

Łagodny zespół hipermobilności stawów (BHJS)

Benign hypermobility joint syndrome (BHJS)

Anna Mirska, Anna Karolina Kalinowska, Elżbieta Topór, Kamila Okulczyk, Wojciech Kułak

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

STRESZCZENIE

Łagodny zespół hipermobilności stawów (ang. *benign hypermobility joint syndrome*, BHJS) to dziedziczne nieprawidłowości w strukturze tkanki łącznej całego organizmu, przejawiające się zaburzeniami w proporcjach kolagenu. Do głównych objawów tego zespołu chorobowego należą: wiotkość torebek stawowych i więzadeł, zwiększenie zakresów ruchomości w stawach, a także liczne zaburzenia w pracy i funkcjonowaniu narządów oraz układów zawierających tkankę łączną. Niniejsza praca przedstawia główne objawy kliniczne BHJS, takie jak skrzywienia i bóle kręgosłupa oraz wady stóp, a także formy usprawniania.

Słowa kluczowe: hipermobilność, wady stóp, skrzywienie kręgosłupa, bóle kręgosłupa, fizjoterapia

ABSTRACT

Benign Hypermobility Joint Syndrome (BHJS) are inherited abnormalities in the structure of the connective tissue of the body, resulting in disturbances in the proportion of collagen. The main symptoms of this syndrome include laxity of ligaments and joint capsules, increased range of movement in the joints and numerous disturbances in the operation and functioning of organs and tissue systems containing connective tissue. This paper presents main symptoms of BHJS: scoliosis, low back pain, feet defects, and forms of rehabilitation.

Keywords: hypermobility, feet defects, scoliosis, low back pain, physiotherapy

Hipermobilność stawów, często określana jako nadmierna ruchomość stawowa lub wiotkość stawowa, jest zwiększeniem zakresu ruchomości w stawach ponad przyjęte normy [1,2]. Jej występowanie zależy od wielu indywidualnych cech: wieku, płci, pochodzenia etnicznego, rasy [1,3–5]. Hipermobilność stawów dotyka ok. 38% populacji azjatyckiej i afrykańskiej, a w krajach zachodnich problem ten dotyczy ok. 10% ludności [1,2]. Odnosi się częściej do dzieci niż osób dorosłych i w większym procencie do kobiet niż mężczyzn [1,2,4]. Według Zweers i wsp. hipermobilności stawów nie należy traktować jako oddzielnej jednostki chorobowej [6]. Jest ona objawem zaburzeń w strukturze tkanki łącznej, towarzyszącym wielu chorobom genetycznym, np. wrodzonej łamliwości kości, zespołowi Downa, Marfana, Ehler-Danlosa, [1,3,6,7] oraz łagodnemu zespołowi hipermobilności stawów (BHJS – benign hypermobility joint syndrome).

BHJS pierwotnie nazywany był zespołem hipermobilności (HMS – hypermobility syndrome), po raz pierwszy opisanym przez Kirka i wsp. jako patologiczny stan charakteryzujący się nadmierną ruchomością stawów wraz z dodatkowymi objawami ze strony układu mięśniowo-szkieletowego [8].

OBRAZ KLINICZNY BHJS

W BHJS oprócz zwiększonej ruchomości stawów wyróżnia się następujące objawy: przewlekły ból stawów, bóle pleców, podwichnięcia lub zwichnięcia stawów, łagodne uszkodze-

nia tkanek, cienką skórę oraz objawy typowe dla zespołu Marfana – charakterystyczną postawę [1,2,9]. Pacjenci z BHJS, zarówno dzieci jak i osoby dorosłe, najczęściej jako główny problem zgłaszają ból stawów. Może on dotyczyć każdego ze stawów, jednego albo kilku, występować symetrycznie lub mieć charakter bardziej uogólniony. Najczęściej dotyczy stawów kolanowych i skokowych, prawdopodobnie ze względu na duże obciążenia przez nie przenoszone w trakcie stania i chodzenia. Dodatkowo mogą mu towarzyszyć obrzęki. Do zaostrzenia bólu dochodzi głównie w trakcie nadmiernej aktywności fizycznej [10]. U dzieci często odnotowywany jest ból narastający, występujący wieczorem i w nocy, często wybudzający ze snu. Bóle pleców w większości zgłaszane są przez osoby nastoletnie. Stwierdza się u nich zwiększone napięcie mięśniowe w obrębie mięśni przykręgosłupowych. Stan ten, nieleczone, może dać w przyszłości bóle przewlekłe [7].

Nie u wszystkich osób z wiotkością stawów obserwuje się dyslokacje w stawach, ale podwichnięcia bądź zwichnięcia, powstające zarówno w wyniku urazu, jak i podczas normalnej aktywności fizycznej są zjawiskiem częstym. Dyslokacje mogą powstawać w różnych stawach: rękowo-udowych, barkowych, biodrowych, skroniowych, śródrečno-paliczkowych, stawach lędźwiowego odcinka kręgosłupa. Często osoby z hipermobilnością stawów cierpią na kręcz szyi i zwichnięcia stawu łokciowego [7,11]. Innymi typowymi objawami BHJS mogą być: stopy płaskie, kolana koślawe, skrzywienie kręgosłupa, powięk-

szona lordoza odcinka lędźwiowego kręgosłupa, żyłaki [10]. Istnieją też badania sugerujące związek występowania zespołu cieśni nadgarstka z BHJS [12].

KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE BHJS

Podstawową skalą do oceny nadmiernej ruchomości stawów jest Zmodyfikowana Skala Beighton [13]. W skład skali wchodzi pięć prostych czynności (tab. I), których pozytywne wykonanie jest odpowiednio punktowane (fot. I, II). O nadmiernej ruchomości stawów świadczy zdobycie ≥ 4 punktów na 9 możliwych. Do diagnozy BHJS zostały stworzone specjalne kryteria zwane kryteriami Brighton [10]. Ujęto w nich Zmodyfikowaną Skalę Beighton w celu stwierdzenia hipermobilności oraz możliwości wystąpienia objawów takich, jak: bóle stawów, zmiany zwyrodnieniowe w obrębie kręgosłupa, podwichnięcia stawów, budowa ciała podobna do obserwowanej w zespole Marfana, objawy ze strony skóry (fot. III), narządu wzroku, możliwość wystąpienia przepuklin, żyłaków, wypadania macicy lub odbytu. Całość podzielono na kryteria większe i mniejsze. Odpowiednie ich spełnienie zgodne z określonym wzorem świadczy o BHJS (tab.2) [10]. Z badań Bravo i wsp. wynika, że stosując kryteria Brighton osiąga się dużą wykrywalność BHJS [14]. Juul-Kristensen i wsp. wykazali wysoki współczynnik powtarzalności kappa dla diagnozy postawionej z ich pomocą [15]. Nie znaczy to jednak, że nie powinno się ich udoskonalić. Sugeruje się stworzenie odpowiednich kryteriów w zależności od wieku, płci i rasy [16].

U pacjentów z podejrzeniem BHJS, którzy zgłaszają bolesność i obrzęk stawów, należy wykluczyć podłoże zapalne albo autoimmunologiczne. W tym celu zaleca się pełne badanie krwi, OB z testami na wykrywalność czynnika reumatoidalnego, przeciwciał przeciwjądrowych w surowicy, immunoglobulin (IgG, IgM, IgA).

BHJS A WADY STÓP

Prawidłowo zbudowana stopa dotyka do podłoża trzema punktami podparcia: piętą oraz głową pierwszej i piątej kości śródstopia. W prawidłowo wysklepionej stopie wyróżnia się również trzy główne łuki stopy: podłużny przyśrodkowy, podłużny boczny i poprzeczny przedni. Jeśli dochodzi do obniżenia wymienionych łuków, wówczas mamy do czynienia z płaskostopiem [17]. Płaskostopie podawane jest w licznych doniesieniach jako jeden z objawów hipermobilności [18]. W stopie płaskiej najczęściej zmian pojawia się w obrębie najbardziej ruchomych stawów: stawie piętowo-skokowym oraz skokowo-lódkowym [19]. Wyróżnia się kilka typów stopy płaskiej, jednak do tych, które mogą być spowodowane hipermobilnością, zaliczamy stopę płaską wiotką oraz stopę poprzecznie płaską.

Stopa płaska wiotka spowodowana jest niewydolnym aparatem więzadłowym. W przypadku tej wady dochodzi do osłabienia struktur stabilizujących poszczególne stawy w stopie. To osłabienie więzadeł może być wynikiem zmiany w proporcjach kolagenu typu I do typu III. U osób z hipermobilnością proporcja kolagenu typu III do łącznej ilości kolagenu typu III z kolagenem typu I jest podwyższona w stosunku do normy [20]. Cechą charakterystyczną



Fot. I. Nadmierna ruchomość w stawie łokciowym i kolanowym jako przykład uogólnionej hipermobilności *Overly stretched elbows and knees joints as an example of generalised hypermobility syndrome*



Fot. II. Położenie dłoni płasko na podłodze podczas skłonu w przód przy wyprostowanych kolanach *Forward flexion of the trunk, with the knees straight, so that the palms of the hands rest easily on the floor*



Fot. III. Nadmierna rozciągliwość skóry, u pacjenta z objawami łagodnej hipermobilności stawowej *Overly stretched skin of patient with BHJS*

Tab. I. Zmodyfikowana Skala Beighton *Beighton Scale*

Oceniana strona	prawa	lewa
Przeprost w stawie łokciowym > 10°	1	1
Bierne przyciągnięcie kciuka do przedramienia	1	1
Przeprost w stawach MCP > 90°	1	1
Przeprost w stawie kolanowym > 10°	1	1
Położenie dłoni płasko na podłodze podczas skłonu w przód przy wyprostowanych kolanach	1	
Maksymalna ilość punktów do zdobycia	9	
0 obecności hipermobilność stawów świadczy wynik ≥ 4		

Tab. II. Kryteria Brighton *Brighton criteria*

Kryteria większe	Spełnione ≥ 4 z 9 punktów skali Beightona (obecnie lub w wywiadzie)
	ból stawów w obrębie ≥ 4 stawów utrzymujący się dłużej niż 3 miesiące
Kryteria mniejsze	spełnione od 1 do 3 punktów w skali Beighton
	ból 1–3 stawów lub w okolicy lędźwiowo-krzyżowej utrzymujący się > 3 miesiące, zmiany zwyrodnieniowe w obrębie kręgosłupa lub kręgozmyk,
	przemieszczenie lub podwichnięcie w obrębie > 1 stawu lub wielokrotne w obrębie jednego stawu
	bolesność w obrębie tkanek okołostawowych
	budowa podobna do obserwowanej w zespole Marfana
	zmiany w obrębie skóry (rozstępy, nadmierna rozciągliwość, „pergaminowe” blizny
	opadające powieki, krótkowzroczność, skośność oczu (odwrotna niż w mongolizmie)
	żyłaki, przepukliny, wypadanie macicy lub odbytnicy

BHJS diagnozuje się w przypadku stwierdzenia:

- dwóch kryteriów większych
- jednego kryterium większego i dwóch mniejszych
- czterech kryteriów mniejszych
- dwóch kryteriów mniejszych, przy czym pacjent jest krewnym pierwszego stopnia osoby ze zdiagnozowanym BHJS

stopy płaskiej wiotkiej jest utrzymujące się spłaszczenie stopy nawet w odciążeniu oraz niezależna od wspięcia na palce koślawość pięty. Przemieszczone kości skokowa oraz łódkowata tworzą po stronie przyśrodkowej stopy charakterystyczne uwypuklenie. Pacjent często uskarża się na bolesność okolicy stawu skokowo-łódkowatego oraz rozciągnięta podeszwowego, co również może być spowodowane zaburzeniem prawidłowego poziomu kolagenu [19].

Drugą formą płaskostopia, która również może być objawem hipermobilności, jest stopa poprzecznie płaska. Przyczyną obniżenia łuków stopy w tym rodzaju schorzenia jest nieprawidłowa funkcja mięśni oraz więzadeł. Główne mięśnie, które odpowiedzialne są za prawidłowe wysklepienie stopy, to: mięsień piszczelowy przedni i tylny, strzałkowy długi, a także wszystkie mięśnie podeszwowe stopy. Ścięgno mięśnia piszczelowego przedniego ma swój przyczep końcowy na kości łódkowatej oraz pierwszej kości śródstopia. Przyczep końcowy mięśnia piszczelowego tylnego to powierzchnia podeszwowa guzowatości kości łódkowatej, kości klinowatej, podstawy kości śród-

stopia II–IV. Natomiast mięsień strzałkowy długi poprzez ścięgno przyczepia się na powierzchni podeszwowej kości klinowatej przyśrodkowej oraz guzowatości kości śródstopia II [21]. Nieprawidłowości w proporcjach kolagenu występującego w ścięgnach wpływają na jakość funkcjonowania tych struktur anatomicznych. Zaburzenia w prawidłowej pracy ścięgien wymienionych mięśni dają obraz stopy ze zniesionym łukiem podłużnym oraz poprzecznym przednim [19].

Innym objawem hipermobilności, który łączy się z płaskostopiem, jest występowanie tzw. palucha koślawego. Najczęściej tłumaczy się to ugięciem lub zapadnięciem łuku stopy, co w konsekwencji powoduje grzbietowe podwichnięcie kości śródstopia względem kości klinowatej i daje obraz palucha koślawego [22].

HIPERMOBILNOŚĆ KRĘGOSŁUPA

Zmiany mobilności kręgosłupa mogą być ogólne lub odcinkowe (w obrębie jednostki ruchowej kręgosłupa – hipermobilność segmentarna). Niewydolność biernego aparatu

podporęczego, objawiająca się hipermobilnością stawów, może być jednym z czynników etiologicznych zaburzających wewnętrzną równowagę statyczno-dynamiczną kręgosłupa [23]. Obok łagodnego zespołu nadmiernej ruchomości stawów (BHJS) i patologicznej hipermobilności uogólnionej, towarzyszącej chorobom wrodzonym lub powstałym na podłożu neurologicznym Sachse wyróżnia jeszcze patologiczną hipermobilność miejscową pierwotną lub wtórną, z których ta ostatnia występuje często jako kompensacja sąsiadującego zablokowanego segmentu kręgosłupa [24,25].

Osoby z BHJS mają diagnozowaną tzw. wiotką postawę, co wynika z towarzyszącej uogólnionej niewydolności układu więzadłowego, obniżenia siły mięśni posturalnych, mięśni kręgosłupa i brzucha. Powoduje to zmniejszoną możliwość adaptacji do obciążeń. Cechy takiej postawy to pogłębiona lordoza lędźwiowa w pozycji stojącej i kifotyzacja kręgosłupa w pozycji siedzącej. W przeciwieństwie do nadruchomości związanej z aktywnością sportową (rytmika, gimnastyka sport, itp.) w nadruchomości konstytucjonalnej mięśnie nie są przystosowane do aktywnej pracy, co jest szczególnie widoczne w trakcie statycznego obciążania kręgosłupa, które dominuje we współczesnym trybie życia. Wskaźniki wytrzymałości siłowej mięśni stabilizujących kręgosłup korelują ze stopniem deformacji i płcią. Im jest on większy, tym siła mięśni kręgosłupa i brzucha mniejsza, zwłaszcza u dziewcząt [26].

W nadmiernej ruchomości stawów kręgosłupa, będącej efektem niewydolności układu więzadłowego, Heuer, Mac Lennan, Farkas i inni dopatrują się przyczyny skoliozy [23]. Boczne skrzywienie kręgosłupa znacznego stopnia jest poważnym powikłaniem. To nie tylko defekt estetyczny, ale też czynnik zaburzający prawidłowe funkcjonowanie różnych układów i narządów [23].

BÓLE KRĘGOSŁUPA

Liczne badania sugerują związek przyczynowy między hipermobilnością a przewlekłym lub nawracającym bólem kręgosłupa [23]. Dolegliwości bólowe związane są z podrażnieniem nerwów międzyżebrowych albo korzeni na poziomie kręgosłupa szyjnego lub lędźwiowego [27]. Częstość objawów bólowych zwiększa się po 10 roku życia. Ból ogranicza zwykle codzienną aktywność [28,29]. U niektórych pacjentów pojawia się kręgozmyk, który często wiąże się z bólem ostrym, szczególnie przy zaangażowaniu w gimnastykę lub taniec. Nadmierna ruchomość stawów kręgosłupa szyjnego może być czynnikiem predysponującym do przewlekłego bólu głowy [30].

BHJS jest często rozpoznawane zbyt późno, co powoduje złą kontrolę bólu i zakłócenie normalnego życia rodzinnego, edukacji i aktywności fizycznej [25]. Kryteria klinicznej oceny prawidłowego zakresu ruchu w stawach, w tym techniki diagnostyki kręgosłupa, opracował Sachse. Do badania mobilności odcinka lędźwiowego proponuje techniki: tyłozgięcia w pozycji leżenia przodem oraz przodozgięcia i zgięcia boczne w pozycji stojącej. Testy te obrazują ruchomość całego tułowia, w praktyce klinicznej są one jednak stosowane głównie do oceny odcinka lędźwiowego. Ocenia się również rotację. Podobnie jak zgięcie boczne jest ona ruchem sprzężonym zachodzącym

w odcinku lędźwiowym i piersiowym. Test przeprowadza się w pozycji siadu okrakiem na kozetce. W odcinku szyjnym i przejściu szyjno-piersiowym oceniany jest ruch rotacji w pozycji wyprostowanej. W badaniu należy pamiętać o prawidłowym ustawieniu głowy, ponieważ nawet niewielkie przodozgięcie zatrzymuje ruch na poziomie C7, co ogranicza kąt rotacji [24]. Pomocny w ocenie hipermobilności kręgosłupa jest również test palce-podłoga, podczas którego w przypadku wspólnej nadmiernej ruchomości może pojawić się ból kręgosłupa, biodra i kolana [31]. Możliwa jest również ocena ruchomości kręgosłupa w oparciu o badanie rentgenowskie. Kapandi określił normy (w stopniach) całkowitego zakresu ruchomości kręgosłupa dla zgięcia w przód, w tył, w bok oraz rotacji, przeciętnego zakresu retrofleksji w odcinku lędźwiowym oraz rotacji w odcinku piersiowym i szyjnym [24].

Rozważając kryteria klinicznej oceny prawidłowego zakresu ruchu kręgosłupa, należy brać pod uwagę wiek i płeć badanego. Mobilność stawów zmniejsza się wraz z wiekiem, większa jest u kobiet niż u mężczyzn. Shklyarenko i wsp. [26] wykazali, iż dziewczynki ze skrzywieniem bocznym kręgosłupa wykazują wyższy poziom hipermobilności kręgosłupa w porównaniu do chłopców z identycznym poziomem deformacji kręgosłupa [26]. Wbrew powszechnemu przekonaniu, iż hipermobilność konstytucjonalna charakteryzuje częściej osoby wysokie i szczupłe niż krępe, stwierdza się obecnie brak odniesienia tych fenotypów do mobilności [1,27,32]. W postaci kifoskoliotycznej Ehlers-Danlosa zniekształcenie wykazuje na ogół duży dynamizm progresji. Rozwija się już w pierwszych miesiącach życia. W przypadku bardzo poważnych, głębokich deformacji zalecane jest leczenie chirurgiczne [33].

Metodami klinicznej oceny ruchu między dwoma kręgami jest m.in. ręczny nacisk na wyrostki kolczyste kręgów lub palpacja przemieszczania się względem siebie wyrostków kolczystych w trakcie ruchu zgięcia i wyprostowania. To subiektywna ocena ilości ruchu – podatności na nacisk oraz obecności bólu [34]. Nadruchomość na jednym poziomie może pojawić się jako kompensacja sąsiadującego zablokowanego segmentu, może wiązać się z ograniczonym, nadmiernym lub źle kontrolowanym ruchem odcinkowym kręgosłupa, niedawnym urazem dysku, wczesnym zwyrodnieniem dysku lub urazem szkieletowym [35–37]. Krążek międzykręgowy w wyniku nadmiernej ilości ruchu w segmencie może ulegać dalszej degeneracji. Źródłem dolegliwości bólowych jest płytka końcowa i obwodowa część jądra, ponieważ są to jedyne unaczynione obszary dysku, prawdopodobne miejsca ogniskowego uszkodzenia, stanów zapalnych i uaktywniania nocyceptorów [38]. Degeneracji może towarzyszyć uwypuklanie się krążka do otworu międzykręgowego lub do kanału kręgowego z uciśnięciem struktur nerwowych [39–42].

REHABILITACJA W HIPERMOBILNOŚCI

Pomimo iż ćwiczenia nie pomogą w osiągnięciu lepszej „sztywności” rozciągniętych ścięgien czy więzadeł, jednak wskazane jest wzmacnianie siły mięśniowej oraz proprio-

cepcji okolicy dotkniętego hipermobilnością stawu [43]. W terapii hipermobilności należy zachować wyjątkową ostrożność z ćwiczeniami mającymi na celu rozciąganie, a stretching stawowy jest całkowicie zabroniony. Zamiast ćwiczeń rozciągających struktury stawowe zaleca się pacjentom stosowanie ćwiczeń mających na celu poprawę stabilizacji stawów. W tym celu w pracy z pacjentem mogą okazać się skuteczne metody PNF czy ćwiczeń z wykorzystaniem taśmy Thera-Band. Zarówno poprawa stabilizacji, jak i wzmocnienie siły mięśni otaczających dany staw powinny rozpocząć się od zadań statycznych i stopniowo należy przechodzić do ćwiczeń trudniejszych – dynamicznych, kończąc program terapeutyczny ćwiczeniami z oporem. W trakcie pracy z pacjentami z hipermobilnością ważne jest również, aby zwrócić uwagę na prawidłowe wykonywanie zadań funkcjonalnych zarówno pod względem biomechaniki, bezpieczeństwa, jak i prowadzenia terapii bez wywoływania bólu [7,43].

Równie istotnym elementem prowadzenia rehabilitacji osób cierpiących na hipermobilność jest praca nad stabilizacją oraz poprawą propriocepcji. Najlepsze metody, które mogą pomóc w tym przypadku, to technika rytmicznej stabilizacji z metody PNF, umożliwiającą nie tylko ustabilizowanie konkretnego stawu, ale również pracę nad ustabilizowaniem prawidłowej postawy całego ciała pacjenta. Zalecane są również proste ćwiczenia, jak np.: stanie na jednej nodze, początkowo na twardym stabilnym podłożu, a stopniowo w trakcie terapii można podnosić poziom trudności zadania poprzez zmianę podłoża, na jakim stoi pacjent, wykorzystując do tego np. poduszki sensomotoryczne [7,43, 44].

W profilaktyce pogłębiania się deformacji i leczeniu zaburzeń funkcji kręgosłupa kierunek oddziaływania terapeutycznego uzależniony jest od charakteru zmian. W przypadku nadruchości segmentarnej związanej z sąsiedztwem hypomobilnego miejsca lub odcinka kręgosłupa wskazane są interwencje skierowane na poprawę

mobilności międzykręęgowej, m.in. poprzez zabiegi manualne. Oczywiście wykonywanie ich w obszarze nadmiernie ruchomego segmentu jest przeciwwskazane. W przypadku hipermobilności konstytucyjnej zabiegi manualne są również dopuszczalne. Należy jednak postępować ostrożnie, w przemyślany sposób, lecząc tylko zablokowany segment. Największym błędem byłoby dalsze rozciąganie hipermobilnych już stawów kręgosłupa przez forsowanie jakiegoś kierunku ruchu na końcu jego zakresu. Wskazane są natomiast ćwiczenia czynne i/lub oporowe, rozwijające kontrolę nieprawidłowych ruchów (ćwiczenia „stabilizujące”) [45]. Ćwiczenia powinny być uwzględnione zarówno w planie aktywacji odrębnych grup mięśniowych, jak i w planie aktywacji powtarzanej w codziennym życiu (chód, postawa) [26].

Należy zadbać o optymalną ilość codziennego ruchu, ponieważ konsekwencją sedenteryjnego trybu życia jest ograniczenie i zubożenie praktycznych form ruchowych oraz osłabienie mięśni, co z kolei znacząco sprzyja progresji zniekształceń i zaburzeń funkcji narządu ruchu [23]. Pacjentom z hipermobilnością należy wskazać pływanie ze względu na zachodzące w środowisku wodnym odciążenie stawów, które pozwala na zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz ograniczenie uszkodzenia danego stawu w wyniku nieprawidłowej jego pracy. Wskazana jest jazda na rowerze zarówno stacjonarnym, jak i niestacjonarnym, która pomaga nie tylko wzmocnić cały organizm, ale również odciąża stawy [44, 46].

W działaniu przeciwbólowym podstawową rolę odgrywa prawidłowo prowadzona rehabilitacja, która wzmacniając osłabione mięśnie oraz stabilizując hipermobilne stawy, prowadzi do obniżenia w nich bolesności. Jako terapię wspomagającą w leczeniu przeciwbólowym wykorzystuje się ciepłe lub zimne okłady, leczenie prądem TENS, masaże oraz różne formy relaksacji [7].

PIŚMIENNICTWO

- [1] Seçkin Ü., Sonel B., Yılmaz Ö. et. al.: The prevalence of joint hypermobility among high school students. *Rheumatol Int* 2005; 25: 260–263.
- [2] Yazgan P., Geyikli İ., Zeyrek D. et. al.: Is joint hypermobility important in prepubertal children?. *Rheumatol Int* 2008; 28: 445–451.
- [3] Engelbert R.H.H., Bank R.A., Sackers R.J.B. et. al.: Pediatric generalized joint hypermobility with and without musculoskeletal complaints: a localized or systemic disorder? *Pediatrics* 2003; 111: 248–254.
- [4] Grahame R.: Joint hypermobility and genetic collagen disorders: are they related? *Arch Dis Child* 1999; 80: 188–191.
- [5] Remvig L., Jensen D.V., Ward R. C.: Epidemiology of general joint hypermobility and basis for the proposed criteria for benign joint hypermobility syndrome: review of the literature. *J Rheumatol* 2007; 34: 804–809.
- [6] Zweers M.C., Kucharekova M., Schalkwijk J.: Tenascin-X: a candidate gene for benign joint hypermobility syndrome and hypermobility type Ehlers-Danlos syndrome?. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 504–505.
- [7] Murray K.J.: Hypermobility disorders in children and adolescents. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 2: 329–351.
- [8] Juul-Kristensen B., Røsgind H., Jensen D.V. et. al.: Inter-examiner reproducibility of tests and criteria for generalized joint hypermobility and benign joint hypermobility syndrome. *Rheumatology* 2007; 46: 1835–1841.
- [9] Tofts L.J., Elliott E.J., Munns C. et. al.: The differential diagnosis of children with joint hypermobility: a review of the literature. *Pediatr Rheumatol* 2009, 7: 1–10.
- [10] Simpson M. R.: Being Joint Hypermobility Syndrome: Evaluation, Diagnosis and Management. *J Am Osteopath Assoc* 2006; 106: 531–536.
- [11] Zimmermann-Górska I.: Nadmierna ruchomość stawów a choroby reumatyczne. *Reumatologia* 2007; 45: 397–403.
- [12] Aktas I., Ofluoglu D., Albay T.: The relationship between benign joint hypermobility syndrome and carpal tunnel syndrome. *Clin Rheumatol* 2008; 27: 1283–1287.
- [13] Lawrence A.: Benign hypermobility syndrome. *J Indian Rheumatol Assoc* 2005; 13: 150–155.

- [14] Bravo J.F., Wolff C.: Clinical study of hereditary disorders of connective tissues in a Chilean population. joint hypermobility syndrome and vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 515–523.
- [15] Juul-Kristensen B., Rogind H., Jensen D.V. et al.: Inter-examiner reproducibility of tests and criteria for generalized joint hypermobility and benign joint hypermobility syndrome. *Rheumatology* 2007; 46: 1835–1841.
- [16] Grahame R.: The Need to Take a Fresh Look at Criteria for Hypermobility. *J Rheumatol* 2007; 34: 664–665.
- [17] Owczarek S.: Atlas ćwiczeń korekcyjnych. WSiP, 1998, 420–422.
- [18] Voermans N.C., Bonnemann C.G., Hamel B.C.J. et al.: Joint hypermobility as a distinctive feature in the differential diagnosis of myopathies. *J Neurol* 2000; 256: 13–27.
- [19] Malina H.: Wady kończyn dolnych. Postępowanie korekcyjne. Kasper, 1996; 14–16.
- [20] Russek L.N.: Hypermobility syndrome. *Phys Ther* 1999; 79: 591–599.
- [21] Bochenek A., Reichel M.: Anatomia człowieka. T. I. PZWL, 2007.
- [22] DiGiovanni Ch.W., Greisberg J.: Foot & aAkle: Core knowledge in Orthopedics. Elsevier 2007; 104–118.
- [23] Kasperczyk T.: Wady postawy ciała. Diagnostyka i leczenie. Kasper, Kraków 1994.
- [24] Levit K.: Terapia Manualna w rehabilitacji narządu ruchu. Stodolny J. (red.). Natura, Kielce 2001, 52, 156–159
- [25] Adib N., Davies K., Grahane R. et al.: Joint hypermobility syndrome in childhood. A not so benign multisystem disorder? *Reumatology* 2005; 44: 744–750
- [26] Shklyarenko A.P., Agayants E.K., Kovalenko T.G.: Age anatomic-physiological preconditions for physical exercises usage at children and teenagers' scoliosis. ECSS Congress Belgrade 2005.
- [27] Al-Rawl Z.S., Al-Aszawi A.J., Al-Chababi T.: Joint mobility among university students in Iraq. *Br J Rheumatol* 1985; 24: 326–333.
- [28] Murray K.J., Woo P.: Benign joint hypermobility in childhood. *Rheumatology* 2001; 40: 489–491.
- [29] Misra M., B, Ryan P., Atkinson P. et al.: Extra-articular features of benign joint hypermobility syndrome. *Br J Rheumatol* 1996; 35: 861–866.
- [30] Rozen T.D., Roth J.M., Denenberg N.: Cervical spine joint hypermobility: a possible predisposing factor for new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1182–1185.
- [31] Corben T., Lewis J.S., Petty N.J.: Contribution of lumbar spine and hip movement during the palms to floor test in individuals with diagnosed hypermobility syndrome. *Physiother Theory Pract* 2008; 24:1–12.
- [32] Beighton P., Solomon L., Soskolne C.L.: Articular mobility in an African population. *Ann Rheum Dis* 1973; 32: 413–418.
- [33] Yis U., Dirik E., Chambaz C. et al.: Differential diagnosis of muscular hypotonia in infants: The kyphoscoliotic type of Ehlers-Danlos syndrome (EDS VI). *Neuromuscul Disord* 2008; 18: 210–214.
- [34] Maitland G.D., Hengeveld E., Banks K. et al.: Vertebral Manipulation. 6th. London, Butterworth-Heinemann; 2001.
- [35] Abbott J.H., Fritz J. M., McCane B. et al.: Lumbar segmental mobility disorders: comparison of two methods of defining abnormal displacement kinematics in a cohort of patients with non-specific mechanical low back pain. *BMC Musculoskelet Disord* 2006; 7: 45.
- [36] Panjabi M.M.: Clinical spinal instability and low back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 2003; 13: 371–379.
- [37] Kulig K., Powers C.M., Landel R.F. et al.: Segmental lumbar mobility in individuals with low back pain: in vivo assessment during manual and self-imposed motion using dynamic MRI. *BMC Musculoskelet Disord* 2007; 8: 8.
- [38] Lotz J.C., Ulrich J.A.: Innervation, inflammation, and hypermobility may characterize pathologic disc degeneration: review of animal model data. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 2: 76–82.
- [39] Guzman J., Esmail R., Karjalainen K. et al.: Multidisciplinary bio-psycho-social rehabilitation for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev* 2002; (1): CD000963.
- [40] Nickel R, Egle U.T., Eysel P. et al.: Health-related quality of life and somatization in patients with long-term low back pain: a prospective study with 109 patients. *Spine* 2001; 26: 2271–2277.
- [41] McBride D., Begg D., Herbison P. et al.: Low back pain in young New Zealanders. *N Z Med J.* 2004; 117: U1099.
- [42] Grotle M., Brox J.I., Veierod M.B. et al.: Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: patients consulting primary care for the first time. *Spine* 2005; 30: 976–982.
- [43] Russek L.N.: Examination and treatment of a patient with hypermobility syndrome. *Phys Ther* 2000; 80: 386–398.
- [44] Bird A.H.: Joint hypermobility in children. *Rheumatology* 2005; 44: 703–704.
- [45] Hicks G.E., Fritz J.M., Delitto A. et al.: Preliminary development of a clinical prediction rule for determining which patients with low back pain will respond to a stabilization exercise program. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1753–1762.
- [46] Reilly K.A., Bird A.H.: Prophylactic hydrotherapy. *Rheumatology* 2001; 40: 4–6.

Adres do korespondencji:

Anna Mirska, Klinika Rehabilitacji Dziecięcej Uniwersyteckiego, Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, ul. Waszyngtona 17, 15–274 Białystok, e-mail mirska.a@gmail.com