

# Možnosti a indikace ortopedické léčby u onemocnění Charcot - Marie - Tooth

Publikováno dne: 11.11.2008, Zdroj: Postgraduální medicína

*Onemocnění Charcot-Marie-Tooth (CMT) je geneticky podmíněnou dědičnou periferní neuropatií s postižením periferních nervů s projevy parézy na svalech dolních i horních končetin. S narůstajícím věkem pacientů dochází k rozvoji deformit chodidla a ruky. Průběh onemocnění je velmi variabilní, klinický nález kolísá i v rámci jedné rodiny od asymptomatických až po těžce postižené jedince. Diagnostika je neurologická (elektrodiagnostika), molekulárně-genetická (analýza DNA) a klinická. Kauzální terapie CMT choroby není známa. Symptomatická léčba je kombinací terapie medikamentózní, rehabilitační, podpůrné protetické péče a operačního řešení v závislosti na tíži a prognóze postižení a subjektivních potížích pacienta. Důležitý je multidisciplinární a individuální přístup k problematice pacienta.*

Klíčová slova

**dědičná neuropatie \* choroba Charcot-Marie-Tooth \* hereditární motoricko-senzorická neuropatie \* paréza \* deformita nohy \* konzervativní terapie \* rehabilitace \* protetika \* operace**

## *Souhrn*

*Smetana, P., Teyssler, P., Smetana, V., Kobesová, A., Horáček, O., Mazanec, R., Seeman, T., Trč, T. Possibilities and indications of orthopedic treatment in Charcot-Marie-Tooth disease*  
The Charcot-Marie-Tooth disease is a genetically determined hereditary peripheral neuropathy with infliction of the peripheral nerves and manifestations of paresis of the muscles of the lower and upper extremities. With the increasing age of the patients deformities of the foot and the hand occur.

The course of the disease is quite variable, the clinical picture wavers even within one family from asymptomatic up to heavily disabled individuals. The diagnostics is neurological (electrodiagnostics), molecular-genetic (analysis of DNA) and clinical. The causal therapy of CMT is not known. The symptomatic treatment is a combination of medicamentous therapy, rehabilitation, supportive prosthetic care and surgical solution dependant on the burden and the prognosis of the infliction and the subjective problems of the patient. A multidisciplinary and individual approach to the patient is important.

Key words

**hereditary neuropathy \* Charcot-Marie-Tooth (CMT) disease \* hereditary motoric-sensory neuropathy \* paresis \* deformity of the leg \* conservative therapy \* rehabilitation \* prosthetics \* operation**

Choroba Charcot-Marie-Tooth (CMT) byla popsána již v roce 1886 dvěma Francouzi (Charcot a Marie) a jedním Angličanem (Tooth) jako původně jedna klinická jednotka.(1) Těžší forma postižení, vyskytující se u dětí, byla popsána již v roce 1893 Déjerinem a Sottasem. V roce 1926 popisují Roussy a Lévy přítomnost třesu a mozečkových příznaků (ataxie). Moderní klasifikace CMT na základě elektrofyzilogických nálezů vzniká v 70.–80. letech minulého století a objevuje se název hereditární motorická a senzitivní neuropatie (HMSN), kdy dochází k poškození motorického i senzitivního nervu.

Forma CMT s převahou postižení senzitivních nervů je označována jako hereditární senzitivní neuropatie (HSN) a naopak forma s dominancí poškození motorického nervu jako hereditární motorická neuropatie (HMN). Na podkladě elektromyografického vyšetření (EMG) bylo onemocnění rozděleno do dvou základních skupin: **demyelinizační CMT 1. typ a axonální CMT 2. typ.**(2, 3) U demyelinizačního CMT 1. typu je zpomalená rychlost vedení periferním nervem pod 38 m/s a je dána poškozením nervového obalu – myelinové pochvy.

Mezi demyelinizační typy patří i klinicky velmi závažná onemocnění objevující se u dětí od narození nebo v časném dětském věku, jako jsou kongenitální hypomyelinizační neuropatie (CHN) a Dejerine Sottas syndrom (DSS). U axonálního CMT 2. typu je rychlost vedení normální nebo snižená (vyšší než 38 m/s) a je dána poškozením axonu. V roce 1978 byla popsána i třetí skupina CMT, tzv. intermediární typ CMT, s kombinovanými projevy poruchy axonu i myelinu s rychlostí vedení v rozmezí 25– 45 m/s.(4)

V 80.–90. letech dochází k upřesnění klasifikací na genetickém základě při analýze DNA – molekulární genetika.(5–7) Jsou potvrzeny různé typy dědičnosti a objevovány genové mutace na jednotlivých chromosomech (např. 17, 1, X chromosom). Genetická klasifikace pak dle typu mutace popisuje např. formy CMT 1A-1D, CMT 2 a CMT X. Různé mutace i jednoho genu se projevují specificky v odlišném fenotypu.(8) Dědičnost je většinou autosomálně dominantního typu, gonosomálně dominantní, ale i autosomálně recesivního typu.

V populaci je prevalence CMT choroby udávána s frekvencí 1 : 2500(9) s odhadem asi 4000 nemocných osob v České republice. Z toho 60–70 % případů odpovídá demyelinizační CMT 1. formy, 10–15 % CMT X vázané na X chromosom (intermediární typ CMT) a asi 20 % tvoří pacienti s axonálním postižením CMT 2. Průběh onemocnění je velice variabilní, časnější nástup onemocnění vede většinou k závažnějším klinickým projevům nemoci. V 80 % případů začíná onemocnění v první a druhé dekádě života. Kongenitální formy neuropatií (CHN, DSS), které mají nejtěžší průběh, jsou vzácné.

### **Charakteristika onemocnění**

Onemocnění CMT má celou škálu projevů od subklinických obtíží až po rozvoj těžkých deformit chodidel a rukou s oslabením končetinového svalstva s převahou na akrech.(10) U jednoho pacienta můžeme nalézt např. i dvě zcela rozdílné deformity chodidla ve smyslu valgozity – varozity paty. Poškození nervů vede k projevům svalové slabosti, svalových atrofií a k rozvoji paréz, poruchám citlivosti a ataxii. Onemocnění má chronicko-progresivní charakter. Postižení zpravidla začíná na dolních končetinách, později se objevuje na končetinách horních.

Subjektivně přivádí pacienty do ordinací lékaře většinou již rozvinuté deformity chodidel s typickým „vysokým nártem“ a obtížným obouváním, tedy nalezením vhodné obuvi pro

takového jedince. Pacientům vadí obtíže z příčného plochonoží nebo deformace prstů nohy, opakované distorze hlezna, občasná bolesti nohy, nemožnost plného (plantigrádního) zatížení plosky nohy při zkrácené Achillově šlase, zhoršení stability a neschopnost chůze naboso, otlaky a kožní defekty. Anamnesticky si poté pacienti většinou uvědomují již dřívější různorodé potíže s neobratnou chůzí, častým zakopáváním, svalovou slabostí dolních končetin, únavností a zaostáváním ve výkonnosti vůči „normálnímu“ jedinci.

V objektivním nálezu dochází díky svalovým dysbalancím k převaze jedné svalové skupiny nad druhou. V typickém případě postižení dolní končetiny dochází k převaze inverzních svalů nad evertory nohy, tj. převaze především dlouhých flexorů nohy s mohutným m. tibialis posterior nad peroneálními svaly (tzv. peroneální typ postižení). Dochází k atrofiím a parézám lumbrikálních a interoseálních svalů nohy a šlachy dlouhých extenzorů se tak více podílejí na balancování stoje a chůze a táhnou prsty v metatarzofalangeálních kloubech do hyperextenze.

Postupně se vyvíjí vysoký oblouk podélné klenby nohy (vysoký nárt) – exkavace nohy (pes excavatus) a propadnutí příčné klenby nohy (pes transversoplanus) při subluxaci až luxaci prstů nohy v metatarzofalangeálním skloubení s typickým retrakčním držením prstů ve flexi v interfalangeálních kloubech – drápotivé prsty (digiti hammati), které jsou dány tahem dlouhého flexoru prstů. Relativním oslabením m. tibialis anterior dochází k flexi prvního prstu nohy – prvního metatarzu.(11, 12) Zesilující převahou inverterů nohy většinou dochází k addukci a inverzi nohy, pata se dostává do varózního postavení, zkracuje se plantární aponeuróza a krátké flexory nohy – vzniká pes cavovarus.

Při zkracování Achillovy šlachy dochází ještě k ekvinóznímu postavení nohy – vzniká pes equinocavovarus. U pacientů tak dochází k přetížení zevní hrany nohy a prvního metatarzu(13) se vznikem otlaků a rizikem stresové zlomeniny metatarzů – zlomeniny z přetížení(14) (při trofických změnách kosti). Varózní postavení paty ovlivňuje i postavení v horním hlezenném kloubu s rozvojem nestability hlezna při insuficienci laterálních ligament. U některých pacientů dochází při varozitě patní kosti k relativní pronaci předního segmentu nohy. Asi u 10 % pacientů nacházíme planovalgózní deformitu nohy.

Se vznikem kostěných deformací nohy dochází k fixaci patologického tvaru chodidla. Progrese choroby samotné, tedy pokračující rozvoj postižení motorických i senzitivních nervových vláken, modifikuje další klinické příznaky jednak rozvojem artrózy a jednak vlivem na horní etáže dolní končetiny v oblasti kolenních a kyčelních kloubů a příslušného svalstva této oblasti. Změny senzitivity a vadné postavení chodidel vedou k rozvoji trofických změn až ke vzniku nekrotických ulcerací.

Klinicky je pro pacienta typická paretická chůze buď jednostranná, nebo oboustranná. Chodidlo přepadává do ekvinozity, pacient snadno zakopává o špičku chodidla a poruchu stereotypu chůze kompenzuje buď tzv. čapí chůzí, nebo končetinu cirkumdukuje. Dynamiku progrese svalového postižení popisuje funkční klasifikace dle Vinciho do sedmi stadií.(15) U pacientů pozorujeme poruchy stability, jež jsou dány nejen tvarovými změnami chodidla, svalovou insuficiencí, ale i změnami propriocepce a exterocepce. Ve složitém obraze CMT pozorujeme i častější funkční a strukturální změny v oblasti páteře (skolióza).(16, 17) Charakteristickým projevem CMT je i obvykle pozdější nástup postižení horních končetin, především ruky, s poruchami úchopové funkce a oslabením jemné motoriky.

## **Konzervativní léčba**

Základem léčby je správná diagnostika a znalost prognózy, s kterou musí být pacienti (v případě dětí rodiče) seznámeni. Konzervativní léčba by měla především zpomalit zhoršování svalové síly, pohyblivosti, propriocepce i exterocepce. Měla by zpomalit rozvoj svalových kontraktur a zabránit na druhé straně i přetěžování slábnoucího pohybového aparátu s udržení celkové dobré kondice i výkonnosti. U dětí je důležitá i ergodiagnostika se stanovením vhodného vzdělávání a budoucího pracovního zařazení jedince.

U dospělých je nutno stanovit možnost setrvání v dosavadním povolání či zaměstnání s možností či nutností pracovní převýchovy, tedy léčení se musí zabývat i sociálními aspekty léčby. Ta by v nejtěžším případě měla vést alespoň k zajištění základní sebeobsluhy a lokomoce s nutností zachování opory o dolní končetiny. Kauzální léčba choroby neexistuje, určitý efekt může mít podpurná léčba medikamentózní s nutností dodržování správné životosprávy.

Základem je individuální rehabilitace na základě kineziologického rozboru v příslušných odborných centrech.(18) Je však nutno tuto léčbu kombinovat s prostředky technické ortopedie, čímž myslíme léčbu kalceotickou (vložky, obuv), nebo využívání ortéz k retenci správného postavení nebo k repozici vznikajících deformit.(19) Na podkladě multidisciplinární spolupráce je třeba stanovit plán léčení s volbou správného rehabilitačního a ortopedického (operačního) postupu v případě jejich nutné kombinace. Na podkladě kineziologického vyšetření je možno volit i čistě konzervativní léčebný postup, ale opačný postup bez následné rehabilitace možný není.

### **Operační léčba(20)**

U základního typického patologického postavení nohy u CMT, tedy u pes cavovarus, provádíme kombinaci uvolnění plantární aponeurózy a krátkých flexorů chodidla (Steindlerova operace) (21, 22) někdy i s prolongací dlouhých flexorů chodidla (dlouhý flexor palce a prstů)(23), která je důležitá při zároveň vzniklých drápopovitých deformitách prstů, a to buď v místě jejich průběhu nad kotníkem, nebo v chodidle. Ke zlepšení pronace chodidla užíváme kompletní transpozici m. tibialis anterior (mTA) na oblast báze pátého nebo čtvrtého metatarzu, pro pouhé zlepšení dorziflexe užijeme rozpolcení šlachy mTA s hemitranspozicí (operace podle Biesalského a Mayera).(24)

Svalová síla před operací musí být plně zachována (svalový test č. 5) s vědomím částečné ztráty funkce svalu po transpozici. Při výrazné exkavaci nohy a intenzivním tahu m. tibialis posterior indikujeme transpozici tohoto svalu přes membrana interossea do oblasti os cuboideum nebo na os cuneiforme na dorzu nohy.(11) Příčnou klenbu většinou operačně neřešíme, dáváme přednost kalceotickému zajištění. Klasické prodloužení zkratu Achillovy šlachy „Z“ plastikou provádíme v sagitální rovině s ponecháním distálního úponu zevně na patě k zabránění rozvoje varozity patní kosti.(25) Věnujeme pozornost i délce dlouhého flexoru palce.

Při varozitě chodidla a paty, byť reponibilní, tyto výkony nestačí. Musíme provést některou z kostních operací. Na naší klinice v takovém případě indikujeme Dwyerovu osteotomii patní kosti,(26) kdy zevně šikmo pod šlachami fibulárních svalů vytínáme totální klín s bází zevně v úhlu přesahujícím úhel, který ve stoje svírá osa bérce s osou talu (10–15°), tak abychom zajistili nášlapnou valgizaci patní kosti. Korigované postavení fixujeme dvěma Kirschnerovými dráty perkutánně zavedenými z oblasti tuber calcanei kolmo na linii osteotomie, čímž využíváme tahu Achillovy šlachy k zajištění komprese v místě osteotomie.

Na základě našich dlouholetých zkušeností jsme dospěli k poznatku, že tvar chodidla se odvíjí v zásadě vždy od postavení patní kosti.

Při výrazné exkavaci nebo rotaci přední části chodidla do supinace nebo naopak do pronace je nutno provést buď uvolnění všech kloubů sub talo (Faggiana), nebo při jejich zatuhnutí nebo těžké artróze provádíme klínovou resekci tarzu sub talo nebo resekujeme zvláště každý ze 3 kloubů subtalárního komplexu. Všechny tyto osteotomie fixujeme dočasně Kirschnerovými dráty zavedenými perkutánně. Dráty zavádíme pokud možno v co nejmenším počtu a v dostatečné vzdálenosti od sebe (cca 1 cm). Při větším množství drátů a menší vzdálenosti mezi dráty může hrozit podle našich zkušeností nekróza kloubní chrupavky s její sekvestrací při průchodu drátu do oblasti kloubu. U dětí z důvodu růstu chodidla provádíme v těchto kloubech v krajních případech hemiresekcce.

Délka ponechání podložené sádrové fixace po operaci se pohybuje v době od 6 týdnů (patní kost) do 3 měsíců (trojí déza sub talo). Při sádrování dbáme přitom nejen o modelaci podélné, ale i příčné klenby nohy. Deformity palce řešíme operacemi obdobnými pro hallux valgus, flekční kontraktury všech prstů řešíme prodloužením flexorů prolongacemi či tenotomiemi a vždy rektifikacemi prstů na Kirschnerových drátech, jež mohou být zavedeny i těsně paraoseálně.

Korekce postavení je možno provádět i přímo výkony na metatarzech (Weil, klínové osteotomie báze).(27) Kapsulotomie kloubů včetně kloubů talokrurálního a talokalkaneárního provádíme jen zřídka, protože zvláště u mladých pacientů nenacházíme jejich fibrózu. Ta vzniká až u starších pacientů při dlouhotrvajících deformacích nebo po neúspěšných operačních zásazích. Neúspěch pouhých zásahů na šlachách a svalectech či druhotné změny řešíme v pozdním věku nakonec resekčními operacemi (artrodézami). V případě vzniku méně časté evinoplanovalgozity chodidla využíváme při operační korekci tohoto stavu kombinace operací dozované prolongace Achillovy šlachy a stabilizace nohy sub talo extraartikulární artrodézou podle Gricea v naší modifikaci.(28) Příklady některých operačních výkonů jsou na Obr. 1–10.

Při pooperační rehabilitaci využíváme všech složek rehabilitace a fyzioterapie. U osteotomií využíváme aplikace magnetického pole. Pooperační sádrování se snažíme – vzhledem k hrozbě rozvoje svalových atofií – zkracovat jen na nejnutnější dobu. Při kontrole výsledků rozlišujeme následky a změny způsobené progresí choroby, růstem u dětí či následky vzniklé rozvojem artrózy. Tyto tři skupiny se od sebe výrazně liší. Nejsou pooperačními komplikacemi v pravém slova smyslu.

Skutečné komplikace jsou dány poruchami hojení u končetin s trofickými změnami, u reoperací a u některých případech složité trojí dézy sub talo, kdy se i zvyšuje riziko infekce. Nepříznivým momentem pro operační léčbu je osteoporóza z inaktivity nebo při trofických změnách. Upozorňujeme také i na relativně vyšší výskyt Sudeckovy algoneurodystrofie, někdy i s torpidním průběhem. V současné době se snažíme o predikci těchto možných změn. U pacientů provádíme buď přípravu, nebo při prvních známkách pooperačních obtíží zahájíme léčbu podáváním kalcitoninu, vápníku a vitamínu D.

## **Závěr**

Klinika dětské a dospělé ortopedie a traumatologie Fakultní nemocnice v Motole a 2. LF UK v Praze (přednosta doc. MUDr. Tomáš Trč, CSc., MBA) se věnovala ve své historii od

založení v roce 1945 vždy řešení aktuálních otázek neurogenních vad pohybového aparátu. V době po druhé světové válce to byla nejprve problematika poliomyelitis anterior acuta (dětská obrna) v její akutní podobě a později v podobě následných chabých obrn pohybového aparátu s druhotnými kostními deformitami (prof. Hněvkovský). Druhou velkou skupinou byla problematika rozštěpu páteře a později dětské mozkové obrny – DMO (Janec, prof. Popelka, 1960; Smetana, 1970).

Zkušenosti a znalosti získané z této části našeho programu (během posledních 30. let bylo odoperováno několik tisíc pacientů s DMO) se snažíme využívat i při naší účasti na řešení problémů jiných neurogenních vad, jako je např. CMT. Ve FN Motol vznikla v r. 1999 mezioborová pracovní skupina neurologů, genetiků, rehabilitačních lékařů, fyzioterapeutů a ortopedů. Toto multidisciplinární centrum pořádá pravidelné diagnosticko-terapeutické semináře, zajišťuje vzájemná konziliární vyšetření pacientů a vypracovává komplexní léčebné plány.

Taktika léčení vychází z individuality a potřeb pacienta a z prognózy dalšího vývoje postižení. Z ortopedického hlediska je důležité časové plánování operací. Upřednostňujeme kombinace operací od jednodušších (měkké tkáně, jednoduché osteotomie) po složitější, tzv. krok za krokem, ale vždy s ohledem na funkční souvislost jednotlivých etází s vědomím, že radikální výkony, jako např. artrodézy, jsou pro pacienta řešením konečným. Operace by měla předcházet morfologickým změnám, vzniku otlaků a ulcerací a sekundárním degenerativním změnám kloubů.(11, 29) Měla by vést ke zlepšení mobility pacienta, zlepšení jeho sebeobsluhy a umožnění výkonu povolání.

Pracovním krédem naší pracovní skupiny je něco pro pacienta udělat, nikoliv s ním jen něco dělat. Podle našeho přesvědčení je zvláště u pacientů s progresivními neurogenními postiženími (např. CMT) nebo i u vyvíjejícího se dětského organismu s jednorázovým neurogenním postižením (např. DMO) nutné provádět pravidelné klinické kontroly po mnoho let tak, abychom mohli získáním vlastních zkušeností dospět k pravděpodobné prognóze jednotlivých stavů po stránce funkční a pohybové. Můžeme pak srovnávat výsledky neurogenních postižení pohybového aparátu léčených buď jen konzervativně, nebo různými operačními postupy v různém věku nebo při různém stupni postižení; nestačí provádět pouze časnou pooperační kontrolu. Vždy je nutno hodnotit pacienta komplexně s ohledem na jeho zdravotní stav a sociální možnosti. Podpora VZ 00064203/6506.

**1MUDr. Pavel Smetana,**

**1MUDr. Petr Teyssler,**

**1doc. MUDr. Václav Smetana,**

**2MUDr. Alena Kobesová, 2MUDr. Ondřej Horáček, Ph. D.,**

**3MUDr. Radim Mazanec, Ph. D.,**

**3doc. MUDr. Pavel Seeman, Ph. D.,**

**1doc. MUDr. Tomáš Trč, CSc., MBA**

1Univerzita Karlova v Praze, 2. lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Motol, Klinika dětské a dospělé ortopedie a traumatologie

2Univerzita Karlova v Praze, 2. lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Motol, Klinika rehabilitace

3Univerzita Karlova v Praze, 2. lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Motol, Neurologická klinika dospělých

e-mail: [levap.smetana@seznam.cz](mailto:levap.smetana@seznam.cz)

---

## Literatura

1. SMITH, AG. Charcot-Marie-Tooth disease. *Arch Neurol*, 2001, 58, p. 1014–1016.
2. HABERLOVÁ, J., MAZANEC, R., SEEMAN, P. Dědičné periferní neuropatie. *Neurol pro Praxi*, 2006, 3, s. 147–152.
3. DYCK, PJ., CHANCE, P., LEBO, R. Hereditary motor and sensory neuropathies. In DYCK, PJ., THOMAS, PK., GRIFFIN, JW. (Eds), *Peripheral Neuropathy*. 3rd ed, Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1993, p. 1094–1136.
4. DAVIS, CJ., BRADLEY, WG., MADRID, R. The peroneal muscular atrophy syndrome: clinical, genetic, electrophysiological and nerve biopsy studies: I. Clinical, genetic and electrophysiological findings and classification. *J Genet Hum*, 1978, 26, p. 311–349.
5. SEEMAN, P. Klinický obraz, genetika a DNA vyšetření u hereditární motoricko-senzorické neuropatie. *ZDN – příloha Lékařské listy*, 2000, ročník XLIX, č. 2.
6. SHY, ME. Charcot-Marie-Tooth disease: an update. *Curr Opin Neurol*, 2004, 17, p. 579–585.
7. ZÜCHNER, S., VANCE, JM. Mechanisms of disease: a molecular genetic update on hereditary axonal neuropathies. *Nat Clin Pract Neurol*, 2006, 2, p. 45–53.
8. PAREYSON, D. Diagnosis of hereditary neuropathies in adult patients. *J Neurol*, 2003, 250, p. 148–160.
9. SKRE, H. Genetic and clinical aspects of Charcot-Marie-Tooth's disease. *Clin Genet*, 1974, 6, p. 98–118.
10. HARDING, AE., THOMAS, PK. The clinical features of hereditary motor and sensory neuropathy types I and II. *Brain*, 1980, 103, p. 259–280.
11. YOUNGER, AS., HANSEN, ST., Jr. Adult cavovarus foot. *J Am Acad Orthop Surg*, 2005, 13, p. 302–315.
12. KOBESOVÁ, A., HORÁČEK, O., MAZANEC, R., SMETANA, P., TRUC, M., BOJAR, M. Dědičné neuropatie – mezioborová diagnóza. *Postgraduální medicína*, 2007, 9, s. 139–147.
13. ALEXANDER, IJ., JOHNSON, KA. Assessment and management of pes cavus in Charcot-Marie-Tooth disease. *Clin Orthop*, 1989, 246, p. 273–281.
14. SNEYERS, CJ., LYSSENS, R., FEYS, H., ANDRIES, R. Influence of malalignment of feet on the plantar pressure pattern in running. *Foot Ankle Int*, 1995, 16, p. 624–632.
15. VINCI, P. Rehabilitation management of Charcot-Marie-Tooth disease. 1st ed, Italy : Spazio Immagine Editore, 2001.

16. HORACEK, O., MAZANEC, R., MORRIS, CE., KOBESOVA, A. Spinal deformities in hereditary motor and sensory neuropathy: a retrospective qualitative, quantitative, genotypical, and familial analysis of 175 patients. *Spine*, 2007, 32, p. 2502–2508.
17. HORÁČEK, O., MAZANEC, R., KOBESOVÁ, A., SEEMAN, P. Deformity páteře u hereditární motoricko-senzitivní neuropatie. *Cesk Slov Neurol N*, 2005, 101, s. 112–118.
18. KOBESOVÁ, A., HORÁČEK, O. Možnosti rehabilitace u pacientů s chorobou CharcotMarie-Tooth. *Rehabil a fyz lék*, 2002, 1, s. 23–30.
19. KOBESOVÁ, A., SMETANA, P., SUZAN, J., et al. Zásady protetické péče u pacientů s hereditární motoricko-senzorickou neuropatií (HMSN). *Rehabil a fyz lék*, 2004, 4, s. 169–175.
20. INGRAM, AJ. Paralytic disorders. In CRENSHAW, AH. (Ed.), *Campbells Orthopaedic*. Mosby, 1987, 4, p. 2925–3061.
21. STEINDLER, A. Stripping of the Os Calcis. *J Orthop Surg*, 1920, 2, p. 8–12.
22. AZMAIPAIRASHVILI, Z., RIDDLE, EC., SCAVINA, M., KUMAR, SJ. Correction of Cavovarus Foot Deformity in Charcot-Marie-Tooth disease. *J Pediatr Orthop*, 2005, 25, p. 360–365.
23. HANSEN, ST., Jr. *Functional Reconstruction of the Foot et Ankle*. Philadelphia PA : Lippincott Williams et Wilkins, 2000.
24. SCHEJBALOVÁ, A., SMETANA, V. Transpozice a hemitranspozice musculus tibialis anterior při řešení pes equinovarus. *Acta Chir orthop Traumatol čech*, 2001, 68, č. 4, s. 239–243.
25. SCHEJBALOVÁ, A., SMETANA, V. Vlastní zkušenosti s léčbou vrozeného pes equinovarus. *Cesk Pediatr*, 1993, 48, č. 12, s. 701–706.
26. DWYER, FC. The present status of the problem of pes cavus. *Clin Orthop*, 1975, 106, p. 254–275.
27. WATANABE, RS. Metatarsal osteotomy for the cavus foot. *Clin Orthop*, 1990, 252, p. 217–230.
28. SMETANA, V., SCHEJBALOVÁ, A. Vlastní zkušenosti s operací dle Grice u pacientů s dětskou mozkovou obrnou. *Acta Chir orthop Traumatol čech*, 1994, 61, č. 1, s. 34–38.
29. SMETANA, V., SCHEJBALOVÁ, A. Ortopedická operativa u dětí s dětskou mozkovou obrnou. *Cesk Pediatr*, 1993, 48, č. 11, s. 670–677.