

Dysfunkcje stawów kończyn

Dysfunction of the joints

Artur Dziak

Klinika Ortopedii i Rehabilitacji
II Wydziału Lekarskiego
Akademii Medycznej w Warszawie

Streszczenie:

Wbrew temu co się jeszcze do niedawna wydawało przyczyny poważnych dysfunkcji narządu ruchu nie ograniczają się jedynie do zmniejszenia lub ograniczenia należytej amplitudy ruchów stawów, ale powodowane są w równie szkodliwym stopniu przez ich nadmierną swobodę ruchową. Zarówno jedne, jak i drugie powodują przedwczesne zużywanie się stawów, szczególnie kończyn lokomocyjnych i kręgosłupa i są najczęstszą przyczyną poważnej niepełności a nawet kalectwa.

[Acta Clinica 2001 2: 129-136]

Słowa kluczowe: stawy, dysfunkcje stawów, sztywność stawowa, nadmierna ruchomość stawów.

Człowiek jest dwurękim i dwunożnym przedstawicielem świata kręgowców ssących. Jego obecne wcielenie kończy trwającą miliony lat wędrówkę na przestrzeni kolejnych okresów geologicznych, rozpoczętą najpierw jako istota czworonożna, a później czteroręczno-nożna. W procesie ewolucji kończyny zbudowane wg tego samego schematu u wszystkich zwierząt kręgowych ssących uległy różnicowaniu, które rozgraniczyło budowę i czynności kończyny górnej od kończyny dolnej. Nadrzędnym bodźcem do różnicowania kończyn było przejście człowieka od życia nadrzewnego do życia naziemnego (47).

Przystosowanie do życia naziemnego pociągnęło za sobą duże zróżnicowanie mięśni i stawów.¹ Zarówno lokomocja, któ-

Summary:

It is obvious nowadays that the cause of the serious dysfunction of the locomotory system are not only contractures and stiffness of the joints but syndromes of the joints hypermobility also. Equally both rigidity and hypermobility are the causes of the very early wear out of the joints, especially of the lower extremities and spine and induces invalidity and crippledness. [Acta Clinica 2001 2: 129-136]

Key words: joints, dysfunction of the joints, stiffness, rigidity, hypermobility.

wą u człowieka zapewniała młodsza genetycznie kończyna dolna, jak i czynności chwytne kończyny górnej uzależnione są całkowicie od funkcji stawów. Jakikolwiek zaburzenia funkcji stawów są nie do pogodzenia tak ze swobodnym przenoszeniem ciała w przestrzeni, jak i czynnościami chwytu i nachwytu oraz wykonywaniem ruchów precyzyjnych. Stąd okazywane od dawna zainteresowanie świata lekarskiego funkcją stawów synowialnych, od których uzależnione było ongiś przetrwanie człowieka, a które obecnie decydują o jakości życia.

¹ To stawy synowialne stawały się coraz bardziej dominujące w miarę ewolucji kręgowców do wyższych form życia

Stawy maziówkowe (*diarthroses*) podlegają swoistym prawom, innym niż obowiązują w stawach włóknistych (*synarthroses*) i chrząstkowych (*amphiarthroses*). Końce stawowe pokryte cienką polewą chrzęstną mają bardzo niski współczynnik tarcia. Sytuację polepsza dodatkowo zawarty w stawie płyn stawowy. Cechy te powodują, że ruchy tych stawów przyrównuje się do ruchu „lodu na lodzie”. Te właśnie czynniki spowodowały, że mimo niebywałych postępów techniki medycznej nie udało się do tej pory skonstruować sztucznych stawów spełniających wymogi biologii stawów kręgowców ssących (27).

Z oczywistych względów przez wiele wieków, aż do najnowszych czasów uwaga świata lekarskiego skupiała się głównie na ograniczeniach i utracie ruchów stawów, co spowodowane było zarówno ograniczonymi możliwościami medycyny, jak też uszkodzeniami i chorobami stawów (np. gruźlica). Niebawem postęp ortopedii rekonstrukcyjnej oraz badań obrazowych narządu ruchu w ostatnich dziesiątkach lat ubiegłego wieku umożliwiły zarówno diagnozowanie, jak i leczenie dysfunkcji przeciwstawnych, a mianowicie destabilizacji stawów na podłożu zwiększonej swobody ruchowej, będącej następstwem tak chorób, jak i uszkodzeń biernych i czynnych stabilizatorów stawów (nie wyłączając przyczyn neurologicznych).

Na stopień i zakres ruchomości stawów składa się wiele czynników. Pomijając architektonikę stawu, zależną całkowicie od kształtu końców stawowych, ruchomość stawu zależy od siły mięśni, czucia głębokiego (propriocepcja), wydolności stabilizatorów biernych (głównie więzadła) oraz zwartości i rozciągliwości torebki stawowej. Wymienione cechy uzależnione są całkowicie od sprawności centralnego układu nerwowego i rdzenia kręgowego – *tonus* mięśniowy, propriocepcja, czynniki hormonalne, np. relaksyna w ciąży, oraz od genetycznego typu kolagenu.

Zarówno ograniczenie ruchów stawów, jak i ich nadmiar może stanowić poważny problem zdrowotny, z racji upośledzenia należytej funkcji kończyn, a tym samym zmniejszenia sprawności ciała.

Jakkolwiek zarówno ograniczenie należytej ruchomości stawów, jak też i jej zwiększenie nie jest rzeczą pożądaną, to jednak ułatwienie ruchów w stawach przynosi wymierny pożytek w pewnych grupach zawodowych. I tak, zarówno w balecie, jak w świecie muzyki, czy cyrku lub w sporcie potrzebna jest z reguły większa ruchomość stawów, niż u zwykłych śmiertelników. Jeśli wiotkość nie jest cechą wrodzoną konieczne jest mozolne budowanie sposobem codziennych wielogodzinnych rozciągania (*stretching*), które niejednokrotnie odbywa się na granicy „potu i łez” (12, 18, 20, 26, 29, 32, 34, 50, 51, 52).

Ograniczenie ruchomości stawów

Zmniejszenie lub ograniczenia należytej amplitudy ruchów w stawach oraz tzw. sztywność stawowa stanowią rzecz częstą, szczególnie po urazach, unieruchomieniu oraz w miarę przybywania lat i starzenia się organizmu.

Przyczyn ograniczeń należytej ruchomości stawów jest wiele i są one różnorakie z racji zaangażowania tak wewnątrz- jak i zewnątrz stawowych, przykostnych i wewnątrzmięśniowych struktur tkankowych, a nawet patologii centralnego i obwodowego układu nerwowego.²

Wbrew powszechnym a mylnym poglądom najczęstszą przyczynę ograniczeń ruchów stanowi nie samo uszkodzenie a unieruchomienie stawu. W unieruchomionym stawie dość szybko (na przestrzeni

² Prawidłowa czynność stawu uzależniona jest od architektoniki końców stawowych kości, jak też spójności i elastyczności związanych biomechanicznie tkanek miękkich oraz czynności zaopatrujących je nerwów.

już 2 tygodni) dochodzi do proliferacji tkanki włóknistej, powodującej na dłuższą metę degenerację chrząstki stawowej. W przeciągu paru miesięcy zniszczoną chrząstkę zastępuje tkanka włóknisto-tłuszczowa, przy czym niszczeniu ulega też warstwa podchrzęstna kości; torebka i więzadła tracą należną elastyczność oraz dochodzi do zwłóknień błony maziowej, co wraz z zarośnięciem zachyłków stawowych stanowi szczególne zagrożenie funkcji stawu. Postępujące zmniejszanie ilości kolagenu i zmiany jego biochemii powodują nasilenie procesów jego degradacji oraz wzrost ilości mostków międzywłóknistych (zmienia się też samo ułożenie włókien). Wzrost komórkowej zawartości miozyny B, spadek zawartości wody i proteoglikanów powoduje stykanie się włókien kolagenu, co utrudnia ich przesuwanie i sprzyja powstawaniu dodatkowych połączeń wewnątrzwłóknkowych i obkurczaniu więzadeł (2, 3, 4, 21).

Podobne procesy jak w tkankach śródstawowych, okołostawowych i przykostnych zachodzą też w skórze i tkance podskórnej, co przyczynia się do stanów zapalnych ścięgien. Mięśnie obkurczają się i ulegają atrofii (zmniejszenia sarkomerów i przerost tkanki łącznej otaczającej włókna mięśniowe) podobnie jak ścięgna i proces ten przebiega tym szybciej im mniejsze jest ich rozciągnięcie w czasie unieruchomienia. Dochodzi także do obkurczania się skóry, żył i nerwów, co wyjaśnia, dlaczego przecięcie torebki stawowej i ścięgien nie wystarcza do uzyskania wyprostowania przykurczowego stawu (4, 5, 6, 7).

Przykurcze torebki stawowej spowodowane zagęszczeniem kolagenu, jak w tkance naprawczej są częstym powikłaniem po unieruchomieniu stawu (2, 4, 21). Przykurcze mogą być idiopatyczne, spowodowane lekami, odruchową dystrofią współczulną, chorobami reumatologicznymi, uszkodzeniami błony maziowej, kości lub chrząstki stawowej (8).

Co się tyczy przyczyn okołostawowych, to w grę wchodzi różne patologie powodujące objęcie procesem chorobowym tkanki łącznej okołostawowej i mięśni (choroba Dupuytrena, cukrzyca, obrzęki pochodzenia limfatycznego zwłóknienia tkanki łącznej okołostawowej, eozynofilowe zapalenia powięzi, sklerodermia – zagęszczenie kolagenu w skórze i w tkance podskórnej – zmniejszenie elastyczności tkanek, reumatyzm fibroblastyczny – zwłóknienia w skórze i tkance podskórnej, rozplem tkanki łącznej w skórze i pod nią, postępująca fibrodysplazja kostnieniowa, melorheostosis) (4). Sam staw pozostaje nienaruszony!

Na ograniczenie ruchów stawu mają wpływ także bóle samych mięśni – zapalenia mięśni, obrzęk, zanik, stwardnienie mięśni, zwyrodnienie włókniste, bliznowacenie wtórne przerostowe, wrodzony przykurcz mięśni, domięśniowe podawanie leków we wczesnym dzieciństwie, czy tzw. *stiffman syndrome* (stałe przykurcze mięśni bez skurczu mioklonicznego) (6, 8, 28). Zwłóknienia tkanki łącznej w cukrzycy są związane ze zwiększeniem krzyżowego ułożenia kolagenu (zaburzenia pochodzenia metabolicznego).

Znaczny udział w ograniczaniu ruchów stawowych ma kostnienie ektopowe, w następstwie złamań i zwichnięć (także operacji kostnych) oznaczające kościotworzenie w obrębie okołostawowych i przykostnych struktur tkanek miękkich. Do zwiększonych szkód dochodzi w przypadku powstawania rygli kostnych w strefach szczególnej ruchomości stawów. Do kościotworzenia dochodzi najczęściej na podłożu krwiaków śródmięśniowych. Przykostne i heterogenne kościotworzenie blokuje mięśnie i utrudnia ich przesuwanie.

Ograniczenia ruchów mogą powodować wady kośćca, które zmieniając kierunek nacisków i obciążeń mogą powodować przyśpieszone zużywanie stawów. Natural-

nie, w grę wchodzi też istnienie mechanicznych przyczyn kostnych z powodu wadliwie nastawionych złamań śródstawowych i przystawowych. Sam staw może być naruszony (8, 9, 10, 13, 14, 15, 20, 28, 44).

Z innych przyczyn zewnątrzstawowych należy wymienić oparzenia fałdów zgęścionych stawów, zakażenia, procesy zapalne powodujące wysięki³ i wytrącanie mikrokryształków, zmiany zwyrodnieniowe powodujące zwłóknienia błony maziowej i niszczenie chrząstki, choroby ogólnoustrojowe oraz ból zmuszający do przymusowego ustawiania stawów w pozycjach antalgicznych i maksymalnego ograniczenia ich funkcji.

Niepoślednie znaczenie w powstawaniu ograniczeń ruchowych stawów mają też przyczyny neurologiczne, powodujące zaburzenia przewodnictwa nerwowego oraz zaburzenia napięcia mięśniowego.

Niedowłady i porażenia powodują zaburzenia równowagi mięśniowej między antagonistami i agonistami oraz przykurcze w ustawieniach prawidłowych. Brak równowagi mięśniowej w okresie wzrostu – np. płodowe zbliźnowacenie mięśni, spastyczność, powodują zmiany lepkości i elastyczności, zwiększające sztywność mięśni. Poaraosteoartropatie neurogenne – choroby centralnego układu nerwowego (para- i tetraplegie) powodują skostnienia mięśni. Od ruchowa dystrofia współczulna dezorganizuje funkcję wielu struktur tkankowych, jak też doprowadza do zajęcia stawu przez tkankę włóknistą (tworzenie się łuszczyki na powierzchni chrząstki stawowej, zwłóknienie błony maziowej, torebki stawowej i więzadeł z powodu obrzęku z fibroblastami itp. (8, 28).

³ Wysięk nie usunięty na czas daje zwłóknienia błony maziowej przykurcz torebki, destrukcję stawu i blokady mechaniczne, a nawet zaburzenia mięśniowe w wyniku odruchu na wysięk

Ważną rolę odgrywa sam ból i strach przed bólem, gdyż przybierane pozycje antalgiczne pociągają za sobą przykurcz wszystkich tkanek. Ból powoduje szukanie pozycji antalgicznej i unikanie bolesnych ruchów. Wielosynaptyczny, wzmożony odruch bólowy wywołuje przykurcz sąsiednich struktur tkankowych.

Z praktycznego punktu widzenia ważne jest to, że następstwa długotrwałego unieruchomienia są w dużej mierze odwracalne wraz z podjęciem stałych ćwiczeń. Niestety, ćwiczenia bierne nie chronią przed zmniejszaniem ilości sarkomerów tylko powodują ograniczenie rozplemu tkanki łącznej. Dlatego to, oprócz ćwiczeń biernych trzeba stosować ćwiczenia czynne i elektrostymulujące, aby polepszyć elastyczność mięśni.

Największy pożytek przynoszą ćwiczenia stałe bierne, oraz ćwiczenia czynne z naprzemiennym unieruchomianiem kończyny na okres poza ćwiczeniami.

Reakcje zapalne i tworzenie mostków międzywłóknienkowych zmniejsza farmakoterapia (np. podawanie triamcilononu).

Nadmierna swoboda ruchowa stawów

O ile prawie wszyscy zdają sobie sprawę ze szkodliwości deficytu ruchów w stawach to jednakże tylko niewielu pojmuje, że równie, a niejednokrotnie o wiele bardziej szkodliwa jest nadmierna swoboda ruchowa stawów i ich destabilizacja.

Zaznaczyć należy, że staw dotknięty deficytem ruchów najczęściej jest mniej czy bardziej bezwiednie oszczędzany, czy mniej eksploatowany przez co stosunkowo długo wytrzymuje naciski i obciążenia. Staw z nadmierną swobodą ruchową jest zawsze przeciążany i sumujące się mikrourazy doprowadzają do jego przedwczesnego zużycia i zmian zwyrodnieniowych, a tym samym powodują brzemienne w na-

stępstwa dysfunkcje całej kończyny czy kręgosłupa (6, 7).

Nadmierna swoboda ruchowa może być wrodzona, jak też można ją do pewnego stopnia wyćwiczyć. Ta pierwsza może przybierać formy określonych jednostek ortopedycznych, jak choroba Ehlersa-Danlosa, choroba Marfana, czy tzw. stany marfanoidalne. Krańcowe formy to *tabes dorsalis*. Druga jest całkowicie uzależniona od odpowiednich ćwiczeń, które trzeba wykonywać nieprzerwanie, w związku np. z karierą muzyczną, cyrkową, sportową czy baletem. W przypadku kobiet to w dużej części wiotkość stawów i gracia ruchów, a nie tylko pięknie ukształtowane przez naturę ciało, daje kobiecie tak pożądane *fortunate body* (32, 34, 50, 52).

Naturalnie, zwiększanie ruchomości stawów ponad dany każdemu indywidualny wzorzec genetyczny dopuszczalne jest jedynie w przypadku całkowicie zdrowego ciała. Jakiegokolwiek próby powiększania, czy jak twierdzą mylnie niektórzy „polepszenia” amplitudy ruchów u osób chorych, czy pobierających leki (np. przeciwreumatyczne) jest szkodliwe. To niezrozumienie tego powoduje tak wiele szkód dla zdrowia wśród osób poddawanych nierozumnej „rehabilitacji” – stosowanej jakoby dla poprawienia stanu zdrowia!

Wiedza o zespole wiotkości stawowej jest w społeczności lekarskiej stanowczo niedostateczna. Nie dziwi przeto, jak często dotknięci wiotkością stawową pacjenci są badani, egzaminowani, konsultowani i odsyłani od lekarza do lekarza z różnorodnymi, komicznymi niejednokrotnie, rozpoznaniem (fibrositis, reumatyzm psychogeny itp. – równie uczenie, co tajemniczo brzmiące rozpoznania).

Pierwszą wzmiankę o wiotkości stawów dostarczył opis plemienia Scytów (4 w. p.n.e.), którzy z racy „wilgotności” i „sflaczałości” i atonii niezdolni byli do posługiwania się orężem – m in. niemożność na-

pinania cięciw łuków!⁴ Sprawa odżyła na dobre dopiero w wieku XIX, kiedy to za sprawą Marfana i Ehlersa-Danlosa potwierdzone zostaje dawne przypuszczenie o występowaniu choroby Finkelstein i Key oraz wyjaśnienie rodzinnego występowania zwicnięć stawów biodrowych, rzepek i stawów ramiennych (17).

Biomechaniką nadmiernej wiotkości stawowej zainteresował się w roku, 1947 Sutro, który badał występowanie wysięków stawowych u rekrutów w armii USA. Jako pierwszy powiązał on tę sprawę ze zwiększoną swobodą ruchową stawów objętych ponawiającymi się wysiękami. Po tym przyszły inne badania (m.in. czynniki predysponujące do skręceń stawów w futbolu amerykańskim i niestabilności stawów kolanowych) (49).

Przyznać należy, że wiotkość stawowa i związana z tym niezwykła zdolność wyginania ciała przez niektóre osoby (*India rubber man*, *Elastic body*) interesowały ludzi już od zarania dziejów stanowiąc najczęściej przedmiot rozrywki i żartów na jarmarcznych placach, czy na bocznych arenach cyrków. Guy de Maupassant opisuje jak to szarlatani kradli dzieci (o to samo zresztą posądzano cyganów i ludzi cyrku). Chodziło po prostu o stały dopływ talentów do cyrku. Zaznaczyć trzeba, że zakaz ćwiczenia dzieci w celach pokazów typu „ludzi gumy” wprowadzono w Europie dopiero na początku XX wieku.

Oprócz wiotkości wrodzonej może też istnieć wiotkość stawowa nabyta – jedno- lub wielostawowa. Przykładem postaci izolowanej są neuropatyczne stawy Charcota. Zmiany mniej zaawansowane stwierdza się w rzs i procesach chorobowych niszczących powierzchnie stawowe i bierne stabilizatory

⁴ Na rękocyfry miecza pochodzącego z przed 4000 lat p.n.e. znajdującego się w muzeum w Herlionie na Krecie wygrawerowana jest sylwetka młodzieńca balansującego nad ostrzem na czubkach palców i na czole

stawów, także złamania z inkongruencją końców stawowych. Postacie uogólnione występują w akromegalii (głównie kręgosłup) – przerost krążków międzykręgowych i zwiotczenie więzadeł około- i przykręgosłupowych oraz obniżenie tonusu mięśniowego⁵ (nawet w przypadku zaawansowanej spondylozy), w hyperparatyreodyzmie, z powodu działania parathormonu zwiększającego aktywność kolagenazy. W chorobie Bechterewa narastająca utrata należnych ruchów kręgosłupa przechodzi niezauważona, przez co opóźnia się rozpoznanie choroby. Wiotkość stawowa może niekiedy odgrywać rolę ochronną, jak to ma miejsce, np. w rzs, kiedy to mityguje narastającą sztywność stawową. Zjawisko kompensowania sztywności tkankowej i stawowej w rzs przyczynia się do zmniejszania dysfunkcji i dysfiguracji w obrębie rąk (np. zniekształcenia palców typu łabędzia szyja-nadwyprost stawów międzypaliczkowych bliższych) (36).

Chociaż objawy wiotkości pojawiają się w różnym wieku (3–55 rok życia) a do przedwczesnego zużycia stawów dochodzi już w 4 i 5 dekadzie życia to zdecydowana większość przypadków ujawnia się przed 15 rokiem życia.⁶ Przeważa płeć żeńska i kończyny lokomocyjne (stąd u niektórych skłonność do ponawiających się skręceń stawu skokowego czy kolanowego oraz wysięków stawowych). Z racji objawów dyskomfortu częste też jest mylne podejrzenie stanów zapalnych ścięgien (ścięgno głowy długiej m. dwugłowego ramienia, ścięgno piętowe, ścięgno stożka rotatorów) oraz przyczepów ścięgniowych do kości – choro-

by od dawna zaszeregowane do grupy reumatoidalnych (wysięki!).

Wszyscy znawcy zagadnienia są zgodni, co do tego, że choroba jest często przeoczona. O ile w wieku dziecięcym powszechnie się ją myli z bólami wzrostowymi itp. to w wieku późniejszym pacjentów niesłusznie określa się mianem neurotyków, szczególnie, gdy zgłaszane są skargi na bóle krzyża (niektórzy chętnie stosują termin „idiopatyczne bóle krzyża”).

Zaznaczenia wymaga to, że wadliwy kolagen nie ogranicza się tylko do struktur tkankowych narządu ruchu, ale wchodzi też w skład innych narządów – stąd predyspozycja do żyłaków, przepuklin, uszkodzeń zastawki mitralnej czy zmian w zakresie płuc i skóry (kręgosłup szyjny, stawy czworokątno-śródręczne kciuka, stawy rzepkowo-udowe) (39). Określaniu stopnia wiotkości stawowej służą pomiary kliniczne np. określanie nadwyprostu palców rąk, oraz testy radiologiczne i pomiary fotograficzne. Objawy choroby nasilają neuropatie nerwów obwodowych, hipotonia mięśni oraz niektóre leki (np. prednisolon, D-penicillamine).

Naturalnie, pomijając osoby bez żadnych dolegliwości część osób z wiotkością wykazuje różnorodne mniej lub bardziej bolesne dyfunkcje, względnie ulega zbyt częstym skręceniom stawów. W miarę przybywania lat objawy te znikają w związku z naturalnym procesem starczej sztywności tkankowej i zmniejszaniem amplitudy ruchów stawów.

Powikłania stawowe to skręcenia, wysięki, zapalenia błony maziowej i złamania awulsyjne, przewlekłe podrażnienia stawów, *mono-* i *polyarthriti*s – m.in. grający dużo muzycy, szczególnie pianiści, skrzypkowie gitarzyści; u dzieci częste błędne rozpoznanie *arthritis juvenilis*, torbiele Bakera. Wiotkość stawowa jest u pewnej części chorych przyczyną zwichnięć stawów, nawet pod wpływem niewielkich ura-

⁵ W przewlekłym alkoholizmie tonus mięśniowy jest obniżony, do czego prowadzi nie uruchomienie na czas ochrony mięśniowej. Chyba to właśnie stanowi o tym, że pijani rzadko czynią sobie krzywdę przy upadkach!

⁶ Wiotkość stawowa ulega zmniejszaniu na przestrzeni życia, w miarę jak dochodzi do naturalnego, związanego z wiekiem, zmniejszania się amplitudy ruchów stawów

zów. Szczególnie zagrożone są stawy rękowo-udowe oraz staw ramienny. Naturalnie, wiotkość tkankowa stanowi poważny czynnik etiologiczny wrodzonego zwiczenia stawów biodrowych. To właśnie z grupy osób dotkniętych wiotkością stawowa rekrutują się pacjenci potrafiący wywoływać tzw. „zwiczenia na życzenie”, trzaskanie palcami itp. (następstwa świadomego wytwarzania próżni w rozciągniętym stawie). W wiotkości stawowej nierzadko dochodzi do bólów krzyża z powodu osłabienia więzadeł kręgosłupa – głównych ograniczników ruchów kręgosłupa – mogącego działać uszkadzające na krążki międzykręgowce, stawy międzywrostkowe oraz rdzeń i korzenie (*Loose back syndrome*). Częstsze jest także występowanie wrodzonych anomalii kręgow i uszkodzeń kręgow – kręgi przejściowe, kręgoszczelina, stóp płasko-koślawych i kolan przegiętych (1, 5, 6, 11, 14, 15, 31, 33, 45, 48, 50).

Piśmiennictwo:

1. Acasuso-Diaz M., Collantes E., Sanchez P.: Joint hyperlaxity and musculoligamentous lesions: Study of a population of homogeneous age, sex and physical exertion. *Br. J Rheum*, 1933, 32: 120 – 2.
2. Akeson W.H., Woo S.L.Y., Amiel D., Coutts R.D., Daniel D.: The connective tissue response to immobility: biochemical changes in periarticular connective tissue of the immobilized rabbit knee. *Clin Orthop Relat Res*, 1973, 93, 356 – 62.
3. Akeson W.H. Amiel D., Mechanic G.L. Woo S.L.Y., Harwood F.L.: Collagen cross linking alterations in joint contractures. *Connec Tissue Res*. 1977, 5, 15 – 9.
4. Akeson W.H. Amiel D., Abel M.F. Garfln S.R., Woo S.L.Y.: Effect of immobilization on joints. *Clin Orthop Relat Res*, 1987, 219, 28 – 37.
5. Al-Rawi Z.S., Nesson A.H.: Joint hypermobility in patients with chondromalacia patellae. *Br. J. Rheum.*, 1997, 36, 1324 – 7.
6. Amir D., Franki U., Pogrund H.: Pulled elbow and hypermobility of joints *Cl. Orth. Rel. Res.*, 1990, 257: 94 – 9.
7. Arlet J. Arthrose et hyperostose. In: Simon L., Loyu G. *Arthrose, perspectives et realites*. Paris. Masson, 1987, 165 – 76.
8. Arlet J. Histopathologie des algodystrophies sympathiques relaxes. In: Simon L., Herisson Ch. *Les algodystrophies, sympathiques ratlexes*. Paris. Masson, 1987, 21 – 32.
9. Atkins R.M., Henderson N.J., Duthie R.B.: Joint contractures in the hemophilias. *Clin Orthop Relat Res*, 1987, 219, 97 – 106.
10. Ball J. Articular pathology of ankylosing spondylitis. *Clin Orthop Relat Res*, 1979, 143, 30 – 7.
11. Beighton P.H., Grahame R., Bird H.: *Hypermobility of Joints* (2nd ed.) New York: Springer-Verlag, 1989.
12. Brodie D.A., Bird H., Wright V.: Joint laxity in selected athletic populations. *Med. Sc.Sp. Ex.*, 1982, 14, 190 – 3.
13. Cabrol E., Lerevre C., LeNenD., Riot O.: *Complications des fractures*. Ed Techniques. *Encycl. Med. Chir. Paris Appareil locomoteur*, 1993, 14031 A-80, 14.
14. Carter C., Sweetnam R.: Recurrent dislocation of the patella and of the shoulder. *J. Bon. Joint. Surg.*, 1960, 46, 40 – 5.
15. Carter C., Wilkinson J.: Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. *J. Bon. Joint. Surg.*, 1964, 46, 40 – 5.
16. Cheng J.C.Y., Chan P.S., Hui P.W.: Joint laxity in children. *J. Ped. Orth.*, 1991, 11: 752 – 6.
17. Cherpel A. Maks R.: The benign joint hypermobility Syndrome, *New Zegl. J. Physioth.*, 1999, 27 (3), 9 – 22.
18. Decoster L.C., Vailas J.C., Lindsay R.H., Williams G.R.: Prevalence and features of joint hypermobility among adolescent athletes. *Arch. Ped. Adol. Med.*, 1997, 151: 989 – 92.
19. Diaz M.A., Estevez E.C., Guijo P.S.: Joint hyperlaxity and musculoligamentous lesions: Study of a population of homogeneous age, sex and physical exertion. *Br. J Rheum*, 1933, 32: 120 – 2.
20. Dziak A.: Komentarz do artykułu: Cherpel A., Maks R.: Zespół łagodnej nadmiernej ruchomości stawów, *Reh. Med.*, 2000, 4, 2, 44 – 45.
21. Enneking F., Horowitz M.: The intra-articular effect of immobilization on the human knee. *J. Bone Joint Surg*, 1972, 59-A, 973 – 85.

22. Everman D.B., Robin N.H.: Hypermobility syndrome. *Ped. Rev.*, 1998, 19: 111 – 7.
23. Gedalia A., Brewer E.J.: Joint hypermobility in pediatric practice – a review. *J. Rheum.*, 1993, 20: 371 – 4.
24. Grahame R.: The hypermobility syndrome. *Ann. Rheum. Dis.*, 1990, 49: 190 – 200.
25. Grahame R.: Joint hypermobility and genetic collagen disorders: Are they related? *Arch. Dis. Child.*, 1999, 80: 188 – 91.
26. Grana W.A., Moretz J.A.: Ligamentous laxity in secondary school athletes. *J. Am. Med. Ass.*, 1985, 240: 1975 – 6.
27. Gray's Anatomy, 36th ed., Churchill Livingstone, Edinburgh 1980.
28. Herisson C., Poirier J.L., Simon L.: Cheiroarthropathie diabétique et pathologie associée du membre supérieur. *Ann Readapt Med Phys*, 1990, 33, 371 – 80.
29. Hull R.G.: Articular hypermobility presenting after aerobic exercises. *Cl. Exper. Rheum.*, 1985, 3: 359 – 64.
30. Jaffe M., Tirosh E., Cohen A., Taub. Y.: Relationship between joint hypermobility and motor development in early life. *Arch. Dis. Child.*, 1988, 63: 153 – 61.
31. Kirk J.A., Ansell B.M., Bywaters E.G.: The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. *Ann. Rheum. Dis.*, 1967, 26: 419 – 25.
32. Klemp P., Chalton D.: Articular mobility in ballet dancers. A follow-up study after four years. *Am. J. Sp. Med.*, 1989, 17: 72 – 5.
33. Konrad K. Joint hypermobility: Frequent cause of low back pain. *Orvosi Hetilap*, 1996, 137: 1643 – 6.
34. Larsson L.G., Baum J., Muholkar G.S., Kolia G.D.: Benefits and disadvantages of joint hypermobility among musicians. *N. Eng. J. Med.*, 1993, 329: 1079 – 82.
35. Lewkonia, R.M. (1987). Hypermobility of joints. *Archives of Disease in Childhood*, 62, 1 – 2.
36. Lewkonia R.M., Ansell B.M.: Articular hypermobility simulating chronic rheumatic disease. *Arch. Dis. Child.*, 1983, 58: 988 – 92.
37. March L.M., Francis H., Webb J.: Benign joint hypermobility with neuropathies, documentation and mechanism of median, sciatic, and common peroneal nerve compression. *Cl. Rheum.*, 1988, 24: 35 – 40.
38. Morrey B.F. Post-traumatic stiffness: distraction arthroplasty. *Orthop.* 1992, 15, 863 – 9.
39. Ondrasik M., Rybar I., Rus V., Bosak V.: Joint hypermobility in mitral valve prolapse patients. *Cl. Rheum.*, 1988, 1: 69 – 73.
40. Pruitt D.L., Manske P.R.: Soft tissue contractures from melorheostosis involving the upper extremity. *J. Hand Surg.*, 1992, 17-A, 90 – 3.
41. Pocholle M., Codine P.H.: Mécanismes at traitements des raideurs articulaires, *Ann. Kines.*, 1996, 23 (2), 81 – 90.
42. Rejeb N., Smiri W., Chebil M., Zovari R., Hila A., Achour A.: L'épaule du diabétique, problèmes diagnostiques et prise en charge thérapeutique. In: *Actualités en rééducation et réadaptation fonctionnelle*. Paris, Masson, 1993, 267 – 71.
43. Rowland L.P.: Cramps, spasms and muscle stiffness. *Rev Neurol*, 1985, 141, 261 – 73.
44. Runow A.: The dislocating patella. Etiology and prognosis in relation to joint laxity and anatomy of patella articulation. *A. Orth. Sc.*, 1983, Suppl 202: 1 – 53.
45. Sahlstedt B.: Mobility in the cervico-thoracic motion segment: an indicative factor of musculo-skeletal neck-shoulder pain. *Sc. J. Rehab. Med.*, 1996, 28: 183 – 92.
46. Scott D., Bird H.A., Wright V.: Joint laxity leading to osteoarthritis. *Rheum. Reh.*, 1979, 18: 167 – 9.
47. Sokołowski T.: *Elementy dynamiczne kończyn człowieka*, PZWL, Warszawa 1961.
48. Sturup J., Iversen B.F., Lauerksen N.: Abnormal knee mobility and meniscal injury. *A. Orth. Sc.*, 1987, 58: 655 – 7.
49. Sutro J.: Hypermobility of knees due to overlengthened capsular and ligamentous tissues, *Surg.*, 1997, 21, 67 – 76.
50. Wiesler E.R., Hunter D.M., Martion D.F., Curl W.W., Hoen H.: Ankle flexibility and injury pattern in dancer. *Am. J. Med.*, 1996, 24: 754 – 7.
51. Zaza C., Farewell V.T.: Musicians playing-related musculoskeletal disorders: an examination of risk factors. *Am. J. Ind. Med.*, 1997, 32: 292 – 300.
52. Zemek M.J., Magee D.J.: Comparison of glenohumeral joint laxity in elite and recreational swimmers. *Clinical J. Sp. Med.*, 1996, 6: 40 – 7.

Adres do korespondencji/ Adres for correspondence: Artur Dziak, Klinika Ortopedii i Rehabilitacji II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie, 03 – 242 Warszawa, ul. Kondratowicza 8, Szpital Bródnowski