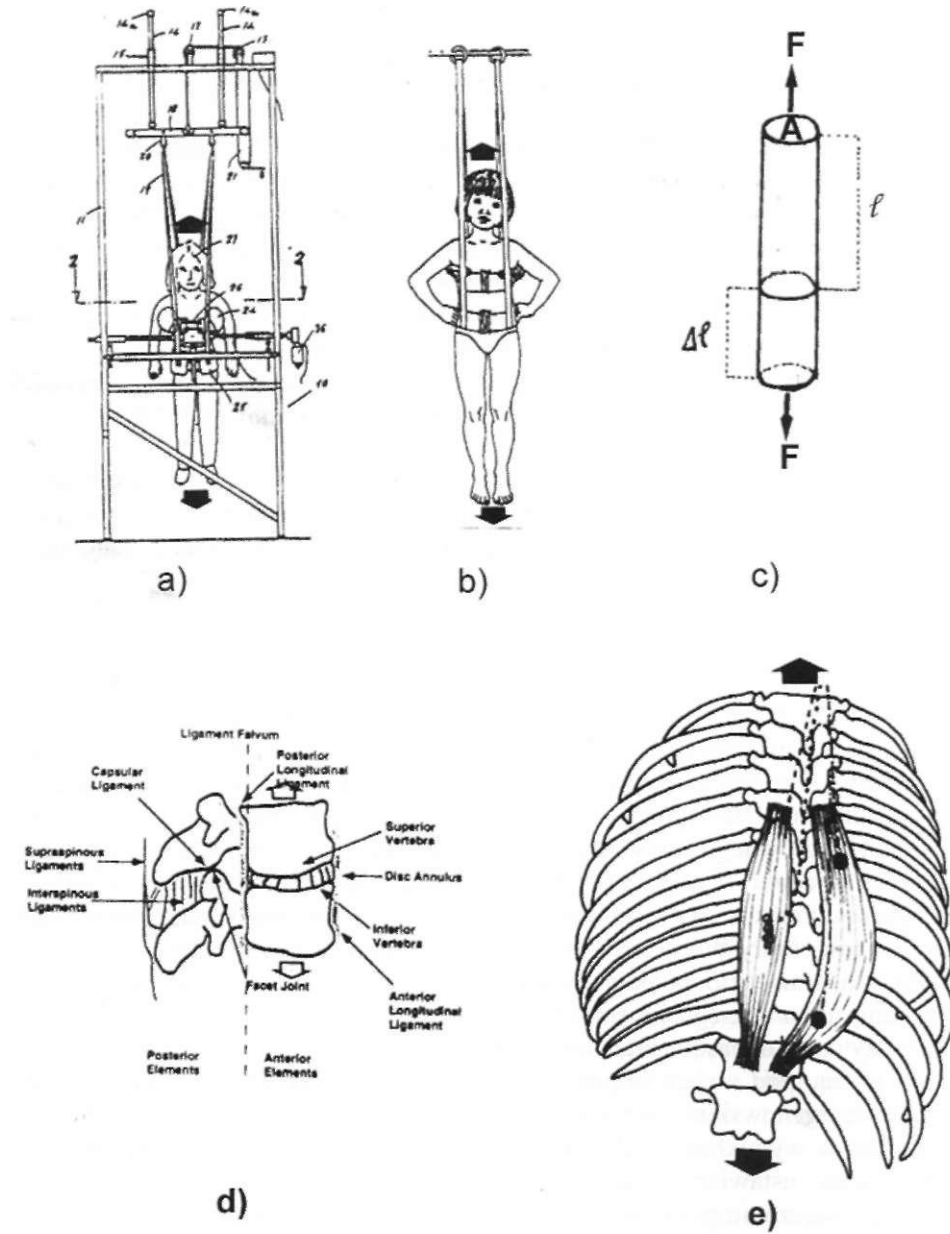
Ta faza przygotowuje kręgosłup (trójwymiarowo) na wykorzystanie ramienia mechanicznego w świetnych warunkach ergonomicznych, co zwiększa niezwykle efekty terapeutyczne i przyspiesza powrót do zdrowia i osiągnięcie normalnego stanu skrzywionego kręgosłupa, (ryc. 5.20).

B) Faza utrwalenia

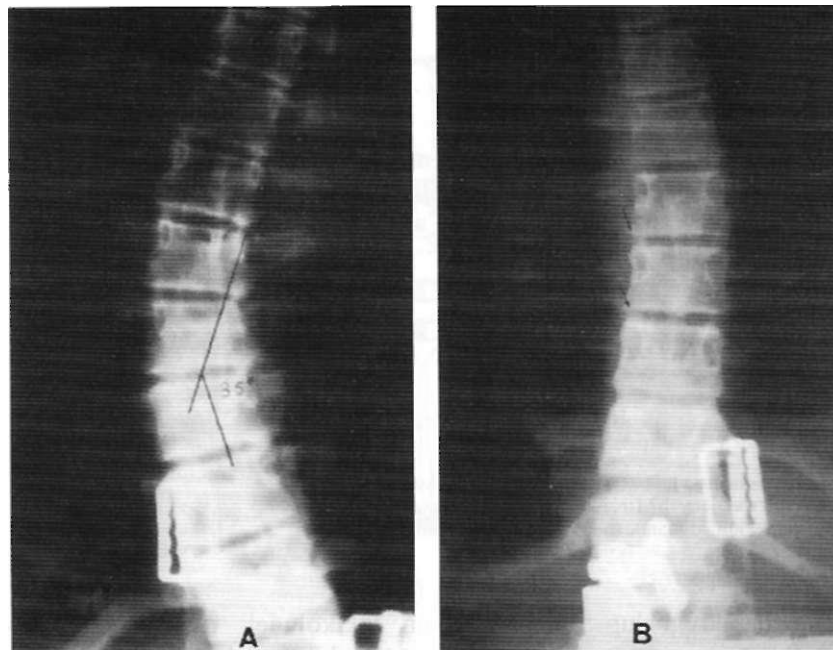
W tej fazie pacjent zostaje zawieszony w środku maszyny. Ramię mechaniczne (lub popychające) zostaje umieszczone na wysokości wierzchołka większego skrzywienia kręgosłupa; po uprzednim zlokalizowaniu go dzięki prześwietleniu. Następnie dokonuje się lokalizacji najdalej wysuniętych segmentów głównego skrzywienia, ze strony wklęsłej. Później unieruchamia się grzebień miednicy z przodu i z tyłu. Na koniec, zanim uruchomimy maszynę, naciskamy ręcznie za pomocą ramienia mechanicznego na wierzchołek skrzywienia, który w ten sposób zaczyna się redukować, w miarę jak wzrasta nacisk na wszystkie punkty kontaktu między usztywniaczami i ramieniem mechanicznym z kręgosłupem, który stanowi trójwymiarowe usztywnienie. Ten etap nazywamy dopasowaniem utrwalenia, (ryc. 5.21).

Biorąc pod uwagę stopnie rotacji kręgowej, którą możemy zmierzyć na zdjęciu rentgenowskim dzięki zasadzie Raimondi'ego (55, 56, 57), i która jest widoczna w wypukłości garbu żebrowego, umieszczonego po wklęsłej stronie skrzywienia, ustawiamy ramię mechaniczne pod określonym kątem, dzięki czemu po włączeniu go uzyskamy, między innymi, derotację kręgosłupa.

W tym momencie możemy powiedzieć, że patologiczne skrzywienie kręgosłupa, które mamy zamiar wyleczyć, zostało poddane działaniu napięcia. Trójwymiarowe utrwalenie kręgosłupa pozwala jedynie na to, by w kolejnej fazie ramię mechaniczne wykonało dwa zabiegi terapeutyczne o niezwyklej wartości: zgięcie kołyskowe i derotację samego skrzywienia według własnej osi. Utrwalenia



Rycina 5.20.



Rycina 5.22. A). Zdjęcie rentgenowskie skoliozy u trzynastoletniej dziewczynki bez korekcji. B). Zdjęcie rentgenowskie poprzedniego przypadku z zastosowaniem działania hiperkorekcyjnej maszyny. Można zauważyć odgięcie i inwersję skrzywienia.

Przyjrzyjmy się efektom fizycznym, każdego z tych działań na różnorakie deformacje kręgosłupa. Rezultaty terapeutyczne uzależnione będą w dużym stopniu od dobrej i stosownej aplikacji sił korygujących powstałych w wyniku działania ramienia mechanicznego, wskazane wydłużenie i nieodzowne trójwymiarowe utrwalenie kręgosłupa.

a). Odgięcie lub inwersja skrzywienia

Ramię mechaniczne, wsparte prostopadle na wierzchołku głównego skrzywienia, które chcemy skorygować, zasilane systemem elektronicznym, wywiera nacisk wywołując odgięcie, a w większości przypadków także mocniej lub słabiej zaznaczoną inwersję skrzywienia (ryc. 5.22). Wszystko to jest możliwe dzięki temu, że podczas fazy mocowania stosuje się punkty podparcia, podtrzymujące kręgosłup w trzech wymiarach i nadzorujące przesunięcie poszczególnych segmentów kręgosłupa we właściwym kierunku. W 1952 roku Risser (59, 60) wykorzystał ramę, na której umieszczał pacjenta ze skoliozą w pozycji leżącej i przy wykorzystaniu półłuku z wystającym z niego ramieniem uciskał wierzchołek krzywizny skoliozy w celu skorygowania jej.

Osiągnięte w maszynie rozciągnięcie kręgosłupa pacjenta ułatwia odgięcie

lub inwersje skrzywienia, jako że zmniejszają się międzykręgowe, międzydyskowe i międzyżebrowe siły kompresyjne.

Od momentu rozpoczęcia działania ramienia mechanicznego aż do jego zakończenia zachodzą istotne zmiany w rozkładzie napięć pomiędzy różnymi tkankami znajdującymi się po stronie wypukłej i wklęsłej skrzywienia.

Siła zewnętrzna wytwarzana przez maszynę, odwraca sytuację, tak że w obszarach gdzie warunki nacisku nie tylko były zniwelowane, ale także istniała mniejsza lub większa siła rozpychająca, wytwarza ogromny nacisk jak na tak małą powierzchnię, a więc wzrasta znacznie ciśnienie na jednostkę powierzchni. W ten sposób, po stronie wklęsłej, odpowiednia połowa kręgu ze wszystkimi właściwymi jej elementami, ośrodkami wzrostu, chrząstką wzrostu a także odpowiedni dysk połowiczny i żebra są poddane dużej kompresji na niewielkiej powierzchni, która przed rozpoczęciem działania siły zewnętrznej odznaczała się występowaniem sił przeciwnych do kompresujących. Zewnętrzna siła korygująca, oddziałuje także na chrząstkę, choć nie z taką samą mocą, z którą oddziałuje podczas połączonego ruchu inwersji i derotacji, który ze szczegółami omówiony został w dalszych częściach niniejszej publikacji.

Podobnie, dzięki efektowi kompresji, mechanizmy odżywiające i unaczyniające dysk połowiczny, chrząstkę i kręgi połowiczne doświadczają znaczących zmian.

Wiadomo, że czynniki naciskające, jednostronne mogą wywoływać i pogarszać skrzywienia kręgosłupa, i charakteryzują się możliwością wytworzenia wklęsłości po stronie poddanej kompresji (37,44,48, 62,65,78,79, 83).

Eksperymentalne jednostronne zmiany wywołane w ośrodkach wzrostu kręgów, u zwierząt były przyczyną powstania skoliozy, kifozy i lordozy (20, 23, 29, 30, 47, 48, 49). Jednostronna blokada wzrostu kości u psów i królików wywołały klinowacenie kręgowe i skoliozę (2, 53). We wszystkich przypadkach po stronie zmienionej ekperymentalnie wystąpiła wklęsłość skrzywienia.

Skoliozę i kifozę wywoływać mogą także uszkodzenia chrząstek nasadowych (52, 72, 89, 92). Jednostronne zaburzenia systemu unaczynienia i odżywiania tkanek kręgów, dysków i chrząstek powodowały destabilizację kręgosłupa i wywołały skoliozę z wklęsłością po stronie dotkniętej zmianami (3, 11,18,19,54,88).

Wyniki wszystkich badań doświadczalnych zgodnie pokazują, że czynniki działające jednostronnie mogą zaburzyć symetryczny i harmonijny rozwój kręgosłupa i ostatecznie wywołać jego skrzywienie. Potwierdzają także, że wklęsłość skrzywienia zawsze występuje po stronie dotkniętej zmianami.

W przypadku odgięcia i odwrócenia skrzywienia, po stronie wklęsłej powstają siły kompresyjne, które stopniowo modyfikują strukturę odpowiednich części dysków i kręgów, co ma wyraz w zmianach w budowie, w tym wypadku bardzo korzystnych, które doprowadza do przywrócenia normalności kręgosłupa

dotkniętego skrzywieniem, podczas odginania i odwracania skrzywienia zmieniają swoje położenie, zbliżając się do siebie po stronie wypukłej, która następnie przejdzie we wklęsłą, i oddalając się po stronie wklęsłej, która zamieni się w wypukłą (patrz 5.22). Zmiany w obrębie klatki piersiowej mogą mieć wpływ na patogenezę w przypadkach skoliozy idiopatycznej (71).

Tkanki miękkie, głównie mięśnie i ścięgna, położone po stronie wklęsłej, zazwyczaj bardzo obkurczone i skrócone, które często przyczyniają się w sposób bezpośredni lub pośredni do wystąpienia lub utrwalenia się skrzywienia kręgosłupa, są poddane rozciąganiu przez cały czas pobytu pacjenta w maszynie, osiągając maksymalny moment wydłużenia w chwili odwrócenia skrzywienia. Jest to więc etap nieodzowny dla przywrócenia normalności kręgosłupa.

Jednostronne zahamowanie rozwoju mięśni i ścięgien kręgosłupa u zwierząt było przyczyną powstania skoliozy (33,41,42, 69,76). U zwierząt, asymetryczny rozwój chrząstki, spowodowany nierównomiernym naciskiem spowodowanym przerwaniem jednostronnym mięśni międzywyrostkowych i lędźwiowego odcinka kręgosłupa a także ścięgien wywołał kifozy i skoliozę (5,12,42,58,76).

Zsynchronizowane działanie nerwomięśniowe mięśni przykręgosłupowych jest niezbędne aby zachować równowagę i stabilność kręgosłupa. Długotrwałe zmiany funkcji neuromięśniowych kręgosłupa wywołują jego skrzywienie. Wydłużenie obkurczonych tkanek po wklęsłej stronie skrzywienia jest początkiem przywracania go do normalnego stanu. Jego konsolidację osiągamy modyfikując strukturę kości i chrząstki, przywracając normalność czynności neuromięśniowych.

Nacisk ramienia mechanicznego na wierzchołek skrzywienia, niezależnie od jego rodzaju, utrzymuje się przez okres około 10 sekund (więcej lub mniej w przypadku niektórych skrzywień). Powtarza się około czterech razy na minutę, lub około 120 razy w ciągu półgodzinnej sesji. Należy skłonić pacjenta, aby w czasie trwania ucisku ramienia mechanicznego na wierzchołek skrzywienia głęboko oddychał, aby ułatwić rozciąganie płatów płucnych po wklęsłej stronie skrzywienia, których zdolność wentylacji podczas wysiłku jest ograniczona (1,9), tak aby znormalizować funkcjonowanie płuc.

Podczas okresu odpoczynku, podczas którego nie działa ramię mechaniczne, pacjent powinien zachować skorygowaną przez maszynę postawę. Samokontrola postawy w pozycji otrostatycznej uaktywnia receptory w kręgosłupie, które jak już powiedzieliśmy wcześniej odgrywają bardzo ważną rolę w przywróceniu równowagi i normalnej postawy kręgosłupa.

W miarę jak pacjent będzie raz za razem próbował korygować anomaliczne napięcia mięśni kręgosłupa, będzie stymulował odpowiednie ośrodki, wyrabiając sobie odruch autokorekcji, który także przyczynia się do stopniowych zmian w tkance kostnej, chrzęstnej i mięśniowej, które wraz z innymi czynnościami terapeutycznymi ostatecznie pozwolą przywrócić normalną postawę skrzywionemu kręgosłupowi.

Rola centralnego systemu nerwowego jest kluczowa w odbudowie mięśni, jako że są one zależne od motoneuronów (6). Odzyskanie czynności nerwowo-mięśniowych po stronie wklęsłej krzywizny skoliozy jest konieczne aby osiągnąć trwałą poprawę i normalizację skrzywionego kręgosłupa.

b). Połączony jednoczesny ruch odginający i derotacyjny, przy jednoczesnym rozciąganiu.

Odwroćcie i derotacja skrzywienia to działanie korekcyjne stosowane w przypadkach skoliozy z towarzyszeniem rotacji wokół osi kręgosłupa. Ten połączony ruch, w przypadkach kiedy stopień skrzywienia jest znaczny, jest jedynym sposobem leczenia, osiągalnym tylko w maszynie. Nie wydaje się by z pomocą jakiegokolwiek innej terapii osiągnąć można było podobne rezultaty.

Odwroćcie skrzywienia, przeprowadzone przy pomocy maszyny, wywołuje wszystkie efekty korygujące, o których mowa była już wcześniej. W tym przypadku, nie przykładamy ramienia mechanicznego prostopadle na wierzchołek skrzywienia, ale modyfikujemy kąt między punktem podparcia (ramię mechaniczne-pacjent) a linią działania siły, generowanej przez silnik, zmniejszając ten kąt w zależności od stopnia rotacji. W ten sposób oddziałujemy na skrzywienie z rotacją siłą wydłużającą i jednocześnie derotacyjną. Do efektów korzystnych wszystkich tych sił dołącza się zatem również derotacja skrzywienia (ryc.5.24).

Ramię mechaniczne wywołuje serie reakcji, mających duże znaczenie terapeutyczne, ze względu na nacisk, który wywierają na cofnięte żebra, tworzące tylną wypukłość garbu (patrz ryc. 5.23). Ta czynność terapeutyczna bierze pod uwagę kompleks biomechaniczny, który opisują Aubin (7) i Libelle (32), mówiąc o sposobie korygowania trójwymiarowej deformacji i o którym mówi Garcia-Alsina (24) we wnioskach w swojej rozprawie doktorskiej. A zatem ramię mechaniczne oraz trójwymiarowe umocowanie kręgosłupa dotkniętego skoliozą wywołują reakcje i efekty opisane poniżej:

- a). Koniec żebra popycha trzon kręgu, który obraca się za sprawą efektu rotacji w stronę wypukłości, przesuując go zarazem w kierunku strony wklęsłej skrzywienia. Zewnętrzne podparcie klatki piersiowej pozwala na otwarcie przestrzeni kręgowo-żebrowej strony wklęsłej.
- b). Dzięki temu samemu procesowi, chrząstki nasadowe wyrostków kręgowych oraz nasady łuków skręcają się w stronę wypukłości krzywizny, co oznacza, że maszyna przeprowadza korekcję, która neutralizuje deformację skoliozy.
- c). W tym samym czasie boczne pchnięcia żeber lub pchnięcia działające bezpośrednio na wypukłą stronę skrzywienia, wywołuje następujące reakcje:

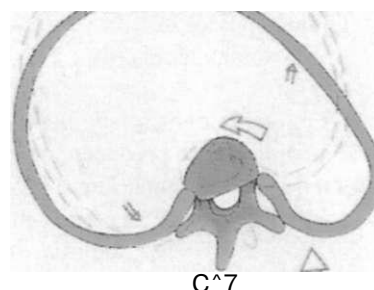


B

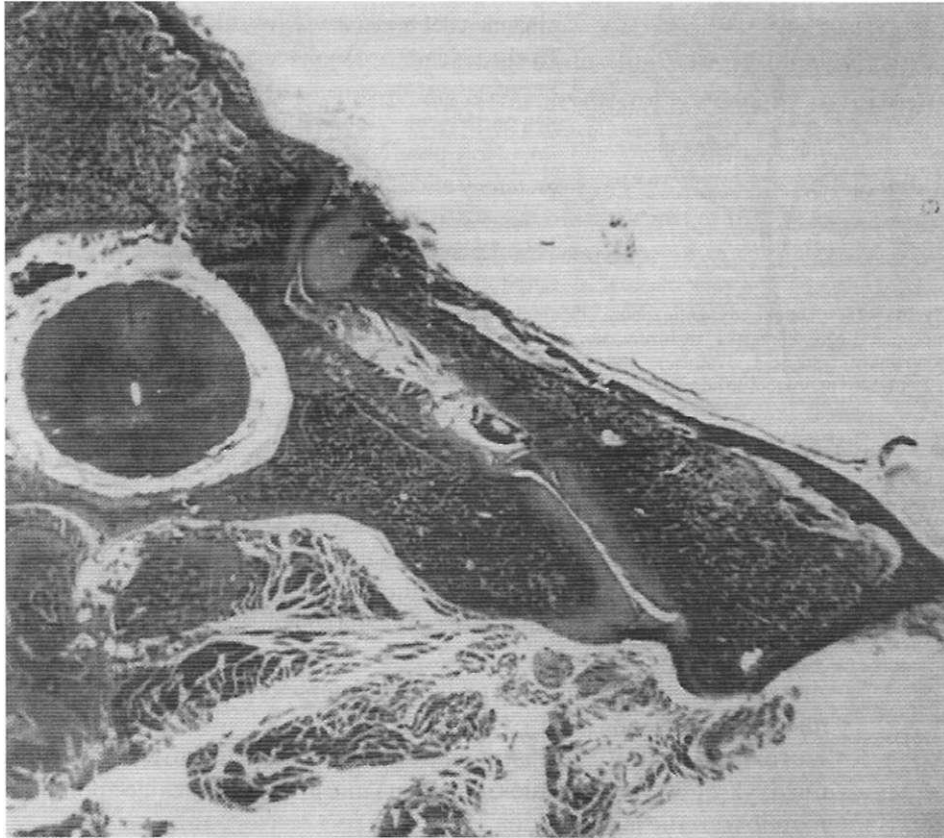
Rycina 5.23. Siła ramienia mechanicznego działająca na żebro, przesuwa trzon kręgu w stronę wklęsłości, normalizując w ten sposób położenie kręgu. A). Siły deformujące występujące w skoliozie. B). Siły korekcyjne maszyny.

Rycina 5.24. A). Schematyczny obraz sił powodujących rozciągnięcie kręgosłupa, odgięcie i odwrócenie krzywizny oraz derotacje, mających swe źródło w działaniu korekcyjnym maszyny w celu korygowania krzywizny skoliozy.

Rycina 5.25. Dzięki dynamicznemu działaniu ramienia mechanicznego, chrząstka rozluźnia się, co umożliwia jej ponowną aktywację i stymulację wzrostu skróconego łuku nerwowego i przywróci do normalności stan kręgu.



1. Zaprzeszanie uciskania chrząstki wzrostu, co umożliwi jej aktywację (ryc. 5.25). Wiadomo, że przedwczesne jednostronne zamknięcie chrząstki zatrzymuje rozwój części kręgu, powodując powstanie wypukłości z tej samej strony. W tym samym czasie, po drugiej stronie, chrząstka w dalszym ciągu stymuluje wzrost łuku, który wydłuża się i deformuje, powodując charakterystyczną rotację kręgu (10,25,33,34, 41,53,83) (ryc. 5.26).
2. Zmiana orientacji i patologicznej włókien pierścienia włóknistego dysku międzykręgowego.
3. Korekcja strony wklęsłej skrzywienia elementów połączeń międzykręgowych, kapsułek, ścięgien i mięśni, przywracając anomalne rozmieszczenie jego włókien.
4. Zwiększa ruchomość międzyżebrową i międzykręgową, uelastycznia krzywiznę i zwiększa możliwości autokorekcji, zarazem poprawiając wentylację płuc.
5. Stymuluje po stronie wklęsłej odpowiednie zakończenia nerwowe w ścięgnach, więzadłach i mięśniach, które po napięciu ich zaczynają przysyłać sygnały do ośrodków nerwowych które rejestrują prawidłową postawę. Początkowo pacjent świadomie stara się utrzymać taką postawę. Stopniowe rozciągnięcie obkurczonych tkanek podczas odwracania skrzywienia ułatwia i poprawia samokontrolę postawy. W miarę jak dzięki wysiłkom pacjenta by osiągnąć poprawną postawę poprawia się przepływ impulsów, który wzrasta szczególnie po odsunięciu mechanicznego ramienia maszyny, uaktywniają się połączenia wcześniej nie używane, tak że stopniowo wykształcają się mechanizmy kontrolujące poprawną pozycję kręgosłupa. Usiłuje się zarazem stymulować odpowiednie receptory poprzez aktywowanie impulsów nerwowych (63). W końcu poprawna postawa przestaje być aktem świadomym, w którym uczestniczyć nieprzerwanie musi kora



Rycina 5.26. Fragment tkanki, w której zobaczyć można stosunek kręgowo-żebrowy i chrząstkę wzrostu półboczną (dzięki uprzejmości dr Beguiristani, Universidad de Navarra).

mózgowa, a staje się postawą stałą, w której mechanizmy kontrolujące i synchronizujące tkanki miękkie po obu stronach kręgosłupa funkcjonują w sposób scharmonizowany i automatyczny, (ryc. 5.27).

Całkowita integracja prawidłowej postawy u pacjenta zachodzi w miarę jak pojawiają się zmiany morfologiczne w różnych tkankach po ich poddaniu działaniu sił korekcyjnych w maszynie i po tym jak pacjent uświadomi sobie swoją normalną postawę i będzie się starał ją poprawić. Bez tych zmian, wiele deformacji, a szczególnie skolioza, w których występuje obkurczenie tkanek oraz zniekształcenia kostne i chrzęstne są trudne do wyleczenia. W przypadku tych poważnych deformacji, tylko odpowiednie rozciągnięcie, umocowanie i stabilizacja kręgosłupa w trzech wymiarach, zjednoczonym zastosowaniem siły dynamicznej odwracającej skrzywienie może pozwolić na korekcję kręgosłupa

Rycina 5.27. Schemat: Impulsy powstające ze zmian w napięciu, które rejestrują receptory kapsularne, mięśniowe, ścięgnowe i więzadłowe podczas działania ramienia mechanicznego docierają do kory czuciowej w mózgu. To początek przyswojenia sobie prawidłowej postawy. Neurony informują korę mózgową o zmianach i za pomocą systemu polisynaptycznego wysłane zostają impulsy w stronę mózdzku, który kierował będzie stopniowo i skutecznie ruchem, a także inną drogą w stronę mięśni kręgowych, które pacjent świadomie wykorzystuje by zachować postawę ortostatyczną.



skrzywionego w okresie wzrostu. Przypadku dziecięcych skolioz idiopatycznych, pojawiających się u dzieci w wieku 3 lat (21), trudno jest oczekiwać współpracy i samokontroli postawy ze strony pacjenta. Jednakże działanie mechanicznego ramienia Jednostki FED, bogactwo ośrodków wzrostu i niedojrzałość kości wpływają pozytywnie na leczenie i rekompensują brak współpracy u dzieci w tak młodym wieku.

Zalety Metody FED

Wnioski

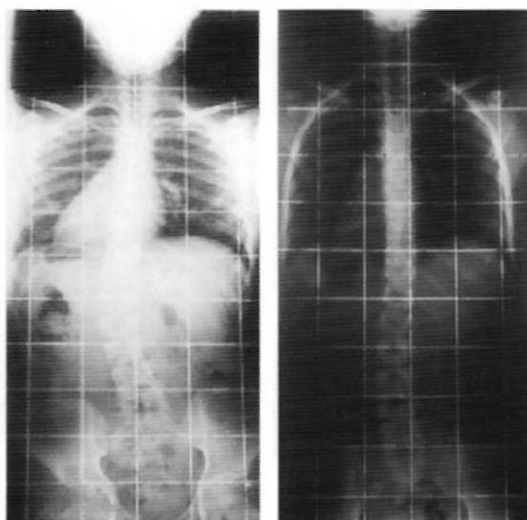
1. Wczesna diagnoza i leczenie metodą FED podczas okresu wzrostu u dzieci są działaniami logicznymi i rozsądnymi, które korygują skrzywienia kręgosłupa i pozwalają uniknąć późniejszych komplikacji osobistych, społecznych i ekonomicznych w przyszłości dzieci.
2. Metoda FED modyfikuje strukturę tkanek podczas okresu wzrostu pacjenta, korygując zmiany w ułożeniu kręgów, żeber i dysków a także w chrząstce, mięśniach, systemie naczyniowym i świadomości ortostatycznej, normalizując lub poprawiając kontrolę postawy.
3. Zewnętrzne siły wytwarzane podczas stosowania Metody FED

oddziałują na struktury wzrostu kręgow i żeber, zatrzymując asymetryczny rozwój kości a także zapobiegając zmianom w tkankach miękkich i sieci sensoryczno-motorycznej, a zarazem stymulując i wspierając rozwój tkanek i funkcji ograniczonych poprzez działanie tych samych czynników które wywołują asymetrię.

4. Stosowanie Metody FED przyspiesza proces uświadomienia sobie przez pacjenta wad swojej postawy i świadomą korekcję skrzywień, w przypadku skolioz, kifoz i lordoz.
5. Metoda FED pozwala uniknąć niewolniczego zaangażowania terapeuty w nauczanie lub autokorekcję pacjenta dotkniętego skrzywieniem kręgosłupa.
6. Dzięki leczeniu z wykorzystaniem Jednostki FED, można zastosować na skrzywiony kręgosłup siłę korygującą działającą w kierunku przeciwnym i o wyższej wartości niż siła deformująca. Poziom takiej siły trudno osiągnąć dzięki jakiegokolwiek innemu leczeniu.
7. Metoda FED jest prosta w zastosowaniu w porównaniu z metodami z innych epok, a nawet z epoki współczesnej: odlewy gipsowe, gorsety, rozciąganie ftp.
8. W przypadku wyjątkowo progresywnych i niestabilnych skrzywień kręgosłupa, Metoda FED pozwala na zastosowanie poza właściwymi tylko dla niej sesjami terapeutycznymi, także systemów ortopedycznych które uzupełniają i poprawiają jej skuteczność.
9. W przypadku objawowych skrzywień kręgosłupa, stosowanie Metody FED zmniejsza objawy, szczególnie ból, sztywność, niestabilność, zarówno u dzieci jak i dorosłych. Fakt ten pozwala uniknąć leczenia farmakologicznego (68), które z drugiej strony jest nieskuteczne, jako że nie przeciwdziała przyczynie schorzenia.
- 10 Metoda FED, odpowiednio wcześnie zastosowana, koryguje kręgosłup dotknięty postępującym skrzywieniem podczas okresu jego rozwoju, i pozwala ograniczyć konieczność chirurgii do przypadków wyjątkowych. W najgorszym razie ułatwia działanie chirurgowi, w przypadkach, które nie kwalifikują się do żadnego leczenia poza operacyjnym, zgodnie z kryteriami ustalonymi przez ekspertów (15,31, 60).

System, metoda, postępowanie zachowawcze, takie jak Metoda FED, okazuje się bardzo opłacalnym, zarówno dla jednostki, jak i dla społeczeństwa, ponieważ oszczędza osobom dotkniętym skrzywieniami kręgosłupa cierpień, komplikacji zdrowotnych, strat spowodowanych nieobecnością w pracy a przede wszystkim zwiększa ich potencjał życiowy, spodziewany okres życia, znacznie poprawiając jego jakość, zapobiegając operacjom i implantacji materiałów obcych dla organizmu.

Przypadki praktyczne

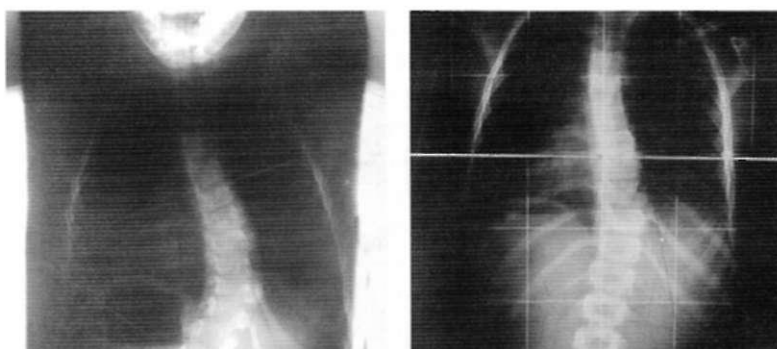


Rycina 5.28. Przypadek 1.

Zdjęcie rentgenowskie dziewczynki w wieku lat 12 dotkniętej progresywną skoliozą idiopatyczną. Uczestniczyła ona w dwóch sesjach Metody FED tygodniowo, a podczas pięciu pozostałych dni wykonywała w domu program gimnastyki korekcyjnej.

Rozwój:

- Zdjęcie RTG: A). Początek 06/2003; T11-L4 lewa 26° Cobba; Risser 0; rotacja L2:10° (Raimondi).
B). Koniec 11/2004; T11-L4 lewa 15° Comba; Risser 2,5; rotacja L2:3° (Raimondi).



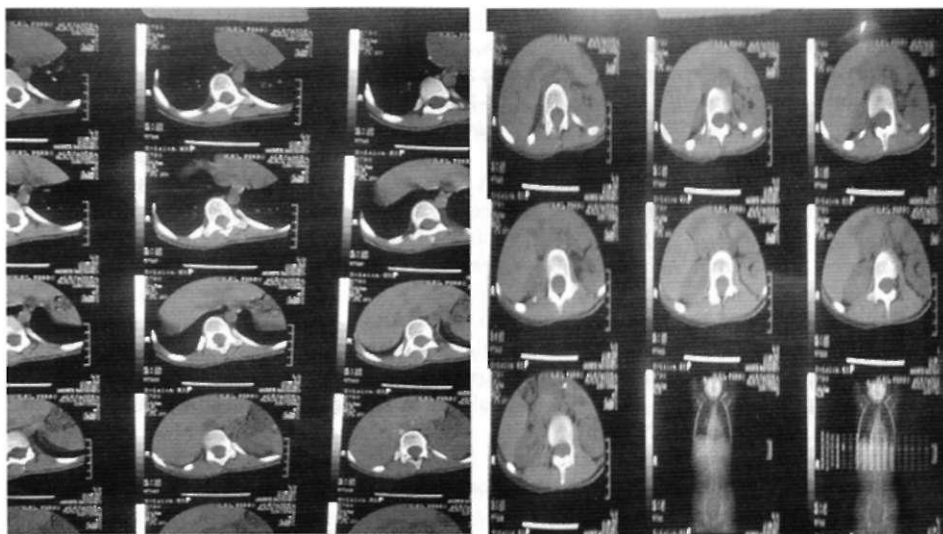
Rycina 5.29. Przypadek 2.

Zdjęcie rentgenowski chłopca w wieku 5 lat, dotkniętego progresywną skolioza idiopatyczną. Uczestniczył on w sesjach Metody FED od poniedziałku do piątku, a podczas weekendu realizował w domu program gimnastyki korekcyjnej.

Rozwój:

Zdjęcie RTG: A). Początek 10/2000; T6-L1 prawa 55° Cobba; Risser 0; rotacja T9: 19° (Raimondi).

B). Koniec 01 / 2003; T6-L1 prawa 23° Comba; Risser 0; rotacja T9: 3° (Raimondi).



Rycina 5.30. Przypadek 2.

Przypadek 2 - rezonans magnetyczny

A). Początek leczenia 10/2000.

B). Na końcu okresu leczenia, 01/2003, widać wyraźną derotację kręgów.

Podczas uciskania przez okres 10-15 sekund, odwracając krzywiznę skoliozytyczną i podczas odpoczynku przez czas 5-10 sekund, stymulowane m.in. są receptory umieszczone wzdłuż kręgosłupa i aparaty Golgiego, pozwalając pacjentowi na odzyskanie świadomości własnej postawy i normalizujące tkanki miękkie strony wklęsłej, która stopniowo odzyskuje właściwe jej funkcje, które pozwalają mózgowi dziecka odnaleźć pozycję ortostatyczną którą przywraca mu maszyna podczas sesji, pozwalając w wielu przypadkach na pełne zintegrowanie normalnej postawy.

Bibliografia

1. AGUILAR, J.; NADAL, M.J.; CLARET, R.; BASCUNANA, H. i SANTOS, J.F. (1992): «La función pulmonar en la escoliosis juvenil y adolescente. Revisión *casística*», *Rehabilitation*, 26, 23-28.
2. ALG ARA LAMAGNIERE, C. (1976): «Alteraciones experimentales de los cartilages de crecimiento epifisarios del cuerpo vertebral», Rozprawa doktorska, Universidad de Barcelona.
3. AMATO, V. P. i BOMBELLI, R. (1959): «The normal vascular supply of vertebral column in the growing rabbit», *J. Bone and Joint Surg.*, 4-B, ss. 782-795.

4. AMERICANORTHOPAEDICASSOCIATION (1941): «Report of the Research Committee: Endresult study of the treatment of idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 23. ss. 963-977.
5. ARNO, C. (1903): «Experimentelle Beitrage zur Lehre der Skoliose», *Archiv. fur Orthopadie, Mechanoherapie and unfallchirurgie* ss. 145-166.
6. ASTRAND, R. O. i RODAHL, K. (1992): *Fisiologia del trabajofisico - Bases fisiologicas del ejercicio*, Panamericana, Buenos Aires.
7. AUBIN, C. E.; DANSEREAU, J.; DE GUISE, J. A. i LABELLE, H. (1997): «Rib cage-spine coupling patterns involved in brace treatment of adolescent idiopathic scoliosis», *Spine*, 6, ss. 629-635.
8. BARRIOS, C.; LAPUENTE, J. P. i SASTRE, S. (2002): «Treatment of chronic pain in adult scoliosis», *Research into Spinal Deformities*, 3, ss. 290-303, IOS Press, Amsterdam (A. Tanguy i B. Peuchot).
9. BARRIOS, C.; PEREZ-ENCTNAS, C.; MORUENDA, J. i LAGUIA, M. (2005): «Significant ventilatory functional restriction in adolescents with mild or moderate scoliosis during maximal exercise tolerance test», *Spine* (zatwierdzone do druku w styczniu 2005).
10. BEGUIRISTAIN GURPIDE, J. L. (1973): «E scoliosis experimental en ratas bipedas», *Rozprawa doktorska*, Universidad de Navarra.
11. BERLANGA, J. L. i in. (1986): «Estudio de la alteration vascular en la etiopatogenia de las desviaciones laterales experimentales», I Jornadas Internacionales sobre Investigacion en la Columna Vertebral, Valencia.
12. BISGARD, J. D. (1935): «Experimental Thoracogenic Scoliosis», *Jurnal of Thoracic Surgery*, 4, pp. 435-456.
13. BOUILLET, R. i VINCENT, A. (1967): «La scoliose idiopathique», *Acta. Orthop. Belg.*, 33, pp. 93-388.
14. BLOUNT, W. i MOE, J. (1980): *The Milwaukee brace*, Williams and Wilkins, Baltimore.
15. BRADFORD, D. S.; TAY, B. i Hu, S. (1999): «Adult scoliosis: surgical indications, operative management, complications, and outcomes», *Spine*, 24, 2.617-2.629.
16. CANADELL, J. M. i BEGUIRISTAIN, J. L. (1986): «Situacion actual de nuestra Hnea de trabajo en escoliosis experimental», T Jornadas Internacionales sobre La Investigacion de la Columna Vertebral, Facultad de Medicina, Valencia.
17. COTREL, Y. i MOREE, R. (1964): «La technique de TEDF dans les correction des scolioses», *Rev. Chir. Orthop.*, 50, 59-75
18. CROCK, H. V. i YOSHIZAWA, H. (1977): *The blood supply of the vertebral column and spinal cord in man*, Springer Verlag, Nueva York.
19. DE SALIS AMARAL C. (1977): «E scoliosis experimental por lesion vascular», Tesis doctoral, Universidad de Navarra.
20. DIKSON, R. A. (1985): «Conservative treatment for idiopathic scoliosis», *Jour. Bone Joint. Surg.*, 67 B, ss. 176-181.
21. DUBOUSSET, J. (1999): «Les scolioses dites idiopathiques. Definition-patologie-clasification-etiology», *Bul Acad. Natl. Med.*, 183, ss. 699-704.
22. DUVAL-BEAUPERE, G.; DUBOUSSET, J. i QUENEAU, P. (1970): «Pour une theorie unique de l' evolution des scolioses», *Nouv. Press Med.*, 78, 1.141-1.145.
23. FARFAN, F. (1973): *Mechanical Disorders of the Low Back*, Lea and Febiger, Filadelfia.
24. GARCIA-ALSINA, J. (n/c): «Estudios sobre la configuracion del plano sagital de la escoliosis idiopatica», *Rozprawa doktorska*, Universidad de Barcelona.
25. GILI, R. J. (1975): «Influencia de la fisis neurocentral en la patogenia de la escoliosis experimental», *Rozprawa doktorska*, Universidad de Navarra.
26. GOLDBER, C. J.; DOWLING, F. E. i FOGARTY, E. E. (1994): «Left thoracic scoliosis configurations. Why so different?», *Spine*, 19, 1.385-1.389.
27. GONZALEZ-VIEJO, M. A. i CATALAN ESPARDUCER, M. J. (1999): «Indice de efectividad del tratamiento de la escoliosis idiopatica mediante el protocolo de ortetizacion de un servicio de rehabilitacion», *TOI*, 12, Barcelona, 83-98.

28. GONZALEZ-VIFJO, M. A.; COHI, O. i SALINAS, F. (2001): *Escoliosis. Realidad tridimensional*, Masson, Barcelona.
29. HAAS, S. L. (1939): «Growth in length of the vertebrae», *^/rA. Surg.*, s. 38.
30. HAAS, S. L. (1939): «Experimental production of scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 22, ss. 963-968.
31. JAMES, J. I. P. (1975): «The management of infants with scoliosis», *7. Bone Joint Surg.*, 57 B, 4, ss. 422-429.
32. LABELLE, H.; DANSEREAU, J.; BELLEFLEUR, C. i POITRAS, B. (1996): «Three-dimensional effect of the Boston brace on the thoracic spine and rib cage», *Spine*, 21, 59-64.
33. LANGKNSKJÓL, A. i MICHELSSON, J. E. (1961): «Experimental progressive scoliosis in the rabbit», *J. Bone Joint Surg.*, 43 B, ss. 116-120.
34. LANGESKJÓL, A. i MICHELSSON, J. E. (1962): «The pathogenesis of experimental progressive scoliosis», *^4c?o Orth., Scandinavica*, s. 59.
35. LAPUENTE, J. R.; SASTRE, S. i BARRIOS, C. (2002): «Idiopathic scoliosis under 30° in growing patients. A comparative study of the FED. Methods and other conservative treatments», *Research into Spinal Deformities*, 3, ss. 258-278, IOS Press, Amsterdam (A. Tanguy y B. Peuchot).
36. LONSTEIN, J. E. i CARLSON, J. M. (1984): «The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth» *J. Bone Joint Surg.*, 66 A, 1.601-1.671.
37. MACEWEN, G. D. (1971): *Factors affecting the growth of the vertebral bodies and intervertebral discs. Scoliosis and growth*, Zorab PA, Londres.
38. MAUROY, J. C. (1996): «La escoliose. Traitement orthopédique conservateur», Sauramps Medical, Montpellier, 15-19.
39. MCCARTHY, R. E. (1987): «Prevention of the complications of scoliosis by early detection». *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 222, 73-78.
40. METHA, M. H. (1972): «The rib-vertebra angle in the early diagnosis between resolving and progressive infantile scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 54 B, 230-243.
41. MICHELSSON, J. E. (1965): «The development of spinal deformity in experimental scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 81.
42. MILES, M. (1947): «Vertebral changes following experimentally produced muscle imbalance», *Archives of Physical Medicine*, 28, pp. 284-295.
43. MINEIRO, J. D. (1965): «Columna Vertebral humana. Alguns aspectos da sua estrutura y vascularizacao», *Rozprawa doktorska, Faculdade de Medicina, Lisboa*.
44. MULLER, W. (1928): «Scoliose in Tierversuch», *Brun's Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, 42, pp. 343-379.
45. NACHEMSON, A. L. i SAHLSTRAND, T. (1977): «Etiologic factors in adolescent idiopathic scoliosis», *5/w?e*, 2, 176-181.
46. NACHEMSON, A. L. i PETERSON, L. E. (1995): «Members of the brace study group of the Scoliosis Research Society. Effectiveness of the treatment with a brace in girls who have adolescent idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 77 A, 815-822.
47. NACHLAS, I. W. i BORDEN, J. N. (1950): «Experimental scoliosis. The role of the epiphysis», *Surg. Gynec. Obstetr.*, 90, pp. 672-679.
48. OTTANDER, H. G. (1963): «Experimental progressive scoliosis in a pig», *Acta Orthop. Scand.*, 33, pp. 91.
49. PACHER, W. (1928): «Operative Erzeugung einer skoliose im Tierversuch», *Zeitschrift fur Orthopaedie*, 69, pp. 140.
50. PERDRIOLLE, R. i VIDAL, J. (1981): «Etude de la courbure scoliotique. Importance de l'extension et de la rotation vertebrale», *Rev. Chir. Orthop.*, 67, 25-34.
51. PERDRIOLLE, R. i VIDAL, J. (1987): «Morphology of scoliosis: Three-Dimensional evolution», *Orthopedics*, 10, 909-915.
52. PERDRIOLLE, R.; BECCHETTI, S. i VIDAL, J. (1993): «Mechanical process and growth cartilages», *Spine*, 18, 3, 343-349.

53. PIQUR, C. (1976): Rozprawa doktorska, Universidad de Barcelona.
54. PITZEN, P. (1927): «Experimentelle Erzeugung von skoliosen», *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, pp. 49-58.
55. RAIMONDI, P. (1985): «La rotazione vertebrale-propuesta di un nuovo metodo di misurazione», *L' Aquila, Axa* ISBF 1985, 81-84.
56. RAIMONDI, P. (1986): «L'evaluation de la rotation vertebrale avec la methode Raimondi», Extrait de la relation du 3eme Congres International I.C.H.P.E.R.
57. RAIMONDI, P.; VINCENZINI, O. i in. (2003): *Teoria Metodologia e Didactics del movimento - Compensative Rieducativo Preventivo*, Margiacchi-Galeno Edirrice, Perugia.
58. RIGGINS, R. S.; ABBOTT, U. K.; ASHMORE, C. R.; RUCKER, R. B. i ACCARREY, J. R. (1977): «E scoliosis in chickens», *J. Bone Joint Surg.*, 59 A. pp. 1.020-1.025.
59. RISSER, J. C. (1955): «The application of body cast for the correction of scoliosis», *Am. Acad. Orthop. Surg. Instruct. Course Lect.*, 12, 255.
60. RISSER, J. C. (1966): «Treatment of scoliosis during the past 50 years», *Clin. Orthop.*, 44, 109-113.
61. ROAF, R. (1971): «Growth of the spinal articular process and their clinical significance», en *Scoliosis and growth*, Ed. P. Zorab, Churchill Livingstone, Londres.
62. SASTRE, S. i in. (1989): «Fisioterapia experimental en Escoliosis», *Fisioterapia*, 39, pp. 7-26.
63. SASTRE, S. (1991): *Fisioterapia del pie. Podologia Fisica*, Universidad de Barcelona, Barcelona.
64. SASTRE, S.; MORENO, A.; GOMEZ, F.; ESTRADA, A.; PEGOLO, CH.; HERRERA, G. G. i CARRERA, A. (1993): «Tratamiento de la escoliosis Metodo FED (Fijacion tridimensional de la cv. en Elongacion, por suspension, con presion correctora y Desrotatoria)», *Fisioterapia*, 15, 1, pp. 3-18.
65. SASTRE, S. (1994): «Scientific Basis of the FED Methode», *European Spinal Resonance-Medical*, 3, 3, 7-11.
66. SASTRE, S. (1995): *Metodo de tratamiento de las escoliosis, cifosis y lordosis*, Universidad de Barcelona, Barcelona.
67. SASTRE, S.; LAPUENTE, J. P.; SANTAPAU, C. i BUENO, M. (1999): «Dynamic Treatment of Scoliosis (The Results of 174 Cases)», *Research into Spinal Deformities*, IOS Press, Amsterdam (I.A.F.Stokes).
68. SASTRE, S.; LAPUENTE, J. P. i BARRIOS, C. (2002): «Benefits of FED. Treatment in Scheuerman's Disease», *Research into Spinal Deformities*, IOS Press, Amsterdam (A. Tanguy y B. Peuchot).
69. SCHWARTZMAN, J. R., i MILES, M. (1945): «Experimental Production of Scoliosis in Rats and mice», *J. Bone Joint Surg.*, 21, pp. 59-65.
70. SERRAPORTA, T. (2002): «Osteotomia tibial valguizante. Osteosintesis con tornillos canulados. Estudio biomecanico experimental», Rozprawa doktorska, Universidad de Barcelona, Barcelona.
71. SEYASTIK, B. (1966): *Aspects on the influence of the thoracic wall on the pathogenesis of idiopathic scoliosis. Experimental and Clinical Studies*, Huddinge University, Stockholm.
72. SEVASTIK, J.; ARO, S. i NORMELLI, H. (1984): «Experimental and clinical scoliosis», *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 191, 27-34.
73. SEVASTIK, J.; AGADIR, M. i SEVASTIK, B. (1990): «Effects of the rib elongation on the spine. I. Distorsion of the vertebral alignment in the rabbit», *Spine*, 15, 822-825.
74. SEVASTIK, J. (1997): «Priorities and Long Term Task in Research of idiopathic Scoliosis», *Research into Spinal Deformities*, 1, 503-505, IOS Press, Amsterdam (J. A. Sevastik i K. M. Diab).
75. STAGNARA, P. (1953): «Scolioses evolutives en periode de croissance. Aspects cliniques et radiologiques. Propositions therapeutiques», *Chir. Orthop.*, 39, 378-449.
76. STIWELL, D. L. i STANFORD, M. D. (1962): «Structural Deformities of vertebrae Bone adaptation and Modeling in Experimental Scoliosis and Kyphosis», *J. Bone Joint Surg.*, 44 A, pp. 611 -634.
77. STOKES, I. A. F. (1989): «Axial rotation component of thoracic scoliosis», *J. Orthop. Res.*, 7, 702-708.

78. STOKES, I. A. F.; SPENCE, H.; AROUSSON, D. D. i KILMER, N. (1996): «Mechanical modulation of vertebral body growth: implication for scoliosis progression», *Spine*, 21 (10), 1.162-1.167.
79. STOKES, I. A. F. (1997): «Analysis of symmetry of vertebral body loading consequent to lateral spinal curvature», *Research into Spinal Deformities*, 1, 97-101, IOS Press, Amsterdam (J. A. Sevastiki K. M. Diab).
80. TARDIEU, G. i in. (1969): «Les retractions musculaires. Etude experimentale, consequences therapeutiques», *Rev. Prat.*, 19, 1.535-1.549.
81. TAYLOR, T. K. F. (1975): «The disc factor in scoliosis (proceedings and reports of universities)», *J. Bone Joint Surg.*, 57B, p. 121.
82. TRKSLRRALLAURADO, J. (1969): «Escoliosis Experimental», i?ev. *Ortop. Traum.*, 13, pp. 739-800.
83. TRKSERRA, J. i SASTRE, S. (1989): «Accion de la fisioterapia en la escoliosis experimental», *Rev. Ortop. Traum.*, 33B.1, pp. 117-124.
84. TRUF.TA, J. (1975): «La estructura del cuerpo humano. Estudio sobre su desarrollo y decadencia», Labor, Barcelona.
85. VALENTININ, J. R. (1978): «Repercusion sobre el cartilage neurocentral de diferentes metodos de escoliosis experimental», Rozprawa doktorska, Universidad de Navarra.
86. VILADOT, R.; COHF, O. i CLAVEL, S. (1995): *Ortesis y proteches de aparato locomotor. Columna vertebral*, Masson, Barcelona.
87. WEISS, H. R.; HECKEL, I. i STEPHAN, C. (2002): «Application of passive transverse forces in the rehabilitation of spinal deformities. A randomized controlled study», *Research into Spinal Deformities*, IOS Press, Amsterdam (A. Tanguy i B. Peuchot).
88. WILEY, A. M. i TRUETA, J. (1959): «The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis», *J. Bone Joint Surg.*, 41. p. 796.
89. WILLERS, U. (1994): *Clinical and experimental studies on the thoracospinal deformity in scoliosis*, Kongl Carolinska Medico Chirurgiska Institutet, Stockholm.
90. WULLSTEIN, L. (1902): «Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung nach klinischen und experimentellen Studien», *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, 10, pp. 177.
91. WONG, Y. C. i in. (1977): «Ultrastructural changes in the back muscles of idiopathic scoliosis», *Spine*, 2, 251-257.
92. ZORAB, P. A. (1971): *Scoliosis and growth*, Churchill Livingstone, London.

6. LECZENIE ORTOPEDYCZNE

O. COHIRIAMBAU i F. SALINAS CASTRO

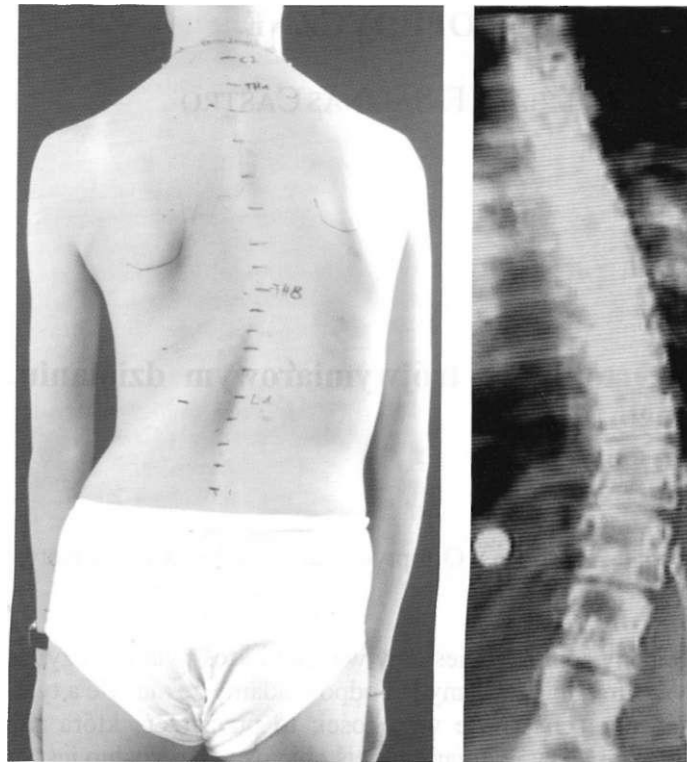
Skolioza: Ortotyka o trójwymiarowym działaniu. Gorset typu Cheneau.

Wskaźnik skuteczności.

Słowa kluczowe: Skolioza. Ortoptyka trójwymiarowa. Gorsety. Wskaźnik skuteczności.

Wyobraźmy sobie, że niesiemy walizkę i ktoś pyta nas czy jest ona duża. Pierwsze co robimy, to mierzymy ją i odpowiadamy że ma tyle a tyle długości na tyle a tyle szerokości na tyle wysokości; to przestrzeń, która zajmuje nasza walizka. Określamy trzy wymiary jakiejś objętości. Kręgosłup jest osią pionową górnej części ciała, razem zajmują obszar, którego szerokość, długość i wysokość także można zmierzyć. Także ma trzy wymiary. Ze względu na nie, kręgosłup można określić jako trójwymiarowy (Ryc. 6.1). Skolioza widziana jako zmiana trójwymiarowa jest wynikiem przemieszczenia pewnych kręgów: pochylenia (boczne skrzywienie w płaszczyźnie czołowej), rotacji osiowej i przesunięcia bocznego (10).

Przyjrzyjmy się bliżej przypadkowi idiopatycznej skoliozy rozwojowej 0 podwójnej krzywej (prawostronnej piersiowej i lewostronnej lędźwiowej). Kręgi grzbietowe poddają się rotacji z prawej na lewą i nachylają się tworząc łuk wypukły z prawej strony, który obniża wysokość kręgosłupa. Rotacja i przemieszczenie kręgosłupa wywołują „skręt” (6). Najważniejsze ruchy powstają podczas okresu wzrostu ciała pacjenta. Deformacje te mogą być zlokalizowane w różnych segmentach kręgosłupa. W zależności od segmentu, który ulega przesunięciu, skoliozy zakwalifikować można jako: piersiowe, lędźwiowe, piersiowo-lędźwiowe, z podwójną lub potrójną krzywizną itp.



Rycina 6.1. Skolioza jest patologią trójwymiarową.

Cele leczenia ortotycznego

Często zastanawiamy się czemu ma służyć leczenie ortetyczne.

- Wstrzymaniu rozwoju skrzywienia?
- Równoważeniu deformacji?

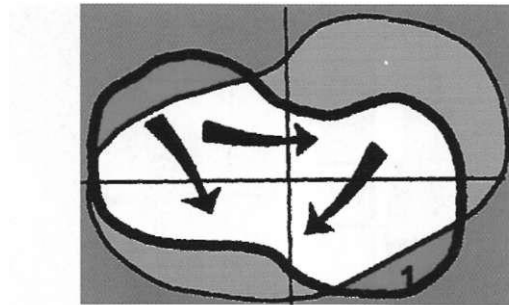
Chociaż jego podstawowym celem jest zatrzymanie rozwoju skrzywień, nie można zapominać o korekcji odkształceń (7). Osiągnięcie tego celu zależy od wielu czynników; płci, wieku rzeczywistego i wieku kości (test Rissera), budowy ciała itd. Wpływ ma także typ i stopień skrzywienia, to czy są one giętke, sztywne, z dużym lub niewielkim stopniem rotacji itd. Ponadto, nie bez znaczenia pozostaje rodzaj, wykonanie i dopasowanie gorsetu, a także okresowe kontrole lekarskie i samodyscyplina pacjenta (1, 2, 9, 12).



Rycina 6.2. Gorset ukształtowany jest hiperkorekcyjnie.

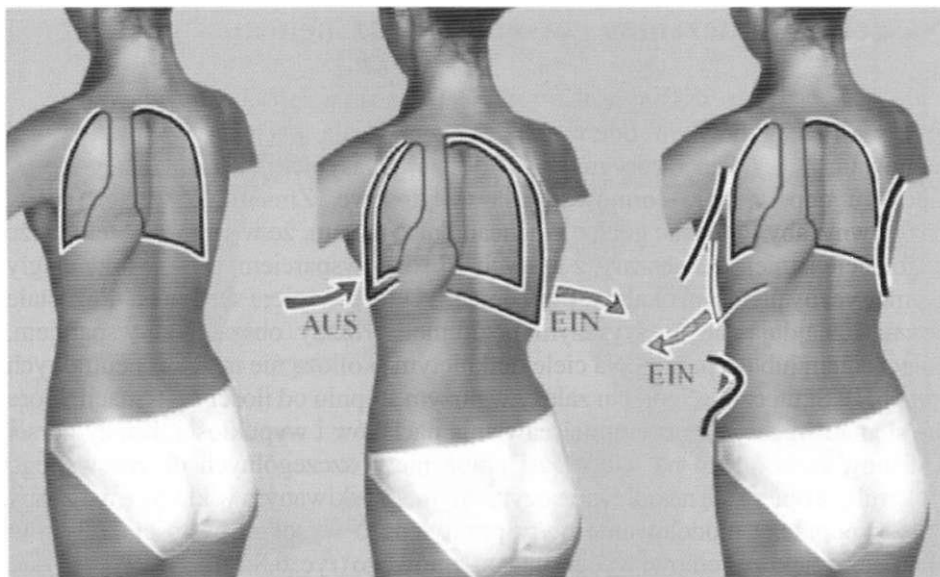
Teoria gorsetu typu Cheneau

Cheneau przedstawia „objętościowe i trójwymiarowe” spojrzenie na skoliozę. Podkreśla wagę indywidualnego dostosowania gorsetu, odrzucając modele prefabrykowane (11). Przyznaje że skolioza jest „deformacją ukośną”. Zmiany w kręgosłupie są ukośne w stosunku do podłużnej osi ciała, a ponieważ kręgosłup jest przewodnikiem wzrostu, osoba dotknięta skoliozą także rośnie „ukośnie”, powiększa się jej skolioza i garby. Dlatego też gorset, jeśli tylko pozwala na rodzaj skrzywienia i wiek, ma na celu jego „hiperpoprawność” tak aby uczynić z procesu wzrostu sojusznika w staraniu o zatrzymanie i korekcję skrzywień (ryc. 6.2). Gorset wywiera nacisk na wszystkie wystające fragmenty kręgosłupa (garbatowości). Nacisk ten przebiega w kierunku od tyłu ku przodowi, pod kątem 45° a także od góry w dół i z boku ku środkowi. Należy zastosować mniejszy lub większy ucisk w zależności od wielkości i giętkości krzywej (4) (ryc. 6.3). Cheneau pokazał nam, że wypukłości gorsetu (nie należy mylić ich z „okienkami”, które służą do patrzenia do środka gorsetu), działają po to by nie niwelować nacisku. Dlatego należy zachować pewną odległość między skórą a gorsetem, aby deformacje wypukłe mogły przemieścić się w kierunku obszarów wklęsłych (ryc. 6.4). Gorset wykorzystuje także oddychanie, aby dzięki naciskowi na części wystające i wypukłości nad obszarami wklęsłymi, wcześniej korygować asymetrię ciała, która zawsze poprzedza korekcję radiograficzną



Rycina 6.3. Kierunek nacisku. Klatka piersiowa ukośna.

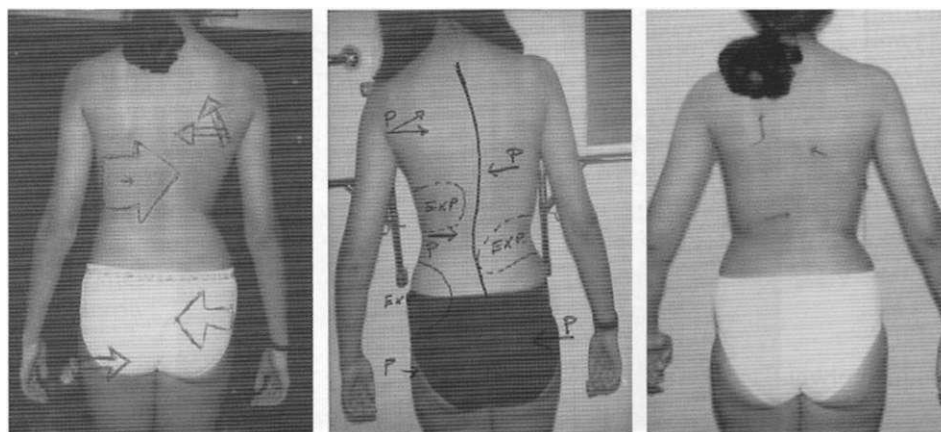




Rycina 6.5. Gorset wykorzystuje ruch podczas oddychania.

kręgosłupa (5, 8) (ryc. 6.5 i 6.6.). Według Cheneau dzięki elementom naciskającym, zablokowane zostają ruchy pogłębiające skoliozę, a wypukłości wspomagają przemieszczenia korekcyjne.

Fazy działania gorsetu są następujące: 1. *Pohamowanie bierne* krzywizny dzięki konstrukcji gorsetu. 2. *Korekcja aktywna* dzięki uciskowi i wypukłościom. 3. *Rekonstrukcja symetryczna* ciała dzięki budowie hiperkorekcyjnej gorsetu. 4. *Przywrócenie równowagi oddechowej* po zrównaniu części klatki piersiowej.



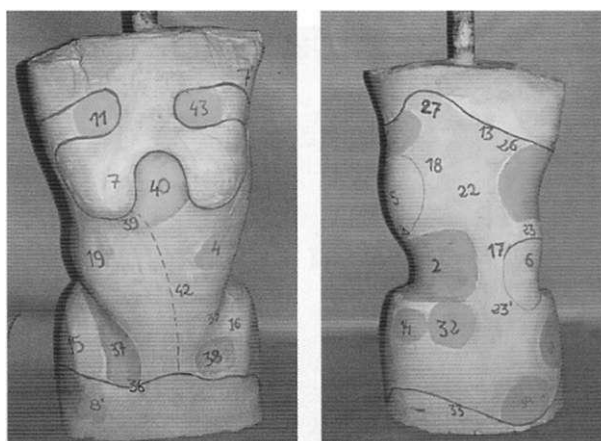
Rycina 6.6. Korekcja asymetrii ciała.

Nasze doświadczenia z gorsetem typu Cheneau

Na początku, wykonywaliśmy gorset Cheneau w sposób konwencjonalny, to jest dzięki negatywnym odlewom gipsowym ciała pacjentów. Aby uzyskać hamowanie krzywizn i korygować deformacje i asymetrie, nauczyliśmy się od Cheneau odpowiednio formować odlewy gipsowe. Zmieniliśmy także odlew pozytywny, aby wykonać gorset. Cheneau pokazał nam, że w ciele, a potem także w gorsecie istnieją 52 obszary, z których 16 służy wsparciem, a 12 tworzy ciągły asymetryczny pierścień okalający miednicę, na której wspiera się gorset. Pozostałe obszary znajdują się na wyższym poziomie. Każdy obszar jest wsparciem, połączeniem lub ekspansją. Na ciele dotkniętym skoliozą nie ma stref neutralnych (ryc. 6.7). Skuteczność gorsetu zależy w dużym stopniu od ilości deformacji, które ma się na uwadze w czasie umiejscawiania nacisków i wypukłości. Każdy gorset jest inny, ze względu na wielkość i położenie poszczególnych obszarów. Jego konstrukcja opiera się na odlewie pozytywnym, uzyskiwanym w klasyczny i znany sposób poprzez modelowanie płyty politylenu o wysokiej gęstości, o 3-4mm grubości, dzięki systemowi wyciskania próżniowego (ryc. 6.8.)

Produkcja a z zastosowaniem CAD-CAM

Cheneau, wraz z inżynierami z IPOS stworzył program informatyczny, pomagający projektować, poprawić i uzyskiwać dzięki komputerowi odlew pozytywny pozwalający przygotować trójwymiarowy gorset. System ten znany jest pod nazwą CAD-CAM (od „Computer Aided Design - Computer Aided Manufacturing”). Po upływie pewnego czasu i w świetle pozytywnych



Rycina 6.7. Na ciele dotkniętym skoliozą nie ma stref neutralnych.

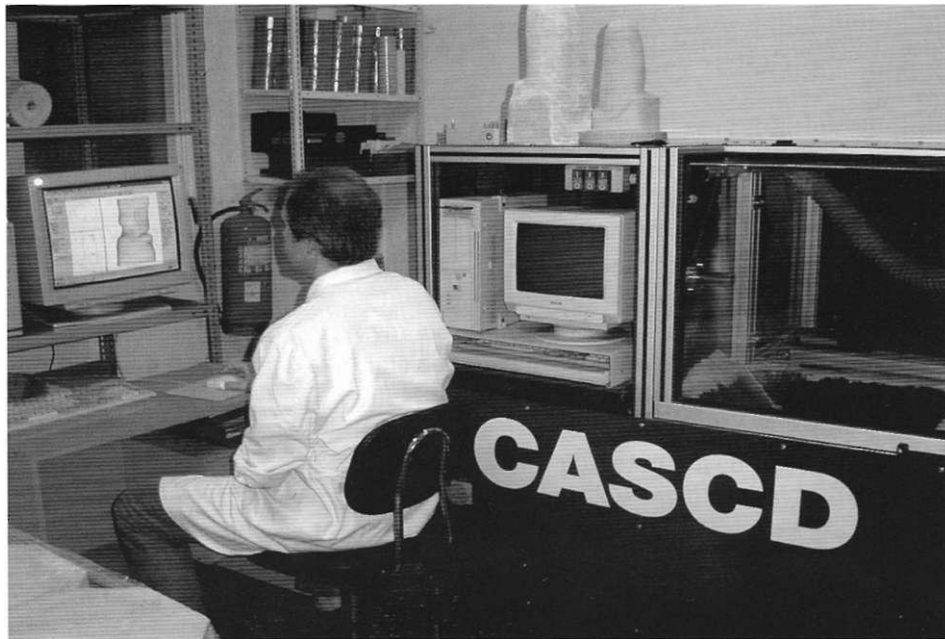


Rycina 6.8. Wykonywanie gorsetu.

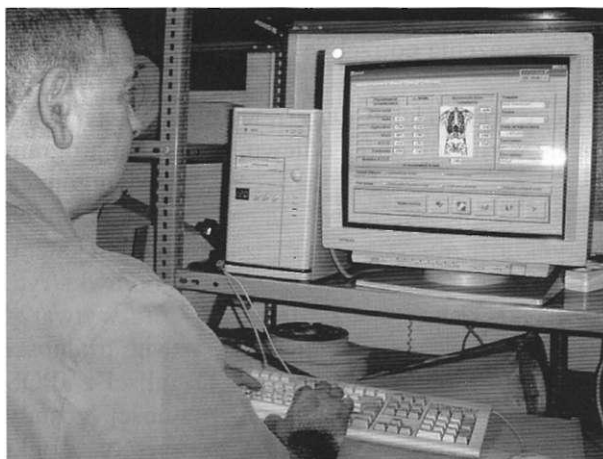
doświadczeń europejskich ortoprotetyków z programem, zakupiliśmy program, komputer i frezarkę, czyli całe wyposażenie potrzebne do wytworzenia gorsetu, (ryc. 6.9).

Proces ten rozpoczyna się wprowadzając dane i wymiary pacjenta do komputera. Na ekranie pojawia się wirtualny obraz odlewu, który sam program wybiera z pamięci, w której mieści się ponad 2800 wcześniej stworzonych gorsetów. Wirtualny obraz jest wynikiem wymiarów i danych wprowadzonych wcześniej (ryc. 6.10). Ortoprotetyk może obejrzeć ten obraz pod każdym kątem, obracając go na ekranie a także wprowadzić ewentualne konieczne poprawki (ryc. 6.11). Dyskietkę z danymi przenosi się następnie do frezarki, która wytwarza gorset z bloku poliuretanu (ryc. 6.12). Początkowo, mieliśmy pewne trudności z gęstością bloków. Potem z samą frezarką, której awarie specjaliści z IPOŚ naprawiać musieli przez modem. W końcu wszystkie trudności zostały rozwiązane i obecnie możemy wyprodukować wszystkie gorsety dzięki komputerowi. Taki sposób ich wytwarzania ma następujące zalety:

- Nie jest potrzebny odlew negatywny. Komputer na podstawie danych może wyprodukować od razu odlew pozytywny.
- Poprawki są niewielkie i precyzyjne, dzięki wiarygodności posiadanych danych.



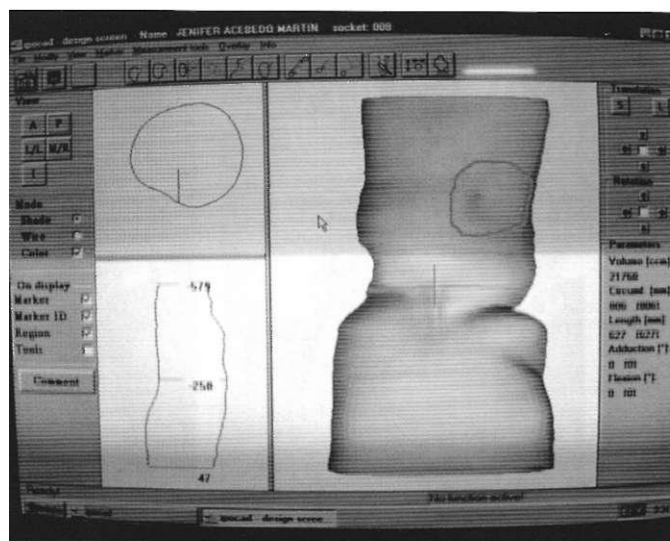
Rycina 6.9. Sprzęt CAD-CAM.



Rycina 6.9. Wprowadzanie danych do komputera.

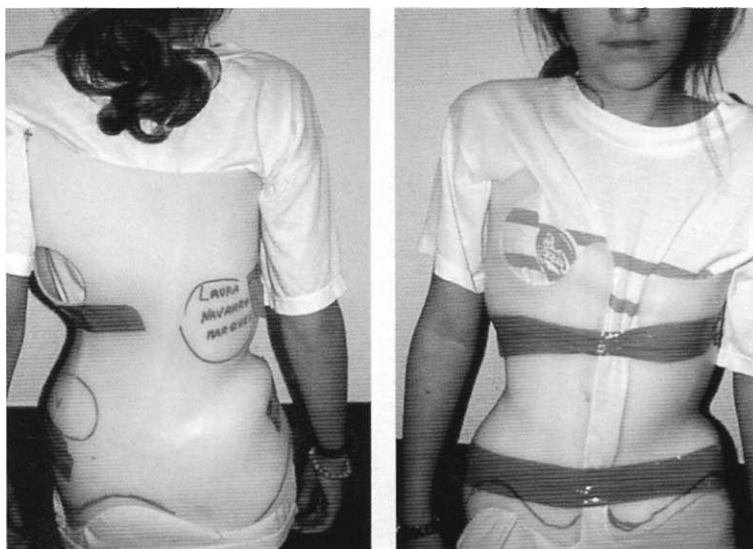
- Nie jest konieczna obecność protetyka podczas pracy frezarki. Ten czas może być przeznaczony na inne czynności.
- Forma z poliuretanu jest lekka i można z łatwością ją przemieszczać.
- Zmniejsza się margines błędu po wyeliminowaniu z procesu prac rzemieślniczych

Leczenie ortopedyczne



Rycina 6.11. Wirtualny obraz na ekranie komputera.





Rycina 6.13. Przymiarka nie skończonego gorsetu.

- Ułatwiona produkcja na dużą skalę.
- Centrale produkcyjne mają dostęp do zaawansowanych technologii, które nie są opłacalne w produkcji na małą skalę
- Wykorzystuje się programy komputerowe homologowane, co gwarantuje lepszą jakość produktu.

Na poliuretanowej formie formuje się płytkę polienu o wysokiej gęstości, która w zależności od rozmiaru formy mieć będzie grubość 3, 4 czy nawet 5 mm. Na próbę pacjenta ubiera się w gorset i zaznacza na nim górne i dolne krawędzie do odcięcia i „okienka”. Podczas tej przymiarki modyfikuje się punkty które są konieczne aby gorset był dobrze dopasowany i by spełniał swoje cele (ryc. 6.13). Nie powinno minąć więcej niż dwa tygodnie od pomiarów do ostatecznego zastosowania gorsetu, tak aby można było być pewnym, że wymiary pacjenta nie uległy zmianie z biegiem czasu.

Sprawdzanie rezultatów

Celem leczenia ortotetycznego skoliozy idiopatycznej jest uniknięcie pogłębiania się skrzywień i przynajmniej utrzymanie efektów po zdjęciu gorsetu. Próbowaliśmy poznać rezultaty otrzymane u naszych pacjentów od momentu pierwszego zastosowania gorsetu do ostatniego. Niestety nie posiadamy danych na temat tego, co dzieje się po zakończeniu etapu, podczas którego gorset zakłada

się tylko na noc i po skończeniu leczenia.

Materiał i metody

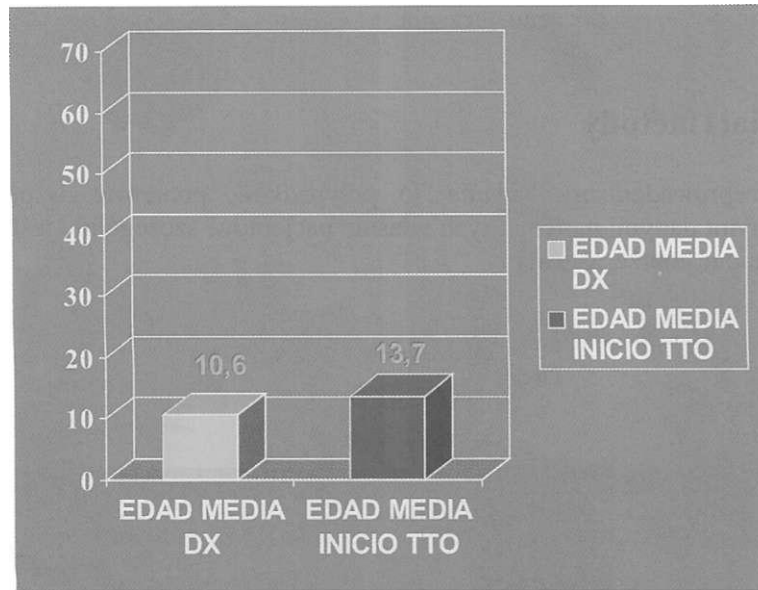
Przeprowadziliśmy badania 75 przypadków, ponieważ dysponujemy kompletnymi danymi na temat tych właśnie pacjentów, szczególnie jeśli chodzi o wymienione poniżej aspekty:

Płeć 70 chłopców - 92,5%
5 dziewcząt - 7,5%



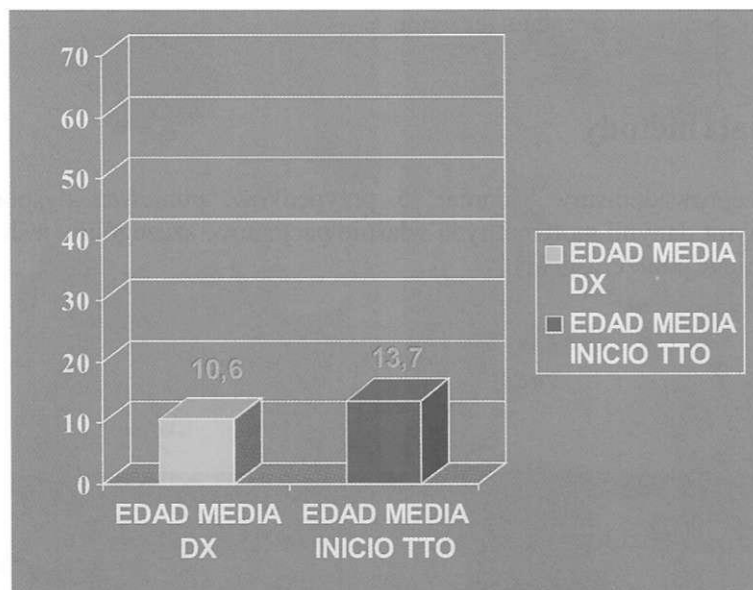
Rycina 6.14. Schemat rozkładu procentowego: chłopcy i dziewczęta (FEMENINOS = Dziewczęta; MASCULINOS = Chłopcy)

Diagnozy: 3-16 lat	J Średni wiek: 10,57 [Najczęstszy: 12]
Wiek < Początku terapii: 9-16 lat	Średni wiek: 13,77 [Najczęstszy: 12]
Ostatniej kontroli: 9-18 lat	Średni wiek: 11,69 [Najczęstszy: 14,75]



Rycina 6.15. Porównanie średniego wieku diagnozy i początku leczenia.
(EDAD MEDIA DX- średni wiek diagnozy; EDAD MEDIA INICIO TTO- średni wiek początku leczenia)

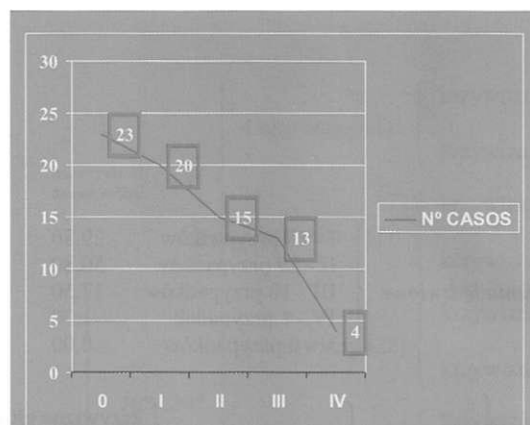
Menarche	bez miesiączkowania 21 odwiedzianych najczęściej z miesiączkowaniem 9-15 lat średni wiek 12,43 najczęstszy 12
Pochodzenie skrzywień	idiopatyczne 74 - 98,6% krag połowiczny 1 - 1,4%
Rodzaje skrzywień	24 z trzema krzywiznami wierchołek piersiowy prawy 9 lewy 9 wierchołek lędźwiowy prawy 1 lewy 5 51 z czterema krzywiznami piersiowy (PR) - lędźwiowy (L) - 48 piersiowy (L) - lędźwiowy (PR) - 3
Możliwość redukcji	możliwa 73 - 97,3% niemożliwa 2 - 2,6%, patologia kręgow o trudnym leczeniu
RISSER na początku leczenia	0 - 23 przypadki I - 20 przypadków II - 15 przypadków III - 13 przypadków IV - 4 przypadki



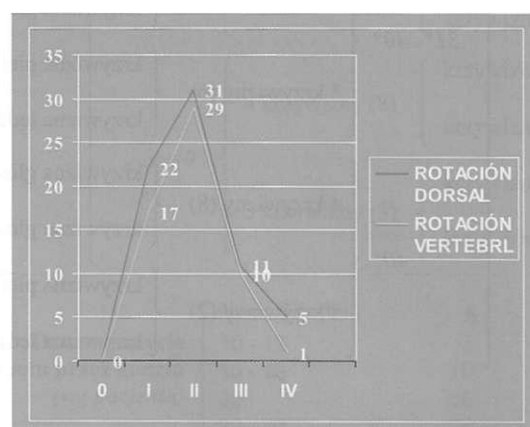
Rycina 6.15. Porównanie średniego wieku diagnozy i początku leczenia.
(EDAD MEDIA DX - średni wiek diagnozy; EDAD MEDIA INICIO TTO - średni wiek początku leczenia)

Menarche	bez miesiączkowania 21 – odwiedzanych najczęściej z miesiączkowaniem 9-15 lat średni wiek 12,43 najczęstszy 12
Pochodzenie skrzywień	idiopatyczne 74 - 98,6% krag połowiczny 1 - 1,4%
Rodzaje skrzywień	24 z trzema krzywiznami wierchołek piersiowy prawy 9 lewy 9 wierchołek lędźwiowy prawy 1 lewy 5 51 z czterema krzywiznami piersiowy (PR) – lędźwiowy (L) – 48 piersiowy (L) – lędźwiowy (PR) – 3
Możliwość redukcji	możliwa 73 - 97,3% niemożliwa 2 - 2,6%, patologia kręgow o trudnym leczeniu
RISSER na początku leczenia	0 - 23 przypadki I - 20 przypadków II - 15 przypadków III - 13 przypadków IV - 4 przypadki

Leczenie ortopedyczne



Rycina 6.16. Risser na początku leczenia (Nº CASOS = ilość przypadków).

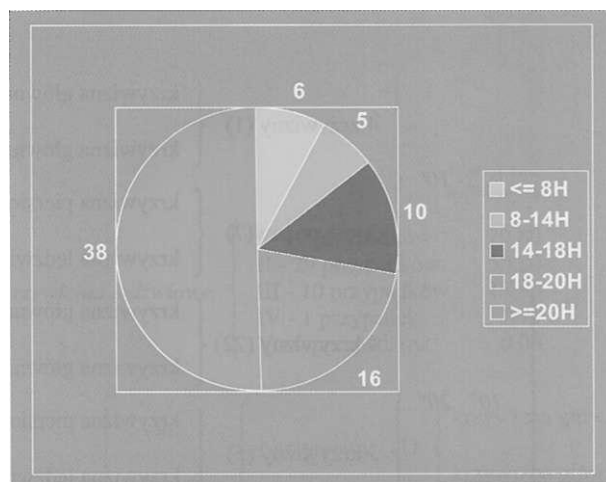


Rycina 6.17. Rotacja kręgów na początku leczenia. (ROTACIÓN DORSAL = rotacja piersiowa; ROTACIÓN VERTEBRAL = rotacja kregowa).

Rotacja	{	skrzywienia lędźwiowe	{		% skrzywień lędźwiowych
				I - 17 przypadków	29,80
				II - 29 przypadków	50,80
				III - 10 przypadków	17,50
				IV - 1 przypadek	1,70
				V - 0 przypadków	0,00

Pomiar: na początku leczenia	{	10° - 20°	{	4 krzywizny (11)	{	krzywizna główna piersiowa (9)
					{	krzywizna główna lędźwiowa (2)
			{	3 krzywizny (12)	{	krzywizna piersiowa (9)
					{	krzywizna lędźwiowa (3)
		21° - 30°	{	4 krzywizny (20)	{	krzywizna główna piersiowa (10)
					{	krzywizna główna lędźwiowa (10)
			{	3 krzywizny (5)	{	krzywizna piersiowa (4)
					{	krzywizna lędźwiowa (1)
		31° - 40°	{	4 krzywizny (11)	{	krzywizna główna piersiowa (10)
					{	krzywizna główna lędźwiowa (1)
			{	3 krzywizny (6)	{	krzywizna piersiowa (4)
					{	krzywizna lędźwiowa (2)
		+ 40°	{	4 krzywizny (8)	{	krzywizna główna piersiowa (7)
					{	krzywizna główna lędźwiowa (1)
			{	3 krzywizny (2)	{	krzywizna piersiowa (2)
					{	krzywizna lędźwiowa (0)

Pomiar: na końcu leczenia	- 10°	4 krzywizny (1)	{	krzywizna główna piersiowa (0)
			{	krzywizna główna lędźwiowa (1)
		3 krzywizny (7)	{	krzywizna piersiowa (7)
			{	krzywizna lędźwiowa (0)
	10° - 20°	4 krzywizny (22)	{	krzywizna główna piersiowa (10)
			{	krzywizna główna lędźwiowa (12)
		3 krzywizny (5)	{	krzywizna piersiowa (3)
			{	krzywizna lędźwiowa (2)
	21° - 30°	4 krzywizny (12)	{	krzywizna główna piersiowa (12)
			{	krzywizna główna lędźwiowa (2)
		3 krzywizny (6)	{	krzywizna piersiowa (4)
			{	krzywizna lędźwiowa (2)
	31° - 40°	4 krzywizny (8)	{	krzywizna główna piersiowa (10)
			{	krzywizna główna lędźwiowa (1)
		3 krzywizny (5)	{	krzywizna piersiowa (4)
		{	krzywizna lędźwiowa (1)	
+ 40°	4 krzywizny (8)	{	krzywizna główna piersiowa (7)	
		{	krzywizna główna lędźwiowa (1)	
	3 krzywizny (3)	{	krzywizna piersiowa (3)	
		{	krzywizna lędźwiowa (0)	
Dzienne użycie gorsetu przez godzin (wg pacjenta)		Noc / 8 godzin	6	
		10 - 12	5	
		16 - 18	10	
		20	16	
		22 - 24	38	

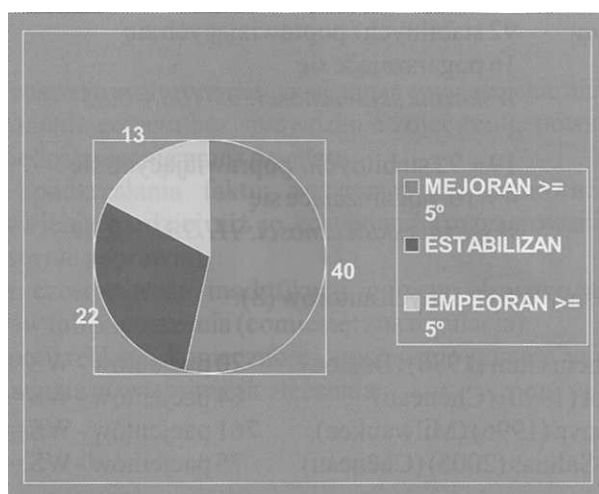


Ilość gorsetów noszonych przez pacjenta (razem 75 przypadków)	1 gorset	18	<i>Większość nosiła 2 gorsety</i> <i>Średnia to 2,05 gorsetu</i>
	2 gorsety	37	
	3 gorsety	18	
	4 gorsety	2	

Ilość lat, przez które noszono gorsety	< 1 rok	3	<i>Większość nosi gorset przez rok</i> <i>Średnia to 2,31 lat</i>
	1 rok	27	
	2 lata	20	
	3 lata	13	
	4 lata	6	
	5 lat	3	
	6 lat	2	
	9 lat	1	

Ilość kontroli / gorset	1 kontrola	4 pacjentów	8 kontroli	2 pacjentów
	2 »	12 »	9 »	2 »
	3 »	11 »	10 »	1 »
	4 »	16 »	11 »	1 »
	5 »	9 »	12 »	5 »
	6 »	3 »	13 »	1 »
	7 »	7 »	14 »	1 »

Wyniki	Poprawa	40
	Stan Stabilny	22
	Pogorszenie	13



Rycina 6.19. Wyniki leczenia gorsetem (MEJOERAN poprawa; ESTABILIZAN stabilizacja, EMPEORAN pogorszenie).

Z których dwóch pacjentów ostatecznie potrzebowało leczenia chirurgicznego a jeden zmienił rodzaj gorsetu, ze względu na wykształcenie się skrzywienia szyjno-grzbietowego.

A. Obliczanie wskaźnika skuteczności

Aby ortetyka uzyskała wiarygodność naukową jeśli chodzi o jej wyniki, konieczne jest przeprowadzenie analizy wszystkich czynników, które służą do jej oceny. W naszym przypadku, staraliśmy się zgromadzić ich jak największą liczbę w czasie użycia gorsetu. Nie wystarczy powiedzieć „w prawie wszystkich przypadkach jest dobrze” czy „nasi pacjenci są zadowoleni” czy „ja to robię najlepsze ortozy”. Aby nasza praca miała wartość naukową trzeba poddać ją analizie wskaźnikiem skuteczności (WS).

W przypadku gorsetów wskaźnik ten oblicza się w następujący sposób:

$$JE = \frac{\text{Krzywizny stabilne} + \text{krzywizny ulegające poprawie}}{\text{Liczba krzywizn poddanych analizie}}$$

Zastosowanie równania do naszych badań:

3 krzywizny 19 stabilnych / poprawiających się
 4 pogarszające się
 Wskaźnik skuteczności: $19/23 = 0,82$

4 krzywizny	92 stabilnych / poprawiających się 16 pogarszające się <i>Wskaźnik skuteczności:</i> $92/108 = 0,85$
<i>Suma</i>	19 + 92 stabilnych / poprawiających się 4 + 16 pogarszające się <i>Wskaźnik skuteczności:</i> $111/131 = 0,84$

Przeanalizowaliśmy WS u różnych autorów (8):

— Gardnem i inni (1986) (Boston)	70 pacjentów - WS = 0,67
Boulot(1990) (Cheneau)	64 pacjentów - WS = 0,90
— Salanova(1996) (Milwaukee)	761 pacjentów - WS = 0,79
- Cohi-Salinas (2005) (Cheneau)	75 pacjentów - WS = 0,84

Różnice w analizie między jednym a drugim autorem mogą być spowodowane szczegółami, które wpływają na leczenie. Produkcja gorsetu, samodyscyplina pacjenta, rodzaj krzywizn, wiek, Risser i mnóstwo innych czynników, które mogą być brane pod uwagę.

Spotkać się można z opiniami uznanych autorów na temat rezultatów leczenia ortostatycznego skoliozy. Przytaczamy poniżej opinie dwóch najbardziej nam znanych.

„Z dwóch badanych grup, ta która nie była leczona ortetycznie była trzy razy bardziej zagrożona koniecznością zabiegu chirurgicznego”

A. DIMEGLIO

„Kiedy orteza jest dobrze zastosowana i wykonana, skrzywienia zatrzymują się lub korygują. Kliniczne deformacje ciała wyrównują się wcześniej i lepiej niż inne, wypukłości i wklęsłości się wyrównują. Pogorszeniu ulegają tylko przypadki, w których zapisano pacjentowi złe leczenie, te które słabo kontrolowano i w których gorset był źle wykonany”.

J. CHENEAU

B. Błędy zaobserwowane w leczeniu ortopedycznym

Gorset:

1. Zbyt niskie podparcia grzbietowe.
2. Zbyt wysokie podparcia lędźwiowe.
3. Zbyt środkowo położone podparcia tylne.
4. Niewystarczająca krawędź podpiersiowa.
5. Słabe działanie w rejonie pod pachami.
6. Niepoprawne ułożenie pozycji pachowej do cofnięcia barku.

Technik:

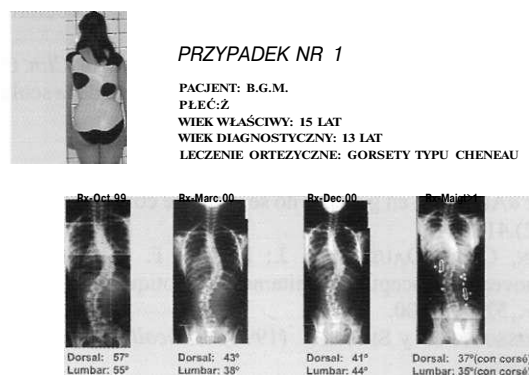
1. Nie proszenie osoby przepisującej gorset o wyjaśnienie niejasnych danych.
2. Wykonanie gorsetu bez sprawdzenia zdjęć rentgenowskich, z powodu ich niedostarczenia przez pacjenta
3. Brak podkreślania faktu, że gorset ma hamować postępowanie skrzywienia bardziej niż je korygować (rozczarowanie pacjenta gdy stan się nie poprawia).
4. Mała częstotliwość modyfikacji gorsetu aby przystosować go do popraw lub pogorszenia (comiesięczna regulacja)
5. Nie podkreślanie konieczności stosowania gorsetu w nocy i ciągłego stosowania w ostatnim roku leczenia.

Pacjent:

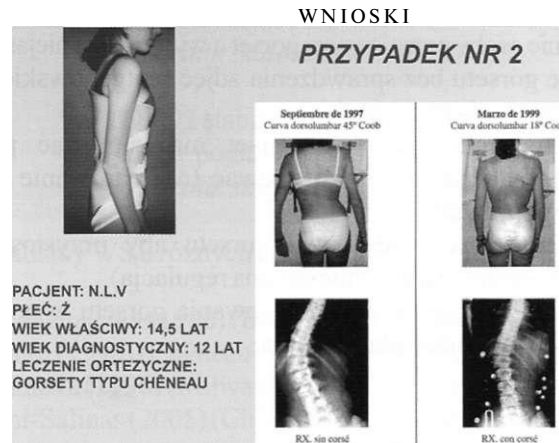
1. Mała samodyscyplina w przestrzeganiu godzin noszenia gorsetu.
2. Nieregularność w zgłaszaniu się na wizyty.
3. Inna informacja od pacjenta niż od rodziców.
4. Zmiany lub nieusprawiedliwione przerwy w leczeniu.

Przypadki praktyczne

Przedstawiamy poniżej przykłady leczenia gorsetem typu Cheneau, w których rezultaty może nie są spektakularne, ale pokazują jak można uniknąć negatywnego i nieodwracalnego postępowania skrzywienia, zapewne w stronę chirurgii (ryc. 6.20,6.21).



Rycina 6.20. Przypadek nr 1.



Rycina 6.21. Przypadek nr 2.

Wnioski

Zgadza się z profesorem Cheneau co do tego, że wyłącznie zaniedbania ze strony pacjentów i osób je leczących są winne złych wyników leczenia skolioz przy użyciu ortez.

Bibliografia

1. BUNNELL W. P. (1986): «The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity», *Spine*, 11:773-776.
2. BUNNELL, W. P. (1988): «The natural history of idiopathic scoliosis», *Clin. Orthop.*, 229:20-25.
3. CHÉNEAU, J. (1981): «Une methode nouvelle pour le traitement de la scoliose», *en La Joirnee de Reeducation*, Expansion scientifique, Paris, 183-187.
4. CHÉNEAU, J. (1999): *Corsede Cheneauparaescoliosis. Generalidades, basesjabricationy cuestiones. Miscelaneas*, EMO, Valencia.
5. CHÉNEAU J. (1999): «Algo que, en general, no se entiende con relacion al corse de escoliosis», *Tec. OrtopInt.*, 12(2),41-59.
6. CIGNAC, D.; AUBIN, C. E.; DAUSÉREAU, J.; POULIN, F. y LABELLE, N. (1998): «Etude biomecanique de nouveaux concepts de traitement orthotique pour le conection 3 D, de le scoliose», *Chir.*, 52:795-800.
7. DIMEGLIO, A.; MERISSON, CH. y SIMON, L. (1996): *La scoliose idiopathique*, Masson, Paris, 169-250.
8. GONZALEZ-VIEJO, M. A.; COHI, O. y SALINAS, F. (2001): *Escoliosis. Realidad Tridimensional*, Masson.

9. LONSTEIN, J. E. (1988): «Natural history and school screening for scoliosis», *Orthop. Clin. North. Am.*, 19:227-237.
10. PERDRIOLLE, R. y VIDAL, J. (1981): «Etude de la courbure scoliotique. Importance de l'extension et de la rotation vertebrale», i?ev. *Chir. Orthop.*, 67:25-34.
11. SANCHÓ, J. y COHI O. (1994): «El Corset de Cheneau», *Tec. Orthop. Int.*, 27:71-81.
12. WEINSTEIN, S.L. (1986): «Idiopathic scoliosis. Natural History», *J. Bone Joint Surg. Am.*, 68:780-783.

INDEKS ALFABETYCZNY

A

Anamneza, 56
Anatomopatologia w skoliozie, 46
Australopitek, 19, 21
Automatyzmy postawy, 183

B

Badania statystyczne, 158, 159
Bendingtest, 143
Bezpieczeństwo, mechanizm, 85, 87
Borelli, prawa, 167
Ból, umiejscowienie, 57
Bóle, hiperlordoza, 44
— umiejscowienie w kifozie, 42

C

Cad-Cam, 198
Celoma, 22
Chrząstki wzrostu, 24, 40
— nasadowe, 24, 41
— centralno-nerwowe, 24, 41
— centralno-nerwowe, aktywność, 40
— centralno-nerwowe, zamknięcie, 41
— centralno-nerwowe, skutki ściśnięcia, 140
— centralno-nerwowe płodne, 181
— centralno-nerwowe funkcja, 40
— centralno-nerwowe urazy, 140
Chrzęstnienie, 22
Cyrtonometria, 61
Człowiek neandertalski, 19
Czworonogi, kręgosłup, 19
Czworonożność, 24
Czynności korekcyjne, 143
— powtarzanie, 143
— kręgowo, skutki, 141
Ćwiczenia samokorygujące, 96
— korygujące, 96
— skutki, 96
— uelastyczniające, 95
— hiperkorygujące, 96

D

Deformacja tkanek, 95
— mięśni, 168
— elastyczna czasowa, 169
— formuła, 96
— trwała, 169
Deformacje kręgowe, metody oceny, 55
Derotacja skrzywienia, 179
— skutek, 179
Dojrzewanie kostne, 70
— kostne i poprawa, 161
Dwunożność, 24
— i ściśnięcie, 26
— i czworonożność, różnice, 24
Dyski połowiczne, ściśnięcie, 140

E

Efektywność leczenia, 157
Elektrostymulator, 81
Epifizjodeza (zespolecie nasady z przynasadą), skutki, 140
— jednostronna skolioza, 177
Exuflator, 134

F

Fazy terapeutyczne, 172
FED, hipoteza, 140
Fizjoterapia, korekcja kręgosłupa, 34
— korekcyjna, skutki, 78
— w skoliozie, uznanie, 33
— w skoliozie, skutki, 157
— oddechowa, 133
— rewaloryzacja, 163
Fizyczne badanie funkcyjne, 57
Funkcjonerwowo-mięśniowa, zmieniona, skutki, 178
Funkcje systemów kręgowych, 39

G

Gęstość kostna w skoliozie, 47
Gimnastyka lecznicza, skutki, 34

- lecznicza i skolioza, 34
- Gorset Cheneau, 33, 193
- praktyczne przypadki, 211, 212
- praktyka, 198
- teoria, 195
- unieruchamiający pachowy i brzuszny, 79
- zawieszający, 78
- z Milwaukee, 34
- Greulich, metoda, 71

II

- Hernandez, metoda, 71
- Hiperemia, 84
- Hiperkorekcja w maszynie, 96
- Hiperlordoza, 44
 - powikłania, 44
- Hipoteza, FED, 140
- Histologia, studium, 141
- Historia kliniczna, 56
- Historiapacjenta, 56
 - rodzinna, 56
- Homo habilis*, 21
- Homo sapiens*, 22
- Homo sapiens sapiens*, 22

I

- Impuls elektryczny, skutki, 84
 - elektryczny, intensywność, 84
- Indeks skuteczności, 193
 - skuteczności, wyliczenie, 209
- Indeksy kifolordozowe, 62
 - giętkości, 63

J

- Jądra wzrostu, zmiana, 177
 - wzrostu, uraz, 177
 - kostnienie pierwotne, 40
 - kostnienie wtórne, 40
- Jądro przednie, 40
 - przemieszczenie, 42
- Jednostka kręgosłupa, pochodzenie, 40
 - FED, 85
 - FED, wprowadzenie, 87
- Jednostronna zmiana mięśniowa, 140

K

- Kifoza, 42, 114
 - bóle, 42
 - klasyfikacja, 43
 - wklęsłość, 42
 - wypukłość, 42
 - fizjologiczna, 39
 - lordoza, pomiar, 66
 - lędźwiowa/krzyżowa, 123

- mechanizmy produkcji, 42
- jądra przemieszczenie, 42
- Kinezyterapia analityczna, trwanie, 94
- Klinowanie kręgu, 140
- Konkluzje, 183, 185
- Kontrowersje w leczeniu schorzeń kręgosłupa, 32
- Korekcja kręgosłupa, 34
- Korzyści metody FED, 183, 185
- Kość, zmiana, 144
 - zmiany morfologiczne, 177
 - korowa, opór na ściskanie, 171
 - zmiana struktury, 184
 - rozciąganie i ściskanie, 170
- Krażek lędźwiowy, ucisk normalny, 27
- Krażki chrząstkowe międzykręgowe, zmiana, 177, 184
- Krażki, zmiany, 144
- Kręgi połowiczne, zmiany przez ściskanie, 177
 - wklęsłe, ściśnięcie, 140
 - uraz, płytki nasadowe, 177
- Kręgi wzrostu, 40
 - kość stopowa, 42
- Kręgi, różnice, 26
 - projekt, 26
 - dojrzewanie, 40, 41
 - jądra kostnienia, 40
 - pochodzenie, 40
 - zaburzenia, 140
- Kręgosłup skrzywiony, normalizacja, 183
 - skoliozy, 48
 - unieruchomienie trójwymiarowe, 87
- Kręgosłup, stawy, 39
 - skrzywienia fizjologiczne, 39
 - równowaga, 39
 - stabilność, 42
 - filogenia, 20
 - funkcja, 39
 - części, 39
 - systemy, 39

L

- Labirynt, uraz, 42
- Lordoza, 44
 - kinezyterapia, 117
 - definicja, 44
 - etiologia, 45
 - ewolucja, 44
 - filogeneza, 44
 - fizjologiczna, 44
 - geneza, 44
 - wzbudzenie, 44
 - jądrów wzrostu, 177
 - ontogeneza, 44
- Lustro Glatzela, 56

Ł

Łuk nerwowy, 40

M

Maszyna zautomatyzowana, 81
 — projekt, 78
 — hiperkorekta skrzywienia, 96
 — prototyp eksperymentalny, 78,148
 — leczenie, 78
 Materiał do oceny, 56
 — i metody, 146
 Mechanizm bezpieczeństwa, 86
 Mechanizmy kontroli postawy, 179,183
 Metoda Perdriolle, 68
 — Raimondi, 68,70
 — FED, wpływ na skrzywienia, 183,185
 — FED, siły, 172,183
 — FED, geneza, 35
 — FED, rezultaty, 157
 Mezoderma, 22
 Mierzenie kifozy i lordozy, 66,68
 — skrzywień skoliozowych, 66
 — obrotu kręgowego, 68
 Mierzenie stopnia drożności jam nosowych, 61
 Mięsień, deformacja, 168
 Mięśnie, zmiany, 144
 — deformacja w wydłużaniu, 178
 — krzyżowo-kręgowe, usunięcie, 140
 Mioblasty, 22
 Modelacja chrząstkowa, 141
 — mięśniowa, 141
 Modelacja kostna, 141
 Moduł Younga, 166

N

Nachylenie lędźwiowo-krzyżowe, 58
 — miednicowe, 58
 Nagrzewanie, 81
 Napięcie kręgowe, 27
 Napięcie, absorpcja, 25
 — ścięgien, 19
 — sposób życia, 19
 — poddanie, 173
 Nasady kręgowe, 41
 Naświetlanie, skutki, 42
 Nawyki postawy, 94
 Niewydolności ogólne, brzuszne, 125
 — ogólne wokółkręgowe, 127
 — ogólne nad- i podmiednicowe, 129
 Niewydolność oddechowa, 133
 Niska aktywność elektromiograficzna, 81

O

Objętość maksymalna mała, 61

Obraz autokorekcji, 95
 Obręcz miednicowa, 173
 Obrót kręgowy, pomiar, 68
 — kręgowy i chrząstka centralno-nerwowa, 30
 Ocena dojrzałości kostnej, 70,71
 — materiał, 56
 — techniki, 56
 Odnerwienia, skutki, 42
 — eksperymentalne, skutki, 94
 Odnowa kręgosłupa, 78
 Odprężenie chrząstki centralno-nerwowej, 181
 — i akt woli, 181
 Odwrócenie skrzywienia, 176
 — skrzywienia, efekty, 176,179
 — derotacja,
 — derotacja, rozciąganie-wydłużenie, 179
 Odżywianie, kręgosłup, 39
 Ortoestetyka, utrzymywanie, 39
 Osteoblasty, 22

P

Pacjent, umieszczenie w maszynie, 88
 Pamięć mięśniowa, 95
 Pas miednicowy, 86
 Perymetry, amplitudy pachowe i mieczykowate, 65
 Pierścienie włókniste, kierunek włókien, 181
Pitekanthrop, 22
 Płaskie plecy, 120
 Płytki nasadowe, urazy, 177
 Pływanie, wskazania, 96
 Pobudzanie giętkości, 78
 Podstawy naukowe, 139
 Pojemność oddechowa, zmniejszenie, 96
 — życiowa, 96,134
 Połowa klatki piersiowej, cyrtometria, 61
 Pongos, 22
 Popychający, 85
 Postawa samokontrola, 183
 — autokorekta, 183
 — mechanizm kontrolny, 182
 — normalna i reinicjacja, 183
 — normalna, integracja, 183
 Pourodzeniowe natychmiastowe, 57
 Pozycja dwunożna i skolioza, 25
 — skorygowana, 94
 — ortostatyczna, poszukiwanie, 95
 Praktyczne przypadki, 185,187
 Prawo Hooke'a, 166
 Procent poprawy, stosunek, 156,162
 — odzyskania sprawności, 157,163
 — odzyskania sprawności i umiejscowienie skrzywień, 157
 — odzyskania sprawności i Risser, 161,163
 Proces deformacyjny, przyspieszenie, 164
 Proces poprawy, 157
 — kręgosłupa, 22
 — ludzkiej, 19

Profile unieruchomienia, 79
 Program domowy, 96
 Prosta regresji, 162
 Przesączanie zapalne, 145
 Przyciski kontrolne, 85
 Przygotowanie, 81

R

Radiografie, kontrola, 143,156
 Radiologia, 65
 Ramiępopychające, 86
 — mechaniczne akcja-reakcja, 176
 — mechaniczne nastawiające, 88
 — mechaniczne, pneumatyczne popychające, 86
 — mechaniczne umiejscawiające, 88
 — mechaniczne i wartość terapeutyczna, 176
 Ramię unieruchamiające, 85
 Relaksacja, 96
 Risser, 71
 — procentkorekcji, 161
 — średnia z badań, 146
 Rośnięcie i skolioza, 40
 Rośnięcie kręgow, 40
 Rozciąganie, 172
 — sposób postępowania, 172
 Rozciąganie i nacisk na kości, 170
 Rozciągnięcie drugostronne, 143
 Równowaga przednio-tylna miednicy, 58
 Ruch wahadłowy, 142
 Ruchomość międzykręgowa, zwiększenie, 179,183

S

Samokontrola postawy w odprężeniu, 178
 — postawa i poprawa, 183
 Samopozstrzeganie pacjenta, dostosowanie, 78
 Sekcja, 143
 Sesje, częstotliwość, 77,185,186
 — intensywność, 78
 — średnia na tydzień, 81
 Siła uciskania, 167
 — pociągającego, 167
 — stycznego, 167
 — i obciążenie kręgowe, 27
 Siły ściskania, kręgowe, skutki, 140
 — korektory ścinania, 140
 — dynamiczne, absorpcja, 39
 — rozciąganie-wydłużenie, skutki, 165,172
 Skolioza, 45
 — zmiany, 46
 — zmiany anatomopatologiczne, 46
 — przyczyny, 46
 — szyjno - piersiowy, 112
 — klasyfikacja, 49
 — wiedza na temat skoliozy, 27
 — skrzywienia, 49
 — i przysadka, 29

— skutki ściśnięcia, 46
 — etiopatogenia, 28
 — epifizjodeza, 140
 — strukturalna, 143
 — strukturalna u czworonogów, 143
 — badania eksperymentalne, 77
 — badania, 28
 — eksperymenty, 77
 — eksperymenty, korekcja, 29
 — gimnastyka lecznicza, 34
 — ciężka, skutki, 49
 — samoistna, etiologia, 28
 — lędźwiowa, 103
 — mechanizmy powstawania, 42
 — pomiar, 66
 — morfologiczna, 50
 — kierunek leczenia, 33
 — pochodzenie, 46
 — model terapeutyczny, 77
 — protokoły oceny, 56,59
 — techniki oceny, 56
 — wczesna, niebezpieczeństwa, 33
 — rodzaje, 49
 — piersiowa, 107
 — piersiowo - lędźwiowa, 109
 — piersiowo - lędźwiowa połączona, 98
 — leczenie, 77
 — leczenie analityczne, 94
 — leczenie ortopedyczne, 193
 — leczenie przez kinezyterapię, 94
 — i wycięcie części żebr z wyrostkiem poprzecznym kręgu, 29
 — i rośnięcie, 72
 — i brak równowagi, 29
 — i jądrowzrostu, 177
 — i odruch przedsionkowy, 29
 Skręt międzymiednicowy, 42
 Skrzywienia kręgosłupa, 40
 — kręgosłupa, kryteria leczenia, 33
 — kręgosłupa, etiologia, 48
 — kręgosłupa, czynnik powstawania, 140
 — kręgosłupa, patogeneza, 28,48
 — kręgosłupa, leczenie, 77
 — kręgosłupa i chrząstek
 — kręgowe, leczenie, 77
 Skrzywienia, etiopatologia, 28
 Skrzywienia, umiejscowienie, 143
 — derotacja, 175
 — obwody kompensacyjne, 142
 — skutki ściśnięcia, 142
 — fizjologiczne, 39
 — zgięcie, 176
 — przestawienie, 176
 — redukcja, 142
 Skurcz mięśniowy, 171
 Somitos, 22
 Spirometria, 61
 Stabilność kręgosłupa, 26

Indeks alfabetyczny

— kostna, skutki, 42
 Stadium wzrostu, 57
 Stalowy gorset, 32
 Statystyka, efektywność, 141,157
 Struktura wzrostu kręgowego, 41
 Struna grzbietowa, 22
 System FED, pochodzenie, 77,78
 — więzadłowe, 39
 — nerwowo mięśniowe, zmiana, 178
 — kręgosłup, kostno stawowe, 39
 — samopostrzeganie, stymulacja, 181
 Systemy inhibicyjne, 140
 — inhibicyjne, zmiana, 140
 Szczypanie asymetryczne, skutki, 140
 Szkielec, preparowanie, 143

Ś

Ścinanie, 27
 Ścinanie jednostronne, skutki, 140
 Ściśnięcie dysków połówicznych, 140
 — kręgów połówicznych, zmiany, 140
 — kręgów połówicznych, wklęsłe, 139
 — opór kostny, 171
 — techniki, 141
 — jednostronne, skutek, 140
 — jednostronne międzykręgowe, 140
 Środki amortyzujące, 80
 — unieruchamiające pacjenta, 79
 — podtrzymujące, 78
 Świadomość i reedukacja postawy, 94

T

Tabela przypadków, ewolucja, 146,155
 Taśma Rosenthala, 56
 Techniki uciskania, 141
 Terapia w maszynie, trwanie, 81
 Termoterapia, 81
 — trwanie, 84
 — zasady zastosowania, 84
 Tętnica segmentowa, zmiany, 140
 Tkanka chrząstkowa, zmiana, 144
 Tkanki, odżywianie i przygotowanie, 81,84
 Trzon kręgowy, modulacja, 143
 — kręgowy, pochodzenie, 23
 Tworzenie się chrząstki, 178

U

Ucisk dyskowy, 27
 — wewnętrzny, 27
 — wewnątrzdykowy, 27
 — poprzeczny, skutki, 179,183
 — i jednostka powierzchni, 143
 Umieszczenie pacjenta, 88
 Umieszczenie w maszynie, 88,94
 Unaczynienie, zmiany, skutki, 177

— skutki, 42
 Unerwienie kręgosłupa, 39
 Unieruchomienie, 173
 — trójwymiarowe, 173
 — trójwymiarowe kręgosłupa, 173

W

Wdmuchiwanie, płucne, technika, 134
 — wydmuchiwanie, ręczne, 134
 Wentylacja mechaniczna, nieinwazyjna, 135
 — płucna, poprawa, 181
 Wiązadła, deformacja w wydłużaniu, 178
 Wiek, procent powrotu do zdrowia, 161
 — średnia z badań, 146
 Współczynnik elastyczności, 96
 Wydajność, 57
 Wyniosłości, pomiar, 64

Z

Zaburzenia kręgowe, 140
 Zależność technik pacjent, 95
 Założenia, 165
 Zapis skorygowanej postawy, 182
 Zastosowanie, FED 77
 — fizjoterapię kręgosłupa, 33
 — fizjoterapia, kontrowersje, 32
 — ortopedyczne, błędy, 210
 — ortopedyczne, cele, 194
 — ortopedyczne, ocena rezultatów, 202
 — ortopedyczne, 193
 przygotowanie, 81
 Zmiany zewnątrzkręgowc, 45,46
 — metaboliczne, 42
 postawy, 42
 — naczyniowe, skutki, 140
 — kręgowe, 45
 — kręgowe, ewolucja, 49
 — kręgowe, postępowanie, 49
 Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa, 27
 — strukturalne, 164
 Zwłóknienie, 144

Ż

Źródło ciepła, 81

Ż

Żebro, ucisk, 179

Niniejsza praca jest wprowadzeniem do filogenezy i ontogenezy kręgosłupa. Porównuje różnice, które istnieją pomiędzy czworonożnością i dwunożnością oraz przedstawia trudności w podejściu etiopatologicznym do skrzywień kręgosłupa, a także kontrowersje, jakie wzbudzają wśród niektórych specjalistów zabiegi fizjoterapeutyczne.

Opracowanie niniejsze opisuje anatomię i fizjologię kręgosłupa, części twardych i miękkich, a także anatomopatologie i fizjopatologie skrzywienia kręgosłupa wraz z technikami ich oceny i późniejszego postępowania.

Zastosowanie metody FED w przypadku skrzywień kręgosłupa jest przedstawione dokładnie i kompleksowo, zarówno poprzez opis zastosowania Jednostki FED jak i jej użycia i obsługi. Załącza się opis wybranych, w większości innowacyjnych technik kinezyterapii analitycznej, które przedstawia się i ilustruje w sposób naukowy.

Rozdział poświęcony naukowej podstawie FED przedstawia rozwój badań przeprowadzonych przez autora i jego zespół początkowo na królikach, z których to eksperymentów wyłonił się projekt Jednostki FED, który w końcu doprowadził do zastosowania tej metody u ludzi ze skrzywieniami kręgosłupa. Przedstawia się skutki zastosowania metody FED w 400 przypadkach skoliozy w okresie od 1990 do 2005 roku. Szeroka dyskusja nad efektami terapeutycznymi eksperymentów i skutkami ich przeprowadzenia u ludzi w ciągu ostatnich 15 lat doceniła skuteczność metody FED i doprowadziła do wskazywania tej metody jako terapii pierwszego wyboru. Obejmuje również podstawy biofizyczne i różne fazy procesu terapeutycznego. A także, jako konkluzję, w rozdziale tym przedstawia się korzyści zastosowania metody FED zarówno dla użytkownika jak i społeczeństwa oraz praktyczne przypadki udowadniające efektywność korekcyjną tej metody w leczeniu ciężkich przypadków skoliozy.

Ostatnia część książki poświęcona jest leczeniu ortopedycznemu skoliozy.

Obszerna bibliografia dotycząca poruszanych tematów wspomaga zawartość naukową każdego rozdziału.

Dystrybucja książek:
P.H.U. FIZJOMED
ul. Konarskiego 9A
59-900 Zgorzelec
tel./fax 075 775 73 84

Wydanie pierwsze polskie:
Wydawnictwo
MARKMED - REHABILITACJA S.C.

Publicacions i Edicions



UNIVERSITAT DE BARCELONA



ISBN 978-839230581-1



9 788392 305811