

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

ETIOPATOGENEZE IDIOPATICKÉ SKOLIÓZY

Bakalářská práce

Autor: Filip Lukeš

Obor: Fyzioterapie

Olomouc 2016

Jméno a příjmení autora: Filip Lukeš

Název bakalářské práce: Etiopatogeneze idiopatické skoliózy

Pracoviště: Katedra fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Martina Šlachtová, Ph.D

Rok obhajoby: 2016

Abstrakt: Bakalářská práce se zabývá problematikou etiopatogenetických teorií vzniku idiopatické skoliózy. Popisuje základní poznatky o skolióze a idiopatické skolióze jako takové, dále je v ní uvedena klasifikace idiopatických skolióz dle věku a klasifikační systémy skoliózy podle typu, závažnosti a lokalizace křivky. Hlavní část práce je věnována možným faktorům vzniku idiopatické skoliózy, které jsou rozděleny do kapitol podle příčin neurologických, biomechanických, hormonálních, vlivů dědičnosti a faktorů vnitřních a zevních. Součástí speciální části přehledu poznatků je kazuistika pacientky.

Klíčová slova: Idiopatická skolióza, etiopatogeneze, etiologie, klasifikace

Souhlasím s půjčováním bakalářské práce v rámci knihovnických služeb.

Author's first name and surname: Filip Lukeš

Title of the bachelor thesis: Etiopathogenesis of idiopathic scoliosis

Department: Department of Physiotherapy

Supervisor: Mgr. Martina Šlachťová, Ph.D

The year of the presentation: 2016

Abstract: This bachelor thesis deals with the problems of etiopathogenetic theories related to idiopathic scoliosis onset. It focuses mainly on basic scoliosis and idiopathic scoliosis findings, there are listed idiopathic scoliosis classifications due to the age and classification systems by type, severity and localization of the curve. Main part deals with etiopathogenetic factors of idiopathic scoliosis onset, which are divided into chapters by neurological, biomechanical, hereditary, hormonal, inner and outer factors. Special part contains case study of scoliotic patient.

Keywords: Idiopathic scoliosis, etiopathogenesis, etiology, classification

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracoval sám, pod odborným vedením
Mgr. Martiny Šlachtové, Ph.D. Ve své práci jsem postupoval
podle zásad vědecké etiky a uvádím zde všechny použité zdroje.

V Olomouci dne

.....

Tímto bych chtěl poděkovat za cenné rady, čas i odborné vedení mé práce paní magistře
Martině Šlachtové, Ph.D.

Obsah

1	ÚVOD	8
2	CÍLE.....	9
3	PŘEHLED POZNATKŮ	10
3. 1.	Skolióza a idiopatická skolióza	10
3. 2.	Klasifikační systémy skolióz.....	11
3. 3.	Klasifikace idiopatických skolióz dle věku.....	16
3. 4.	Možné faktory vzniku idiopatické skoliózy	17
3.4.1.	Neurologické poškození.....	17
3.4.1.1.	Porucha senzorické integrace a posturální imbalance	17
3.4.1.2.	Porucha přenosu somatosenzorických informací na úrovni vestibulárního aparátu a mozečku	18
3.4.1.3.	Porucha motorické kontroly, senzorická porucha	19
3.4.2.	Biomechanické vlivy.....	20
3.4.2.1.	Nerovnoměrný růst páteře a míchy	20
3.4.2.2.	Relativní poměrové zvětšení přední části páteře	21
3.4.2.3.	Poškození meziobratlové ploténky.....	22
3.4.2.4.	Asymetrie těla při embryonálním růstu.....	23
3.4.2.5.	Vliv „syndromu kontraktur“ jako původce IS	23
3.4.3.	Vliv dědičnosti	25
3.4.4.	Hormonální vlivy	25
3.4.4.1.	Melatonin	25
3.4.4.2.	Vliv růstového hormonu a estrogenů	26
3.4.4.3.	Role leptinu a autonomní nervový systém	27
3.4.4.4.	Kalmodulin.....	27
3.4.5.	Vnitřní faktory.....	27
3.4.5.1.	Hypermobilita	27
3.4.5.2.	Porucha kostní density	28
3.4.5.3.	Selen.....	29

4	SPECIÁLNÍ ČÁST	30
4.1.	Kazuistika.....	30
4.1.1.	Anamnéza.....	30
4.1.2.	Vyšetření	31
4.1.3.	Rentgenový snímek páteře pacientky	34
4.1.4.	Krátkodobý rehabilitační plán.....	34
4.1.5.	Dlouhodobý rehabilitační plán.....	35
5	DISKUZE.....	36
6	ZÁVĚR	43
7	SOUHRN	45
8	SUMMARY	46
9	REFERENČNÍ SEZNAM.....	47

1 ÚVOD

Skoliózou nazýváme zakřivení páteře v rovině frontální spojené s rotací obratlů, během níž dochází také k rotaci žeber, pánve, chybnému postavení lopatek a svalovým dysbalancím. Nejčastějším typem skoliózy je skolióza idiopatická, což znamená, že důvod jejího vzniku není dosud objasněn. Skoliózou jako takovou trpí 2-3 % populace, přičemž idiopatická skolióza má v celkovém množství skolióz asi 65% zastoupení. Častěji jsou postiženy dívky než chlapci, a to v poměru až 6:1. Jedná se proto o poměrně častou páteřní vadu.

Etiopatogeneze idiopatické skoliózy není stále zcela známá. Existuje řada teorií, popisujících možný vliv různých biomechanických, neurologických, hormonálních, metabolických, vnitřních a zevních faktorů či dědičnosti na vznik skoliózy. Konečná odpověď na tuto otázku však stále není zodpovězena. Převládá názor, že za etiopatogenezi této páteřní vady pravděpodobně stojí kombinace původců. Zůstává také otázkou, zda je možno v raném odhalení této nemoci její progres terapeuticky ovlivnit, a do jaké míry, nebo zda-li je její progres postupný až do ukončení kostního růstu a vývoje pacienta.

Úvodní část práce je věnována popisu skoliózy jako takové, dále rozdělení skolióz podle věku pacienta, ve kterém vznikla, a klasifikace skoliózy pro lepší pochopení další části práce. Na tuto část navazují samotné teorie, týkající se vzniku skoliózy, rozdělené podle faktorů biomechanických, neurologických, hormonálních, faktorů dědičnosti a vnitřních a zevních faktorů. Většina poznatků není starší posledních pěti let, některé informace jsou starší, jedná se však o informace, které jsou pokládány za verifikované i přes starší datum publikace. Speciální část tvoří kazuistika pacientky s juvenilní idiopatickou skoliózou s návrhem krátkodobého a dlouhodobého rehabilitačního plánu.

I přesto, že skolióza je velmi častým onemocněním v populaci, je původ jejího vzniku stále velkou záhadou, stejně tak jako přínos terapeutických intervencí týkajících se upravení stavu pacienta nebo zpomalení progresu křivky mladších pacientů.

2 CÍLE

Cílem této bakalářské práce je rešeršní zpracování problematiky idiopatické skoliózy a nejnovějších názorů, které se týkají možných příčin jejího vzniku.

3 PŘEHLED POZNATKŮ

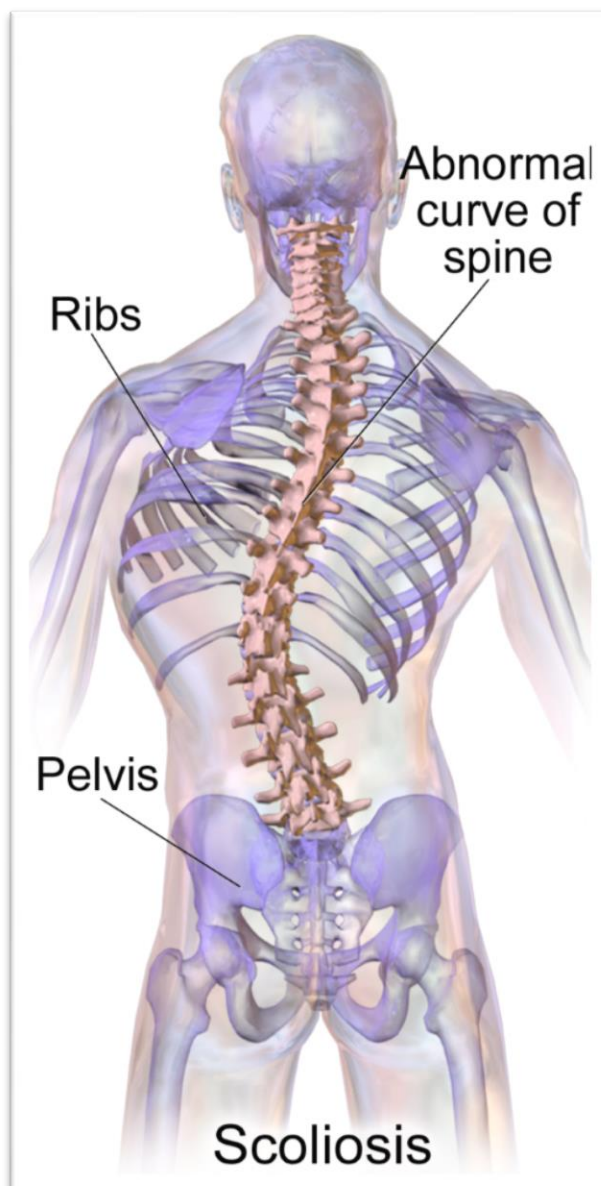
3. 1. Skolióza a idiopatická skolióza

Skoliózou (Obrázek 1) nazýváme trojrozměrnou deformitu páteře, při které dochází k posunu obratlů v rovině frontální, projevující se jako stranové zakřivení páteře, dále v rovině sagitální a transverzální, jelikož je spojena také s rotací obratlů a změnou fyziologické lordózy a kyfózy páteře (Blaha, 2005).

Obratle jsou spirálovitě otočeny jeden proti druhému, trn jednoho obratle je spirálovitě vytočen vůči druhému ve směru konkávní části páteře. Skoliózou jsou ovlivněny mimo páteř také další celky trupu. Změny na žebrech se týkají jejich průběhu i tvaru. Na konkávní straně páteře jsou žebra stlačena k sobě. Na konvexní straně vzniká gibbus, způsobený roztaženými žebry. Na vybočené straně hrudníku je patrný kraniální a laterální posun lopatky, lopatka je rovněž uložena výše než na straně opačné. Na konkávní straně páteře je výše uložena crista iliaca než na opačné straně páteře. Toto postavení pánve u nemocných vyvolává pocit zkrácení dolní končetiny na konkávní straně páteře. Skoliózu, která má kyfotickou složku, označujeme jako kyfoskoliózu, s lordotickou složkou jako lordoskoliózu (Kolář, 2010; Blaha, 2005).

Skoliotickým držením označujeme dočasně vzniklou deformitu, která vzniká při jednostranném zatížení páteře (např. pokud v ruce držíme břemeno). Fyziologická skolióza se vyskytuje téměř u každého člověka, nejčastěji mezi obratli Th3 a Th5, a to jako velmi mírné vybočení. Ve většině případů je fyziologická skolióza pravostranná, asi jen u 16 % je levostranná (Čihák, 2001).

Nejčastější formou je idiopatická skolióza, což znamená, že důvod jejího vzniku není zatím znám. Prevalence idiopatické skoliózy činí až 80 % všech strukturálních skolióz. Postiženy jsou obě pohlaví, dívky jsou postiženy více a mají tendence ke vzniku horších skoliotických výchylek (Blaha, 2005).



Obrázek 1. Skolióza páteře (Retrieved from the World Wide Web: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/a7/Blausen_0785_Scoliosis_01.png).

3. 2. Klasifikační systémy skolióz

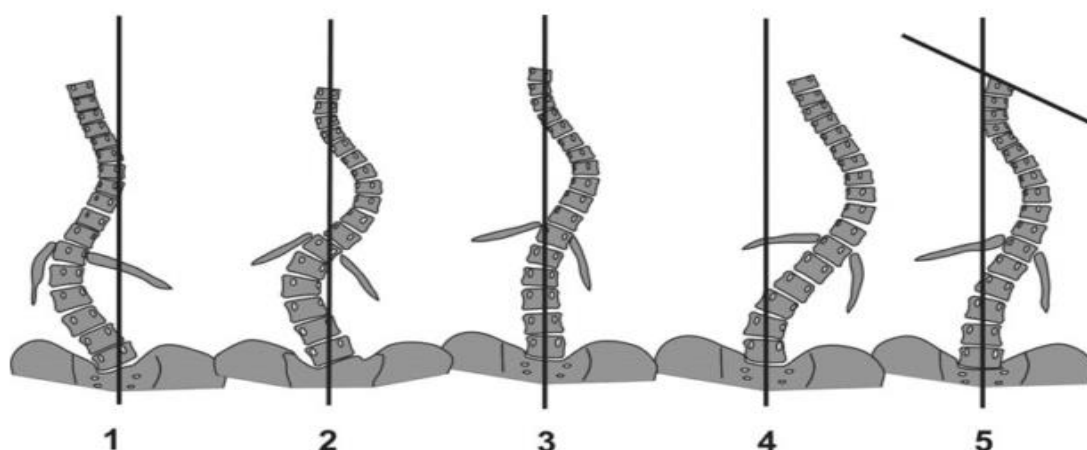
Prvním člověkem, který popsal skoliózu jako takovou a zavedl klasifikační systém skoliózy, byl v roce 1948 John Cobb. V roce 1983 Howard King představil svůj klasifikační systém pro adolescentní idiopatickou skoliózu. Systém Howarda Kinga byl postaven na chirurgických zkušenostech s operacemi těchto pacientů pomocí takzvané Harringtonovy instrumentace, kterou v té době prováděl John Moe a kterým se Howard

King inspiroval. King popsal některé důležité pojmy, které se stále používají dodnes (Ovadia, 2010):

- Stabilní obratel je takový, který je rozdělen na téměř přesné poloviny osou procházející středem křížové kosti.
- Strukturální a proti tomu kompenzační křivky, které se popisují v závislosti na jejich rozsahu a pohyblivosti na prohnuté straně páteře.

King a Moe popsali 5 typů skoliotické křivky (Obrázek 2):

- Typ 1: křivka tvaru písmene „S“, u které jsou obě křivky strukturální a kříží osu středu křížové kosti. Bederní část křivky je větší než hrudní část.
- Typ 2: křivka tvaru písmene „S“, u které jsou obě křivky strukturální a kříží osu středu křížové kosti. Hrudní část křivky je větší nebo rovna bederní části.
- Typ 3: převážně hrudní zakřivení se strukturální křivkou v oblasti hrudní páteře křížící osu středu kosti křížové.
- Typ 4: dlouhá křivka hrudní páteře tvaru písmene „C“, u které je pátý bederní obratel bez vybočení nad kostí křížovou a čtvrtý bederní obratel začíná přecházet podle hrudního zakřivení.
- Typ 5: dvojitá hrudní křivka (Ovadia, 2012).



Obrázek 2. 5 typů skoliotické křivky podle Kinga a Moea (Ovadia, 2012, p. 26).

Další klasifikační systém byl popsán podle Lawrence Lankeho v roce 2001 (Obrázek 3). Tato klasifikace je složena ze tří částí. Typ křivky (typ 1-6), modifikátor bederní páteře (A, B nebo C) a sagitální modifikátor hrudní páteře (+, N nebo -) (Cheung & Luk, 2013).

V rozdělení podle typu křivky popisujeme křivku hlavní, vedlejší a nestrukturální. Hlavní křivka je křivkou největší důležitosti a je vždy strukturálního původu. Vedlejší křivka je menší, může být strukturální i nestrukturální. Nestrukturální typ křivky je popsán úhlem ohybu menším než 25°. Popisujeme 6 typů křivky:

- Typ 1: hlavní strukturální křivka je v hrudní páteři, proximální hrudní a bederní je nestrukturální.
- Typ 2: dvojité křivka hrudní páteře jako hlavní, v proximální hrudní páteři je vedlejší křivka, která je strukturální, thorakolumbální a bederní část je nestrukturální nebo vedlejší křivka.
- Typ 3: dvojité zakřivení křivky, hrudní jako hlavní křivka a bederní jako křivka vedlejší, ale strukturální. Proximální hrudní část je nestrukturální.
- Typ 4: trojitě zakřivení páteře, kde hrudní část je hlavní křivkou a všechny 3 její části jsou strukturální.
- Typ 5: thorakolumbální nebo bederní část je hlavní křivka, je strukturální. Proximální hrudní a hrudní část je vedlejší nestrukturální.
- Typ 6: thorakolumbální nebo bederní část je hlavní křivka, je zakřivená alespoň o 5° více než hrudní část, která je vedlejší, avšak strukturální.

(Ovadia, 2012).

K těmto 6 typům křivky je přidán modifikátor bederní páteře. Ten je určen polohou nejvíce vybočeného obratle bederní páteře (apikálního obratle) a osou středu kosti křížové. Lenke popisuje 3 typy:

- Modifikátor A: osa středu kosti křížové běží mezi pedikly apikálního obratle bederní páteře.
- Modifikátor B: osa středu kosti křížové běží mezi mediální stranou konkávního pediklu a laterálním okrajem těla apikálního obratle.

- Modifikátor C: osa středu kosti křížové běží po mediální straně konkávní části těla bederního obratle.

(Ovadia, 2012)

Modifikátor sagitálního vybočení hrudní páteře je pozorován v rozsahu Th5-Th12, což je oblast hrudní kyfózy. Obsahuje 3 typy:

- + (plus): hodnota hrudní kyfózy je větší než 40°
- N (normal): rozsah hrudní kyfózy mezi 10° a 40°
- - (minus): hodnota hrudní kyfózy menší než 10°

(Ovadia, 2012)

	Type 1 Single thoracic	Type 2 Double thoracic	Type 3 Double major	Type 4 Triple curve	Type 5 Thor.-lumb. or lumb.	Type 6 Thor.-lumb. or lumb.
Lumbar deviation (A-C)						
A minimal	 1A	 2A	 3A	 4A		
B moderate	 1B	 2B	 3B	 4B		
C severe	 1C	 2C	 3C	 4C	 5C	 6C
Sagittal plane	 Normal	 Cerv.-thor. kyphosis	 Thor.-lumb. kyphosis	 Cerv.-thor+ thor.-lumb. kyphosis		

Obrázek 3. Klasifikační systém Lawrence Lankeho (Ovadia, 2012, p. 27).

Podle etiologie a patogeneze můžeme skoliózy dělit na strukturální a nestrukturální. U nestrukturálních skolióz nejsou patrné anatomické změny. Tato skolióza je dána nerovnoměrným zatížením páteře. Naopak u strukturální skoliózy jsou patrné určité anatomické změny (Kolář, 2010).

Mezi nestrukturální skoliózy patří:

- posturální
 - kompenzační
 - reflexní
 - způsobená kořenovým drážděním
- (Kolář, 2010)

Typy strukturální skoliózy:

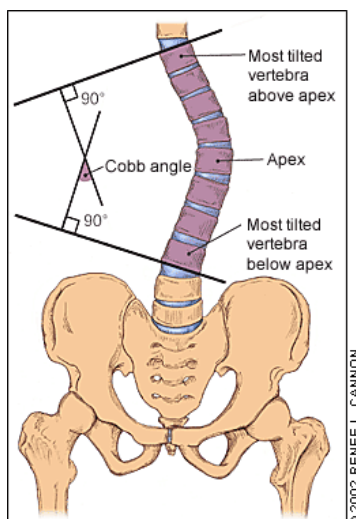
- idiopatická skolióza
 - kongenitální skolióza
 - skolióza při traumatu
 - skolióza při nádorovém onemocnění
 - neuromuskulární skolióza
- (Kolář, 2010)

Další možností klasifikace rozsahu a závažnosti skolióz je hodnocení dle velikosti Cobbova úhlu (Obrázek 4). Cobbův úhel se odečítá z předozadního snímku páteře ve stoji. Je to úhel, který spolu svírají nejvyšší a nejnižší postižený obratel páteře. Aby páteř splňovala podmínku pro označení skoliotická, musí být Cobbův úhel větší než 10° (Greiner, 2002).

Podle velikosti tohoto úhlu rozdělujeme skoliózy:

- do 10° zakřivení IA
- do 30° zakřivení IB
- 30°-60° zakřivení II
- 60°-90° zakřivení III
- nad 90° zakřivení IV

(Kolář, 2010; Greiner, 2002, Kolář, 2003)



Obrázek 4. Měření velikosti Cobbova úhlu (Retrieved from the World wide web: <http://www.aafp.org/afp/2002/0501/afp20020501p1817-f2.gif>).

3. 3. Klasifikace idiopatických skolióz dle věku

Z hlediska klasifikace idiopatických skolióz dle věku, ve kterém vznikly, dělíme skoliózy na:

- infantilní – vznik do 3 let věku dítěte
- juvenilní – od 4 let do začátku puberty
- adolescentní – v období dospívání
- idiopatická skolióza dospělého věku – u žen nad 18 let a u mužů nad 20 let (Blaha, 2005; Kolář, 2010)

Infantilní idiopatická skolióza

Infantilní skolióza vzniká u dítěte do 3 let věku. Častější výskyt je u chlapců než u dívek. Tato křivka bývá častěji levostranná. Zvláštním případem je kojenecká skolióza. Ta bývá uváděna do souvislosti se syndromem asymetrie těla a je většinou resolutní (Blaha, 2005).

Juvenilní idiopatická skolióza

Vyskytuje se u dětí od 4 let věku do začátku puberty. Zastoupení u obou pohlaví je rovnoměrné, hrudní křivka bývá častěji pravostranná (Blaha, 2005).

Adolescentní idiopatická skolióza

Jako adolescentní označujeme deformitu, která vzniká v období dospívání až do dokončení kostěnného růstu. Je to nejčastější typ idiopatické skoliózy s prevalencí až 80%. Častěji se vyskytuje u děvčat s pravostrannou hrudní křivkou (Blaha, 2005).

Idiopatická skolióza dospělého věku

Tento typ skoliózy vzniká u žen nad 18 let věku a u mužů nad 20 let. Tento typ spíše popisuje výsledný stav, její léčba se zaměřuje na ovlivnění komplikací (Blaha, 2005).

3. 4. Možné faktory vzniku idiopatické skoliózy

3.4.1. Neurologické poškození

3.4.1.1. Porucha senzorické integrace a posturální imbalance

Bylo zjištěno, že existuje určitá spojitost mezi nerovnováhou ve stoji u idiopatické skoliózy (dále jen IS) a typem skoliotické křivky, posturou a progresí deformity páteře. Porucha senzorické integrace může být důležitým faktorem v progresi skoliotické křivky vzhledem k neschopnosti přizpůsobit těžiště těla k nejvýhodnějšímu postavení s největší posturální stabilitou. Testované dívky, které byly ve věku od 10 do 16 let, s velikostí Cobbova úhlu větší než 10°, byly méně stabilní než kontrolní skupina, a udržení těla v rovnovážné poloze vyžadovalo mnohem více úsilí a bylo spojeno s více oscilacemi než skupina bez IS. Souvislost s IS může být taková, že s poruchou rovnováhy je tělo v posturálně nevýhodné pozici a ta se postupem času může projevovat a zhoršovat skoliotickou progresi páteře (Beaulieu et al., 2009).

Člověk dokáže udržet stoj v různých pozicích na základě pouhých proprioceptivních informací z periferie. Při porovnání stability se zrakovou kontrolou nebyly pozorovány výraznější rozdíly mezi kontrolní a skupinou s IS. Až s vyřazením zrakové kontroly byla skupina s IS výrazně méně stabilní,

což potvrzuje, že při IS je neglegována propioceptivní složka sensorického systému. Statická rovnováha není u těchto pacientů omezena, naopak dynamická složka rovnováhy je omezena výrazně (Assainte, Mallau, Jouve, Bollini, & Vaugoyeau, 2012).

3.4.1.2. Porucha přenosu somatosenzorických informací na úrovni vestibulárního aparátu a mozečku

Vestibulární systém je sensorický orgán, který slouží k vyhodnocování pohybů hlavy a udržování tělesné rovnováhy člověka. Je uložený ve vnitřní části ucha v os temporalis a obsahuje jak kostěnou, tak membránovou komponentu. Membránový labyrint je vyplněn endolymfou a obklopen perilymfou uvnitř kostěného labyrintu. Vestibulární systém obsahuje tři polokruhové kanálky, laterální, posteriorní a superiorní, které jsou uloženy tak, aby dohromady reagovaly na veškeré změny polohy hlavy (Čihák, 2011).

Mozeček je umístěn v zadní části mozku, pod temporálním a okcipitálním lalokem. Je tvořen šedou hmotou na vnější straně a bílou hmotou na vnitřní straně. Mozeček je částí mozku, která se účastní kontroly a koordinace pohybů kosterního svalstva, postury, kognitivních funkcí, emočního zpracovávání informací a zpracovává somatosenzorické funkce těla. Strukturální poškození nebo léze cerebella vedou u pacientů k postižení pohybu, narušení svalového tonu, poruše koordinace v prostoru a narušení rovnováhy a poškození pracovní kapacity paměti a pohybů očních bulvů. Ve spojení s IS je spojena porucha cerebella se zhoršenou orientací v prostoru a poruchou kontroly rovnováhy, jež jsou obě pozorovány a spojeny s pacienty trpící IS (Shi et al., 2013).

Je známo, že IS je spojena s horší koordinací dynamické rovnováhy. (Beaulieu et al., 2009; Assainte et al., 2012). Posturální kontrola rovnováhy u člověka vyžaduje dobře pracující spolupráci somatosenzorického, zrakového a vestibulárního systému. Jak již bylo zmíněno výše, statická rovnováha je téměř totožná u pacientů s IS jako u zdravé populace. Při odejmutí zrakové kontroly, dynamických podmínkách testování nebo pokud jsou systémy rovnováhy testovány dohromady, byla u IS pacientů zjištěna výrazná zhoršení oproti kontrolní skupině. Navíc, pacienti s výrazně horší progresí křivky vykazovali horší výsledky než pacienti s mírnou skoliózou (Shi et al., 2011).

U skoliotických pacientů může zhoršená rovnováha souviset se zhoršeným zpracováním senzoričských informací. Tito pacienti mají problém se zaujetím správné polohy těla nejspíše vzhledem tomu, že nedokáží adekvátně zpracovat všechny informace z různých senzoričských čidel v těle tak, aby byly šité na míru požadavkům těla na kontrolu rovnováhy. Dále mají pacienti s IS motorický deficit, který je spojen s vyhodnocením vestibulárních signálů a jejich převedením na vhodnou motorickou odpověď (Simoneau et al., 2009).

Porucha na úrovni vestibulárního systému má dopad na vestibulo-spinální aktivitu, jež může vést k abnormální aktivitě zádoých a krčních svalů. Navíc, porucha vestibulárních informací z cerebella do vestibulární mozkové oblasti nebo kortikálních mechanismů, zpracovávajících tuto informaci, může také vést ke změně aktivity zádoého svalstva. Vestibulospinální i kortikospinální porucha může být jedním z důvodů propuknutí nebo progresu skoliózy (Simoneau et al., 2009; Shi et al., 2011).

V porovnání pacientů bez IS byl u skoliotických pacientů výrazně vyšší objem hmoty v mozečkové oblasti VIIla a VIIlb na pravé straně cerebella, a bilaterálně v oblasti X. Pravá oblast VIIla je zodpovědná za motorickou aktivaci, pracovní paměť a mluvení, pravá oblast VIIlb za motorickou aktivaci a senzoričské funkce těla, bilaterální oblast X za vizuální stimulaci. Je známo, že IS může být spojena s poruchou osového motorického kontrolního systému, poruchou zpracování zrakové informace nebo abnormální funkce somatosenzoričského systému, jež je pozorována na vyšetření evokovaných potenciálů. Otázkou je, zdali je zvětšení daných částí mozečku sekundární, vzniklé jako kompenzace na postižení ostatních částí těla spojených s kontrolou rovnováhy, nebo je jedním z primárních činitelů tohoto onemocnění (Shi et al, 2013).

3.4.1.3. Porucha motorické kontroly, senzoričská porucha

Porucha centrálního nervového systému je spojena s IS z několika důvodů. U pacientů s IS je sledována porucha rovnováhy, zhoršené vnímání polohy a postury svého těla a porucha vibrační citlivosti, která může být snižená nebo zvýšená. Porucha senzoričského vstupu informací do mozku nebo narušená senzomotorická integrace mohou vést k abnormálnímu řízení posturálního svalového tonu, který způsobuje rozvoj páteřní deformity. U těchto pacientů dochází k abnormálním aktivačním vzorcům mezi

pravou a levou hemisférou během vykonávání pohybu. Dochází u nich k přehnané aktivaci SMA (supplementary motor area) mozku při provádění různých motorických úkolů (Doménech, Tormos, Barrios, & Leone, 2010).

Neurony SMA, supplementary motor area, se účastní na posturální stabilizaci těla, koordinaci pravé a levé poloviny těla, kontrole vědomých pohybů a kontrole pohybových sekvencí. Posílá přímé signály do primární motorické kůry a páteřní míchy. Není to ale jen motorická oblast, účastní se také na integraci senzorických informací. Důvod přehnané aktivity SMA není u pacientů s IS zatím zcela znám, ale může být spojen s poruchou integrace senzorických informací, která je u pacientů s IS nalezena. Příkazy k vykonávání motorických úkolů a posturální tonus těla vyžadují správnou integraci proprioceptivního, zrakového a vestibulárního systému na centrální úrovni, jež jsou všechny, jak bylo zmíněno výše, narušeny u pacientů s IS. Tito pacienti vhodně nevyhodnocují požadavky těla sloužící k rovnováze po odebrání zrakové a proprioceptivní senzorické složky. Porucha těchto senzorických vstupů na kortikální úrovni vedoucí k nevhodným motorickým výstupům hraje zásadní roli v patogenezi IS (Doménech, Martí et al., 2011; Doménech, Tormos et al., 2010).

3.4.2. Biomechanické vlivy

Z antropologického hlediska je člověk jediným obratlovcem, který trpí skoliózou. Tento přechod z kvadrupedální na bipedální chůzi je z biomechanického hlediska ekonomičtější i funkčnějším modelem. Změna působících sil na páteř ve vzpřímené poloze může přesahovat do takové míry, na kterou páteř není uzpůsobena. Jako výsledek toho, vzpřímená bipedální postura může přispívat k nestabilitě, která postupně vede ke skolióze (Séze & Cugy, 2012).

3.4.2.1. Nerovnoměrný růst páteře a míchy

Pokud je při růstu prodlužování páteře příliš rychlé v porovnání s pomalejším růstem páteřní míchy a příslušných nervových kořenů, vzniká nerovnováha, kterou musí tělo vyrovnat. Dojde k zakřivení páteře jako adaptace na pomalejší růst míchy, aby nedošlo k jejímu natažení. Podle vyšetření magnetickou rezonancí (dále jen MRI) bylo zjištěno, že kratší páteřní mícha může vést k abnormální rotaci páteře, kterou

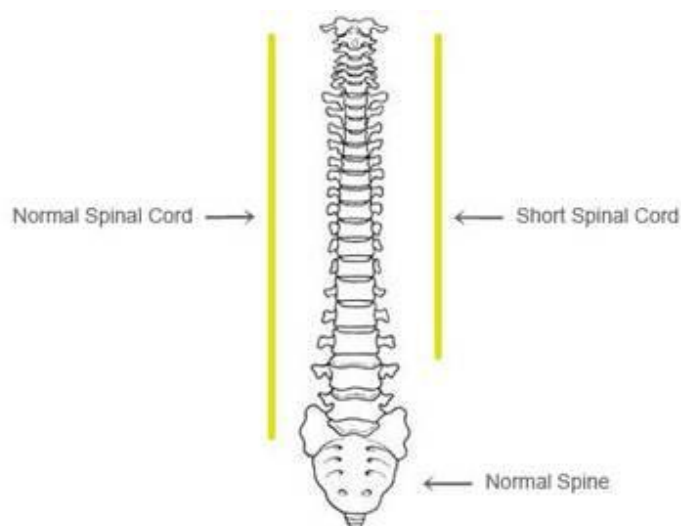
můžeme pozorovat na vrcholku skoliotické křivky, vedoucí k lordóze, přecházející k laterálnímu vybočení a rotaci páteře (Chu, Rasalkar, & Cheng, 2010).

Abnormality mohou být také nalezeny v mozkové části, a to v kalvě, basi lební a několika mozkových strukturách. To může být vysvětleno nepoměrem růstu nervových a kostěných částí v lebce a mozku. Tyto anatomické změny mohou být spojeny s množstvím neurologických poruch, dokumentovaných např. abnormálním vyšetřením SSEP (somatosensory evoked potential), posturálními dysbalancemi, poruchami chůze, postižením okohybných funkcí a abnormálními výsledky při vyšetření transkraniální magnetickou stimulací, jež jsou všechny sekundárně spojeny s adolescentní idiopatickou skoliózou. Tyto poznatky mohou být dále zkoumány a mohou vést k odhadu vztahu mezi těmito změnami a lateralitou křivky, typem křivky, patogenezí a prognózou u pacientů s IS (Chu et al., 2010).

3.4.2.2. Relativní poměrové zvětšení přední části páteře

Nepoměr v růstu mezi přední a zadní stranou páteře může přispívat k rozvoji IS. Pomocí vyšetření páteře MRI bylo zjištěno, že mezi obratli Th1 a Th12 jsou delší obratlová těla v přední části obratle a kratší pedikly v jeho zadní části než u kontrolních pacientů bez IS. Dále bylo zjištěno, že existuje přímý vztah mezi závažností skoliotické křivky a poměru nerovnováhy mezi anterioposteriorní délkou obratlů (Guo, Chau, Chang, & Cheng, 2003; Shi et al., 2011).

Vztah mezi tímto nepoměrem a patomechanismem IS je popsán podle Rothova spring-string modelu (Obrázek 5). Ten je popisován na modelu pružiny, na níž je ukotveno lanko na dvou jeho koncích. Pokud dojde ke zkrácení lanka, pravděpodobně to vyústí nejen v předozadní deformaci celé pružiny, ale také v deformaci stranovou (Burwell, Dangerfield, & Freeman, 2008).



Obrázek 5. Rothův spring-string model (Retrieved from the World Wide

Web:

[http://www.scoliosisacademy.com/uploads/2/5/6/9/25699169/_____9861357](http://www.scoliosisacademy.com/uploads/2/5/6/9/25699169/_____9861357.jpg)
.jpg).

Relativní poměrové zvětšení přední části páteře je podle Portera popsáno kratší délkou canalis vertebralis v poměru k obratlovým tělům. Interpretuje IS jako důsledek maladaptace rostoucí nevyvinuté míchy ke „kotvě“ tvořené kratší pátevní míchou (Burwell, Dangerfield, & Freeman, 2008).

3.4.2.3. Poškození meziobratlové ploténky

Kalcifikace meziobratlového disku je považována za komplikaci, která vede k jeho degeneraci. Abnormální zatížení disku je charakteristické pro skoliotické meziobratlové ploténky, a vede k deformitě páteře. Kalcifikace disku probíhá na okraji buněk a postupuje kolem celé buňky a do její extracelulární matrix. Buňky meziobratlových disků skoliotické páteře obsahují méně proteoglykanů a jako důsledek toho snížené množství obsahu vody. Úbytek byl více pozorován na konkávní straně skoliotické křivky. Tato pozorování popisují rozdíl mezi konvexní a konkávní stranou skoliotického disku, s úbytkem vody narůstá množství vápníkových iontů, což vede k větší deformaci disku (Hristova et al., 2010).

Zvýšené množství alkalické fosfatázy (ALP), vápníkových a monofosfátových iontů je přítomno u disků pacientů s IS. To může značit předčasný

degenerační proces u meziobratlové ploténky pacientů s IS. Narušená buněčná aktivita meziobratlového disku a jeho abnormální zatížení hrají pravděpodobně oba svou roli v degenerativních změnách plotének pacientů s IS. Poškození meziobratlové ploténky tedy není nejspíše příčinou vzniku IS, hraje však roli v její progresi (Hristova et al.,2010).

3.4.2.4. Asymetrie těla při embryonálním růstu

Bylo zjištěno, že během růstu má hrudní páteř tendence k zakřivení především na pravou stranu i u jedinců bez IS. U lidí s IS může být převážné množství skolióz rotovaných na pravou stranu vysvětleno touto již existující rotací z embryonálního vývoje. Tato rotace páteře během vývoje obratlovců je pozorována i u živočišných druhů, které netrpí skoliózou, proto se může tento jev považovat za běžnou část fyziologického vývoje páteře obratlovců. Jedním z důvodů této fyziologické tendence páteře rotovat k pravé straně je zřejmě rozdílné uspořádání vnitřních orgánů těla. Rovněž sestupná část aorty, která těsně přiléhá k levé části obratlů, je pravděpodobně důvodem pravostranné rotace střední a dolní hrudní páteře. Tento vliv ještě musí být dále zkoumán, přesto to může být jeden ze spouštěcích faktorů patologické křivky páteře (Kouwenhoven et al, 2006).

3.4.2.5. Vliv „syndromu kontraktur“ jako původce IS

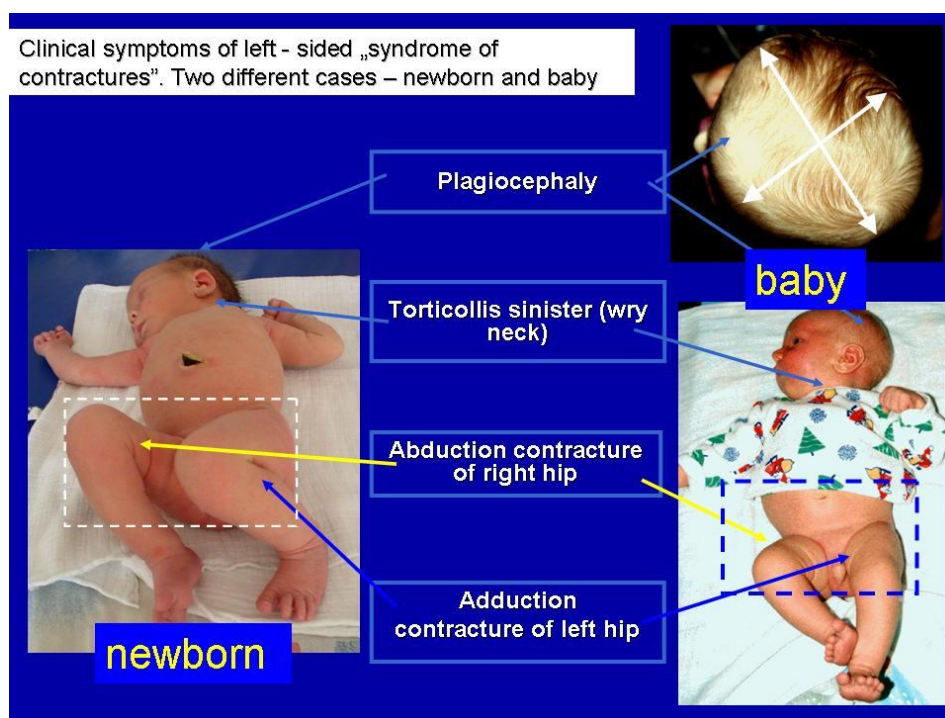
Vznik „syndromu kontraktur“ může být spojený s plodem: těžší, delší tělo; nebo s matkou: menší břicho během těhotenství, nedostatek liquor amnia (plodové vody), „androidní“ typ os pelvis, který je nevhodný pro vývoj plodu. Profesor Mau zdůrazňuje vliv CNS na rozvoj „syndromu kontraktur“.

Nejčastěji je „syndrom kontraktur“ pozorován jako důsledek levostranné pozice plodu. U syndromu kontraktur jsou podle Mau (Obrázek 5):

- Deformity lebky (plagiocephallie). Nejčastěji na levé kosti čelní a os temporale. Dále asymetrie očí, uší a nosu.
- Torticollis muscularis. Zkrácení m. sternocleidomastoideus, nejčastěji levostranné. Spojené s plagiocephalií, traumatem nebo jako dědičná záležitost.
- Scoliosis infantilis (infantilní skolióza). Jiný typ skoliózy než je IS. Většinou dochází k recidivě u 80 % případů.

- Asymetrie os pelvis.
- Deformity nohou, jako pes equinovarus, pes equino-valgus nebo pes calcaneo-valgus.
- Zkrácení adduktorů levé kyčle. Neléčené zkrácení může vést k dysplazii kyčle, pozorované u 10 % narozených. Zbýlých 90 % jako sekundární poškození vlivem kontraktur klasifikováno jako „vrozená dysplazie kyčelního kloubu.“
- Kontraktury a zkrácení abduktorů a měkkých tkání pravé kyčle, popsáné jako „slabá postura“ podle Mau. Tato nerovnoměrnost způsobuje poruchy chůze, s postupem času tato asymetrie narůstá a zasahuje do vývoje páteře jako skolióza.

(Karski,2010)



Obrázek 5. Příznaky „syndromu kontraktur“ dle Mau (Retrieved from the World Wide Web: <http://www.karski.lublin.pl/Slajd1.jpg>).

Skolióza se vyvíjí kvůli asymetrickému pohybu pánve a nepoměru v zatížení pravé a levé nohy. Tyto asymetrie souvisí se „syndromem kontraktur“. Progrese skoliózy v období vývoje dítěte souvisí s nepoměrem v růstu měkkých tkání a kostí. Kontraktury nerostou a neprodlužují svoji délku, rostou pouze kosti. Ta vede ke zhoršování skoliózy v průběhu vývoje dítěte do doby zastavení růstu. To je vidět zejména u dětí, u kterých je patrný rozdíl v růstu mezi trupem a dolními končetinami,

když dolní končetiny rostou rychleji než trup. Přestože je v mnoha publikacích uváděno, že skolióza pokračuje od vrcholu dolů, z biomechanického hlediska je patrné, že progreduje kaudokraniálně, myšleno od pánve a sakro-lumbární oblasti do kraniálních částí páteře (Karski, 2010).

3.4.3. Vliv dědičnosti

Genetické vlivy se mohou uplatňovat v etiopatogenezi idiopatické skoliózy, jak bylo zjištěno na studiu dvojčat a studiu více generací rodin. Studie dvojčat jsou vhodné z toho důvodu, že je možné rozlišit, jestli je nemoc vázána dědičně nebo vzniká vlivem faktorů prostředí, jelikož jednovaječná dvojčata nesou 100 % stejné genetické informace, dvojvaječná dvojčata 50 %. Podle studie jednovaječných a dvojvaječných dvojčat se genetické vlivy uplatňují asi z 38 % (Grauers, Rahman, & Gerdhem, 2012).

Není zatím přesně dokázán vliv dědičnosti na IS. Přesně se neví, který gen nebo skupina genů by mohla být zodpovědná za toto onemocnění. Důvodem jsou polygenetické faktory, příliš velký vliv prostředí a neúplná nebo malá penetrace genu. Předpokládá se, že dědičnost genu spojeného se skoliózou je vázaná na pohlaví, s inkompletní penetrací genu a variabilní expresivitou. Rozsah a tíže vady může být rozdílná. Pokud je dítěti předán gen od matky nebo otce, může mít jiné projevy než u rodiče, křivka může být nižší nebo naopak vyšší závažnosti. Nejspíše se nedědí skolióza jako taková. Jedním z názorů je dysfunkce hormonů, dalším porucha proteosyntézy na úrovni enzymatické (Gorman, Julien, & Moreau, 2012; Grauers et al., 2012).

3.4.4. Hormonální vlivy

3.4.4.1. Melatonin

Melatonin je hormon lidského těla, který je produkován v epifýze (lat. corpus pineale), a v malém množství v rohovce. Syntéza a vyplavení tohoto hormonu je závislá na světle; je stimulován ve tmě a inhibován světlem. Vyplavení začíná s příchodem tmy, vrcholí uprostřed noci, mezi 2-4 hodinou noční, a potom postupně klesá během druhé poloviny noci (Girardo, Betinni, Dema, & Cervellati, 2011).

Role melatoninu na vzniku idiopatické skoliózy není u člověka zatím přesně objasněna. V jednom z výzkumů, zkoumajícího spojitost mezi skoliózou a melatoninem, byl zkoumán vliv nedostatku melatoninu na páteř čerstvě vylíhlých kuřat. Po odnětí jejich šišinky se pravidelně objevovala skolióza, která byla velmi podobného typu, jako je skolióza u člověka. Skupině kuřat, které po odnětí šišinky byl dodáván melatonin dále, nebyl rozvoj skoliózy téměř patrný. Dá se tedy soudit, že melatonin hraje určitou roli u vzniku skoliózy. Pravděpodobně porucha neurohormonálního systému šišinky je spouštěcím faktorem pro sníženou tvorbu tohoto hormonu (Girardo et al., 2011).

3.4.4.2. Vliv růstového hormonu a estrogenů

Dívky se skoliózou mají obvykle méně tělesné hmoty než jejich vrstevnice. Původně se předpokládalo, že to může být způsobeno psychickými problémy spojenými s deformitou páteře. Jak se však ukazuje, skolióza může být endokrinního nebo metabolického původu. Jedním z činitelů, spojených se vznikem IS, může být vliv růstového hormonu během růstu dívek. Nesouvisí to s abnormální hladinou růstového hormonu v krvi IS pacientů, ale se zpožděním puberty těchto pacientů, a to zhruba proporčně v porovnání se závažností křivky. S oddálením nástupu puberty je nedozrálá páteř vystavena déle stresorům spojeným se vzpřímeným postojem a tudíž má vyšší náchylnost ke skolióze (Mao et al, 2011; Barrios et al, 2011).

Jak bude popsáno v kapitole zabývající se poruchou kostní density u IS pacientů, změna kostní stavby má vysokou prevalenci u pacientů s IS, je pozorována asi u 20-38 % z nich (Li,X.F.,Li,H.,Liu, & Dai, 2008). Stejně tak je obsah minerálních látek v kosti snížen. Snížená hustota kostí je nejspíše způsobena nízkým příjmem vápníku během puberty. Druhým důvodem pro zhoršenou kvalitu kosti je pravděpodobně nízká hladina estrogenů, která je spojená s pozdním nástupem menstruace nebo poruchou funkce estrogenů jako takového. Estrogen funguje v interakci s dalšími hormony, jako je růstový hormon a růstové faktory, které jsou oba spojeny s IS. Nízká hladina estrogenů v těle dívek zhoršuje dozrávání osteoblastů. To jsou buňky, jež vylučují kolagen, tvoří kostní tkáň a účastní se remodelace kostí. Tím je narušena tvrdost, elasticita a pevnost kostí. Zhoršená kvalita kosti může vést k její jednodušší deformaci (Leboeuf, Letellier, Alos, Edery, & Modovan, 2009).

3.4.4.3. Role leptinu a autonomní nervový systém

Leptin je protein tvořený v tukových buňkách, patří mezi tzv. adipokiny. Podílí se na zvládnání následků hladovění organismu, dále centrálně stimuluje růst těla skrze sympatickou dráhu hypotalamu. Ta uvolňuje noradrenalin ke zvýšení růstu kostí a inhibuje funkci osteoklastů, které se účastní na odbourávání kosti. Pacienti s IS mají snížené množství leptinu cirkulujícího v krvi. Vysoká hladina centrálního leptinu může vést ke snížení množství cirkulujícího leptinu vlivem negativní zpětné vazby mezi hypothalamem a leptinem. Existuje názor, že vyšší centrální funkce leptinu dává vznik skolióze vlivem abnormálního růstu kostí, v tomto případě asymetrického růstu týkajícího se páteřních obratlů. Při studiích na myších bylo zjištěno, že vysoké hodnoty centrálního leptinu mohou nejen souviset se vznikem skoliózy, ale také se zhoršením její progrese (Wu et al., 2012).

3.4.4.4. Kalmodulin

Kalmodulin je všudypřítomný protein, který je schopný se vázat s vápníkovými ionty v buňce. Tento protein se podílí na svalové kontrakci. Existuje určité spojení mezi hladinou kalmodulinu v krevních destičkách a závažností skoliotické křivky. Můžeme usuzovat, že hladina kalmodulinu v krevních destičkách může být jistým prediktorem závažnosti skoliotické křivky u postižených pacientů. Lowe (2004) usuzuje, že existují změny v aktivitě paraspinálních svalů, a že kalmodulin působí jako mediátor tkání obsahujících kontraktilní systém (aktin a myozin). Vychází ze zjištění, že určité abnormality krevních destiček jsou pozorovány u pacientů s IS. Kalmodulin může také způsobovat mikroangiopatii na úrovni stlačených těl obratlů a tím vést k asymetrické dystrofii obratlů (Lowe, Burwell & Dangerfield, 2004).

3.4.5. Vnitřní faktory

3.4.5.1. Hypermobilita

Hypermobilitou popisujeme zvýšení kloubní pohyblivosti malých i velkých kloubů ve větším rozsahu, než je fyziologický rozsah pohybu v daném kloubu, a to bez účasti jiných systémových nemocí. Hypermobilita kloubů bývá velmi často spojena s bolestí v zádech, anterior knee pain (bolestí femoro-patelárního kloubu),

bolestí plosky nohy spojené s plochonožím nebo pes planovalgus, a poruchou postury, která se projevuje vadným držením nebo skoliotickým držením páteře. Pacienti s hypermobilitou kloubů také často trpí dechovou nedostatečností, která je spojena se sníženým rozpínáním hrudníku při dýchání. Narušena je i propiocepce, vedoucí k horšímu vnímání kloubů a segmentů těla a s tím spojené nevhodné nastavení kloubů. U dětí s hypermobilitou vede nefyziologické nastavení kloubů ke snížené posturální stabilitě těla (Czaprowski, Kotwicki, Pawlowska, & Stolinski, 2011).

Bylo zjištěno, že u dětí s IS se kloubní hypermobilita vyskytuje více než u zdravých jedinců. Vyšší pravděpodobnost poruchy kloubní pohyblivosti se vyskytuje u dětí s jednoduchou skoliotickou křivkou, než u dětí s křivkou dvojitou, avšak žádné zřejmé vztahy mezi hypermobilitou a úhlovou hodnotou skoliózy, vrcholovou rotací páteře, obratly v rámci zakřivení, typu aplikovaného léčení a věkem vyšetřovaných osob nalezeny nebyly. Jednou z metod léčby skoliotických pacientů je zvyšování rozsahu pohybu páteře ke korekci skoliotické křivky, která může být u hypermobilních pacientů nevhodná a může dále prohlubovat celý problém. Proto je důležité vzít hypermobilitu na vědomí u skoliotických pacientů a podle toho přistupovat k jejich terapii (Czaprowski et al., 2011).

3.4.5.2. Porucha kostní density

Osteoporóza je nejčastější metabolická kostní porucha. Projevuje se řídnutím kostní tkáně. Vyskytuje se zejména ve vyšším věku (nejčastěji u žen po menopauze), u dětí je spíše vzácná. U pacientů s IS je mnohem větší postižení kostní density než u ostatních pediatrických nebo dospělých jedinců. U pacientů s IS je snížení kostní density pozorováno asi u 20-38 %. Snížená kvalita kosti je vždy spojena s nižší pevností kosti. Oslabená páteř vlivem zhoršení kvality kostní hmoty může vést k její deformaci (Li et al, 2008).

U mladých pacientů s poruchou kostní hustoty už od dětství je závažnost skoliotické křivky v dospělosti vyšší než u pacientů bez osteoporózy. Odhalení spojitosti mezi osteoporózou nebo osteopenií a IS zůstává dosud neurčený. Získané informace však dokazují, že vztah mezi stavem nedostatečně mineralizovaných kostí a IS opravdu existuje, ale jestli je snížené množství kostních minerálů etiologickým faktorem, nebo je způsobeno sekundárně jako následek zvýšeného mechanického zatížení páteřních segmentů, není ještě známo (Li et al, 2008).

3.4.5.3. Selen

Selen je polokov patřící do skupiny chalkogenů a jeho hlavním projevem jsou fotoelektrické vlastnosti. Spojitost s IS můžeme pozorovat při jeho vysoké hladině, kdežto nízká hladina selenu žádnou významnou roli nehraje. Selen je nejvíce obsažen v potravě s vysokým poměrem esenciálních mastných kyselin, jako jsou ryby, ořechy a vnitřnosti. Bylo prokázáno, že vysoký obsah selenu v lidském těle je jedním z rizikových faktorů pro IS, avšak princip, jakým vyšší hodnoty selenu v lidském těle způsobují vznik IS, je dosud neznámý. Jedna z teorií týkající se selenu a vzniku IS se týká nepoměru v růstu páteře. Selen zřejmě neovlivňuje vznik skoliózy přímo. Bylo zjištěno na zvířatech, že vyšší dávky selenu podporují růst a vývoj těla. Tato podpora růstu v dětství by mohla vést k nepoměru růstu přední a zadní části páteře, jak již bylo zmíněno výše, a jako důsledek toho vést ke skoliotickému zakřivení páteře. Tudíž vyšší množství selenu způsobí nerovnoměrný růst páteře a jeho efekt není přímý (Ji et al., 2013).

4 SPECIÁLNÍ ČÁST

4.1. Kazuistika

Pro doplnění práce bude uvedena kazuistika pacientky s juvenilní idiopatickou skoliózou. Pacientka souhlasila s použitím údajů z vyšetření, rentgenového snímku, pořízených fotografií a nahlédnutí do osobní lékařské dokumentace související s touto bakalářskou prací.

Pacient: Žena, 13 let

Diagnóza: Juvenilní idiopatická skolióza

Orientace křivky: krční páteř – 25° sinistro-konvexní zakřivení

hrudní páteř - 28° dextro-konvexní zakřivení

bederní páteř - 23° sinistro-konvexní zakřivení

4.1.1. Anamnéza:

- OA: narozena ve 36. týdnu, chůze před 1. rokem, Apgar skóre v normě
- RA: bez výskytu páteřních vad v rodině
- FA: neguje
- GA: zatím bez menstruace
- PA: žákyně 1. stupně gymnázia, bydlí s rodiči
- SpA: volejbal závodně, dříve smečarka (pravostranná), hra na příčnou flétnu
- NO: V listopadu 2015 na doporučení praktického lékaře na preventivní dětské prohlídce odeslána na ortopedii. Vyšetřena a proveden rentgenový snímek páteře. Byla jí diagnostikována juvenilní idiopatická skolióza. Nyní pacientka dochází na oddělení RRR centra v Olomouci pro edukaci cvičení pro skoliotiky, bolesti neudává. V únoru 2016 nasazen korzet. V současné době taktéž zlomenina levého palce HK – sádrová fixace.

4.1.2. Vyšetření:

- **Aspekce** (Obrázek 6)



Obrázek 6. Aspekce pacientky zezadu, zboku a zepředu.

Aspekce zezadu: sešikmení pánve sinistro-kaudálně, asymetrie tajlí-větší a delší vlevo, vystoupilý levý paravertebrální val, kraniálnější uložení levé lopatky, vystoupení mediálních hran lopatek, levé rameno uloženo výše, hypertrofie levého m. trapezius, níže uložená levá infraglutéální rýha, lehká varozita kolen

Aspekce zboku: lehké protrakční držení ramen, vyhlazená hrudní kyfóza, vyhlazená bederní lordóza, rekurvace kolenních kloubů

Aspekce zepředu: shift pánve doprava, výše uložená levá horní spina, zevní rotace levého kyčelního kloubu, mírné plochonoží, hlava lehce rotována doprava

- **Vyšetření palpací:**

protažitelnost kůže a fascií dobrá, zvýšené napětí pravého paravertebrálníhovalu a levé oblasti Th páteře, zvýšené napětí m. trapezius vlevo

- **Měření distancí páteře:**

Adamsův test (Obrázek 7): v Th oblasti prominence gibbu dextro-konvexní, v L oblast prominence paravertebrálníhovalu sinistro-konvexní



Obrázek 7. Adamsův test v předklonu.

Test lateroflexe: rozsah úklonu na levé straně 16,5 cm, na pravé straně 17 cm (norma 20 cm)

Schoberova vzdálenost: prodloužení o 3,5 cm (norma 4-5cm)

Stiborova vzdálenost: prodloužení o 5,5 cm (norma 7-10 cm)

Forestierova fleche: dotyk temenem zdi (norma)

Čepojova vzdálenost: prodloužení o 2cm (norma 2,5-3 cm)

Ottova inklinální vzdálenost se prodloužila o 4cm (norma 3,5 cm)

Ottova reklinální vzdálenost se zkrátila o 1cm (norma 2,5 cm)

Thomayerova zkouška: -10 cm (přesah)

Trendelenburgův stoj zvládá bez laterálního posunu pánve na obou stojných končetinách

Hodnocení držení těla dle Mathiase: zvýraznění bederní lordózy se současnou prominencí břicha

- **Měření délek:**

Funkční délka DKK: levá končetina 87 cm, pravá končetina 89 cm

Anatomická délka DKK: levá končetina 82,5 cm, pravá končetina 83,5 cm

Umbiliko-maleolární délka DKK: levá končetina 96,5 cm, pravá končetina 97 cm

Délka rozpětí paží: 165 cm / Tělesná výška 169,5 cm, rozdíl 4,5 cm

- **Vyšetření chůze:**

Menší souhyb horních končetin. Lehká zevní rotace levé dolní končetiny. Délka a rytmus kroku fyziologická. Chůzi vzad zvládá bez obtíží.

- **Testy na hypermobilitu:**

Hodnocení dle Beighton scale: 9/9 bodů, konstituční hypermobilita

- **Stoj na dvou vahách:** Levá DK 21 kg / Pravá DK 28 Kg

4.1.3. Rentgenový snímek páteře pacientky (Obrázek 8)



Obrázek 8. Rentgenový snímek páteře pacientky, pohled zepředu.

4.1.4. Krátkodobý rehabilitační plán

Pacientka pravidelně dochází na rehabilitační pracoviště RRR centra v Olomouci Neředíně. Současná terapie sestává z Vojtovy reflexní lokomoce, cvičení dle Schrotové, dále obsahuje prvky derotačního dýchání a autotrakci, cvičení lokalizovaného dýchání. Pacientka je velmi šikovná a její aktivní přístup a domácí autoterapie ji pomáhají dělat pokroky v léčbě. Aktivně cvičí 2-3x denně.

Problémem pacientky není bolest. Skoliotická deformita omezuje pacientku především při sportu, je dále zhoršená hypermobilitou, jež jsme vyšetřili podle Beighton scale stupnice 9/9. Při terapii skoliózy je nutné brát v potaz hypermobilitu pacientky.

Jako první věc v terapii bych kladl u pacientky důraz na režimová opatření, týkající se progresu její křivky. Vhodná obuv, dvojce učebnice do školy, jedny na doma, druhé si pacientka nechá ve škole. Úprava tréninků volejbalu, snažit se omezit doskoky

a výskoky, pokud to tréninkový režim dovolí. Zakřivení páteře přesahuje 20°, proto bych volil asymetrické cvičení, a to lezení podle Klappa. Z metody Schrottové je vhodné dechové cvičení v derotačním podkládání a cílená korekce pánve. Z metod na neurofyziologickém podkladě je vhodné volit Vojtovu metodu, jelikož zapojením svalů do správných pohybových vzorců můžeme velmi dobře ovlivnit porušenou funkci autochtonní muskulatury. Metody senzomotorické stimulace připadají rovněž v úvahu, jelikož obnova pohybových stereotypů, vedoucí k aktivaci, automatizaci a nejekonomičtějšímu zapojení svalů do pohybového vzorce může pomoci ovlivnit skoliotickou křivku.

4.1.5. Dlouhodobý rehabilitační plán

Z dlouhodobějšího hlediska je nutné brát v potaz především věk pacientky. Vzhledem k tomu, že pacientka má teprve 13 let, můžeme očekávat zhoršení deformity, případně zpomalení její regrese minimálně do ukončení kostního růstu pacientky.

Pacientku je možné připravit na možnost, že by mohla být nucena omezit či přestat aktivně sportovat. Její jednostranné zatížení smečářky ve volejbale může její zdravotní stav zhoršovat.

5 DISKUZE

Skolióza je v dnešní době poměrně často zastoupenou páteční vadou. Idiopatická skolióza je vůbec nejčastější páteční deformitou frontální roviny. Kolář (2003) udává, že idiopatická skolióza má na svědomí až 65 % případů všech strukturálních skolióz. K vývoji křivky větší než 20° dochází podle Koláře asi u 0,5 % dospívajících. Idiopatická skolióza ohrožuje pacienty po celou dobu jejich kosterního růstu, vzácněji může propuknout i po ukončení kosterního růstu. Většinou bývá pravidlem, že skolióza, která vypukne v mladším věku má horší prognózu, jelikož může docházet ke zvětšování páteční deformity až do ukončení růstu kostí a dokončení vývoje. Zvláště v období puberty může skolióza nabrat rychlý, maligní progres. Postižení páteře způsobené skoliózou může nabývat rozdílného stupně závažnosti a lokalizace zakřivení. Nepříjemné účinky na postižené pacienty nejsou pouze kosmetické, jedná se o progresivní onemocnění, které může způsobovat také bolesti zad, problémy ve sportovní oblasti či být predispozicí k dalším onemocněním a poruchám pohybového systému. Kolář udává, že osoby s idiopatickou skoliózou jsou v signifikantně vyšším riziku páteřních obtíží než zbytek populace.

Slovo idiopatická popisuje samostatně vzniklou situaci bez zjevné příčiny svého vzniku. Etiologií vzniku idiopatické skoliózy se zabývala a stále se zabývá řada autorů. Faktory biomechanické, hormonální, neurologické, či faktory vnitřní a zevní nejsou schopny dát jednoznačnou odpověď na otázku jejího vzniku.

Z neurologického hlediska se u etiopatogeneze idiopatické skoliózy nejčastěji setkáváme s poškozením mozečku, vestibulárního aparátu a poruchou integrací senzorických informací a motorické kontroly. Posturální nerovnováhou se ve své práci zabývá Beaulieu et al. (2008). Její studie se zúčastnilo celkem 102 dívek, z nichž 49 bylo ve věku mezi 10-16 lety, s velikostí úhlu větší než 10°. Zbylé dívky byly jako kontrolní skupina bez páteční deformity, ve věku kolem 13 let. Cílem této studie byla hypotéza, která porovnávala posturální nerovnováhu pacientů s IS spojenou s poruchou integrace senzorických informací. Studie se týkala měření titubací a stability těla na nerovnovážné plošině spolu s měřením rozsahu, do kterého pacienti přenášeli hmotu svého těla při snaze udržet rovnováhu. Výsledkem bylo, že skupina s IS byla výrazně

méně stabilní než kontrolní skupina. Stejně tak byla spojena horší skoliotická křivka s menší posturální stabilitou.

Poruchou integrace senzorických informací a poruchou propiocepce se ve své práci zabývá také Assaiante et al. (2012). Tato práce se zabývala především vlivem poruchy rovnováhy, propiocepce a vizuální kontroly na progresi skoliotické deformity. Dále porovnávala rozdíly ve statické a dynamické rovnováze pacientů s narušením těchto senzorických čidel v porovnání s kontrolní skupinou. Zraková kontrola pomohla zlepšit stabilitu jak u kontrolní skupiny pacientů, tak i u pacientů s IS. V porovnání dynamické rovnováhy při absenci zraku, kdy byly testované osoby nuceny spoléhat výhradně na propiocepci, byly pozorovány mnohem větší oscilace a horší vyrovnání se s měnícími nároky na změnu polohy, u pacientů s IS, než u kontrolní skupiny.

Předchozí práce naznačují, že určitá spojitost mezi poruchou zpracování senzorických informací a idiopatickou skoliózou existuje. Otázkou však zůstává, zda-li je zhoršení především propioceptivní složky senzorických informací jedním z kauzálních faktorů, které způsobují vznik IS, nebo je její poškození následkem skoliózy jako takové jedním z nepopsaných důvodů. Z hlediska rovnováhy a propojení senzorických informací spolu s motorickým programem, který je dán svalům na základě přijatých informací z periferie a zrakového aparátu, a z něhož je potom proveden motorický pohybový program, který má za úkol udržení postury a rovnováhy, je dalším spojovacím článkem zřejmě spojeným s IS mozeček.

Shi, Wang et al. (2013) popisují ve své studii morfologické a volumetrické změny určitých oblastí mozečku, pozorované u pacientů s IS. Jejich studie se účastnilo 50 žen s pravostrannou hrudní křivkou, ve věkovém rozmezí 12-17 let, s rozsahy Cobbova úhlu od 20°-90°, a jako kontrolní skupina 40 žen, které byly také ve stejném věkovém rozmezí. Těmto účastníkům studie byl proveden scan všech oblastí mozečku. U pacientů s IS byly pozorovány určité volumetrické změny na oblastech VIIa a VIIb pravé strany mozečku a oblasti X bilaterálně. V průměru byla velikost těchto oblastí zvětšena o 7,43 - 8,25 %. Funkce těchto postižených oblastí jsou spojeny s kontrolou motoriky, zpracováním senzorických informací, pracovní paměti a zpracováním vizuálních informací. Další spojitost, související se zpracováním propioceptivní informace, ukazuje jistou korelaci těchto složek rovnováhy a skoliózy.

Volumetrické zvětšení výše popsaných oblastí mozečku může být kompenzačním mechanismem porušené senzomotorické složky rovnováhy člověka, nebo jsou změny na mozečku způsobeny primárně, spojené s dysfunkcí cerebella, a jeho postižení má vliv na postavení osového orgánu. S rovnováhou souvisí i další součást mozku, a to vestibulární systém. Simoneau et al. (2009) ve své práci popisuje poruchu kognitivního zpracování informací z vestibulárního aparátu, která je zhoršená u pacientů s IS.

Shi, Wang, Chu et al. (2011) zpracovává snímky vestibulárního aparátu magnetickou rezonancí 20 dívek s pravostranným hrudním zakřivením různé závažnosti a 20 zdravých dívek jako kontrolní skupiny. Simoneau et al. (2009) i Shi, Wang, Chu et al. (2011) ve svých článcích dávají do souvislosti funkce vestibulárního aparátu a mozečku. Je možné, že zhoršené deformity páteře jsou spojeny s poruchou přenosu vestibulárních informací z mozečku do vestibulární korové oblasti mozku, nebo jsou vestibulární informace špatně interpretovány mozečkem či vestibulární korovou oblastí mozku. Pokud by jedna nebo druhá teorie byla pravdivá, potom by narušená vestibulo-cerebelární aktivita měla dopad na vestibulo-spinální aktivitu, a tím na narušení aktivity spinálního svalstva.

Všechny výše uváděné faktory mají něco společného. Porucha propriocepce, porucha mozečku, motorické kontroly a vestibulárního aparátu, tyto všechny součásti senzorického systému lidského těla spolupracují a jejich funkcí je jednak vyhodnocení současné polohy těla, a taktéž na plánování a exekuce co nejvýhodnějšího motorického programu pro udržení rovnováhy a stability těla. Jelikož všechny tyto složky spolupracují, může narušení jedné nebo více z nich vést k poruchám rovnováhy, jež byly popsány ve výše uvedených studiích.

S poruchou rovnováhy, či se zhoršením posturální stability a nutnému většímu úsilí spojenému s vyrovnáním polohy těla, je úzce spojena aktivita svalstva. Svalstvo dostává pokyny z vyšších center nervové soustavy a má za úkol se „nastavit“ do takových poloh, aby se přesunutím těžiště těla dosáhlo vytvoření tělesné rovnováhy. Špatná aktivita výše uvedených systémů stability nejspíše vede ke špatnému nastavení také v zádovém svalstvu, a špatné nastavení a aktivita zádových svalů a hlubokých spinálních svalů vede pravděpodobně k vybočení páteře ve smyslu skoliózy. Mým názorem je, že výše popsaná neurologická poškození spojená s poruchou rovnovážného systému člověka jako celku mohou být jedním ze zásadních faktorů vzniku skoliózy

u člověka. Řízení svalstva na neurální úrovni má dle mého názoru velký dopad na výsledné napětí, tonus a konfiguraci svalstva. Pokud je špatně nastavený plán, bude jeho exekuce pravděpodobně posturálně nevhodná. Z informací, které jsem prostudoval, usuzuji, že tyto faktory nesou svůj podíl na etiopatogenezi tohoto onemocnění. Napadá mě následující otázka: pokud by jednou z příčin nebo příčinou vzniku IS byla porucha na nějaké úrovni senzorického systému člověka, jak zásadním způsobem by se progresse této nemoci dala zvrátit, případně zpomalit? Porucha na úrovni „plánovače a exekutora“ by měla jako faktor vzniku velmi špatnou prognózu a zpomalení nebo zvrácení průběhu progresse nemoci by bylo velmi obtížné.

Dalšími z možných faktorů, které jsem ve své práci uvedl, byly faktory biomechanické. Jak uvádí Séze (2012), je člověk jediným obratlovcem, který trpí skoliózou. Tvrdí, že za to může přechod z quadrupedální chůze na bipedální. Můžeme to přiblížit na modelu drátů lanovky jako modelu kvadrupedální chůze. Prověšený drát mezi dvěma body, jež představuje páteř, prostě nemůže z hlediska biomechaniky být žádným způsobem skolioticky či jinak vychýlen. Při přechodu na chůzi bipedální však je nutno, aby byl kotven z okolí do určité polohy. Pokud je tato kotva u člověka nedostatečná, například vlivem asymetrie spinálních svalů nebo jiném postižení jejich tonu či délky, může také páteř, jenž má větší „vůli“ měnit více svoji základní polohu.

Jak uvádí Chu et al. (2011), nerovnoměrný růst páteře a míchy může být jedním z biomechanických faktorů vzniku skoliózy. Zjistil, že u dívek trpících IS jsou patrné morfologické rozdíly, týkající se obratlů, páteřní míchy, lebky a mozku, v porovnání magnetické rezonance dívek bez IS stejné věkové skupiny. Tyto rozdíly pravděpodobně značí membránový a enchondrální osifikační vzorec páteře. Ve své práci také popisuje anatomické změny určitých částí mozku, především těch, které jsou spojeny s kontrolou postury a chůzí, což dále potvrzuje předchozí odstavec diskuze.

Shi, Wang, Driscoll et al. (2011) ve své práci zkoumali model dynamického růstu páteře v průběhu 10 let v porovnání normální a skoliotické páteře. Výsledky ukazují, že u skoliotické páteře byly nalezeny rychlejší poměry růstu přední části páteře oproti zadnímu. V jejich práci je odkazováno na to, že tento nepoměr růstu může

podporovat existující skoliotickou deformitu do většího zakřivení, a tudíž je považován za další z rizikových faktorů.

Hristova (2011) se ve své práci zabývá kalcifikací meziobratlové ploténky ve spojení se skoliózou. Kalcifikace je patologický proces, který může vést k poruše nutričního zásobení a metabolismu meziobratlových plotének. Cílem její studie bylo porovnání potenciální kalcifikace disků pacientů s IS a pacientů s degenerativním onemocněním plotének. Tyto ploténky byly chirurgicky získány u 16 dospělých pacientů s degenerativním onemocněním a 9 dospělých pacientů s IS. Ploténky byly následně analyzovány. Zvýšení alkalické fosfatázy, vápníkových a fosfátových iontů, bylo pozorováno u obou skupin pacientů. To naznačuje, že může být určitá spojitost předčasné degenerace meziobratlových disků páteře a IS. Dle mého názoru je předčasná degenerace meziobratlových disků IS pacientů spíše následkem nevhodného nastavení osového segmentu těla. Stejně jako v jiných kloubech, je dle mého názoru i na páteři nefyziologické nastavení kloubních plošek spojeno s vyšší tendencí k degenerativním změnám a rychlejší degradaci kloubních struktur.

Kouwenhoven (2006) ve své práci popisuje již existující, pravostrannou fyziologickou rotaci páteře během embryonálního vývoje plodu. Jako důvod této rotace a pravostranné lateralizace popisuje pravděpodobně rozdílné uspořádání orgánů. Pro porovnání, jestli se jedná o preexistující rotační vzorec páteře pouze u člověka, použil Kouwenhoven jako porovnání páteř psů. Výsledkem byl rotační vzorec hrudní páteře stejně jako u člověka k pravé straně ve všech částech hrudní páteře. Přestože takto byla dokázána spojitost s rotací páteře u člověka, u psů nebyla nikdy pozorována skolióza páteře jako taková. Přejít k bipedální chůzi byl diskutován již v předchozí části odstavce, přesto i tady je opět zmínka o změně sil působících na vzpřímenou páteř, jež může u některých jedinců potenciálně facilitovat rotační instabilitu.

Karski (2010) ve své práci o biomechanické etiologii vzniku IS hodně odkazuje na práci Profesora Mau, jenž popsal tzv „syndrom kontraktur“. U dětí s IS popisuje Mau několik deformit, mezi které patří plagiocefalie, torticollis, asymetrie os temporale či asymetrie celého těla. Specifická novorozenecká deformita, o níž Mau mluví jako o „syndromu kontraktur“, může být zodpovědná za vznik infantilní idiopatické skoliózy. Tyto biomechanické faktory vzniku IS jsou dle mého názoru méně validní než uváděné faktory neurologické. Prostudováním článků, zabývajících se

těmito tématy, spíše docházím k závěru, že tyto faktory nelze validně určit jako faktory primárního vzniku IS. Převládá názor, že vznik IS je spojen s více faktory vzniku současně. Dle mého názoru mohou některé uvedené etiologie přispívat ke zhoršení již existující skoliózy, ne však stát primárně za jejím vznikem.

Další kapitolou, o které ve své práci pojednávám, je vliv dědičnosti a genetika. Jak se ukazuje i v návaznosti na vznik jiných onemocnění, než je IS, genetika a dědičnost nemoci hraje velmi signifikantní úlohu v jejím vzniku. Grauers et al. (2012) ve své práci analyzuje data 64 578 dvojčat ze švédského registru dvojčat. Prevalence skoliotických pacientů z tohoto množství jsou 4 %. V této analýze došel k závěru, že až 38 % pravděpodobnosti vzniku skoliózy se vyvíjí v závislosti na genetice, zbylých 62 % tvoří faktory prostředí. Je to vůbec první studie takové velikosti, jež bere v potaz genetickou vazbu skoliózy na potomka. Genetické studie však zatím nebyly schopny pojmenovat gen nebo skupinu genů zodpovědných za vznik tohoto onemocnění. Jak je vidět z výsledků této široké analýzy, genetické predispozice ke vzniku IS nelze opomíjet. U této studie bychom velmi těžko hledali zkreslení výsledků, neboť zkoumala opravdu velké množství vzorků a výsledky jsou více než signifikantní. Dle mého názoru jsou právě genetické faktory přenosu této nemoci na potomka asi nejpravděpodobnější příčinou vzniku skoliózy. Pokud má pacient genetickou predispozici ke vzniku této nemoci, je dle mého názoru vyšší pravděpodobnost k jejímu vzniku.

Etiopatogenetickým faktorem, který nesmíme opomenout, jsou hormonální vlivy. Jejich důležitost dle mého názoru spočívá také ve skutečnosti, že dívky trpí tímto onemocněním výrazně více než chlapci. Roli estrogenů popsal Leboeuf et al. (2009) ve své práci o dopadu vlivu estrogenů na IS. Estrogeny mají dopad na remodelaci kostí, růst a kvalitu kostní hmoty. Všechny tyto faktory jsou u IS nějakým způsobem narušeny. Estrogeny pravděpodobně nejsou spouštěcím faktorem vzniku skoliózy, mohou však působit na její rozvoj interakcí s dalšími faktory, jež se účastní na růstu kostí, jejich biomechanice a struktuře.

Mao et al. (2011) rovněž popisuje na studiu čínských dívek, že pozdní menstruace může výrazně přispívat k abnormálnímu růstu v pubertě a současně ovlivnit páteřní křivku u IS.

Barrios et al. (2011) ve své práci popisuje antropometrii a skladbu těla u dívek s IS v porovnání se zdravými dívkami stejné věkové kategorie. V porovnání s kontrolní skupinou, dívky s IS měly výrazně nižší průměrnou hmotnost i body mass index. Tato spojitost může souviset s organismem z hlediska hormonálního, faktor může být také endokrinní nebo může být spojen celkově s výživou dívek. Hormonální složka, především vliv estrogenů na IS má dle mého názoru několik opodstatnění a proto je nutno tyto faktory brát v potaz. Výskyt IS je mnohem častější u žen než u mužů. Estrogeny jsou ženské pohlavní hormony, zastávají v těle ženy růstové funkce a účastní se na metabolismu a vývoji pohlavních znaků. Tato informace se nevylučuje s tím, že skoliózou trpí i chlapci. Určité menší množství estrogenu přirozeně obsahuje i mužský organismus. Souvislostí s hormony je zde více. Nižší celková hmotnost i body mass index, pozdní nástup menarché a celkově méně vyvinuté tělesné znaky, všechny tyto skutečnosti ukazují dle mého názoru na jistou spojitost mezi narušením hormonální rovnováhy a skoliózou.

Czaprowski et al. (2011) ve své práci popisuje hypermobilitu u dětí s IS. Výstupem jeho práce je zjištění, že generalizovaná hypermobilita je diagnostikována mnohem častěji u dětí trpících skoliózou než u věkově odpovídající kontrolní skupiny. U skupiny s IS byla hypermobilita zjištěna u 51 % pacientů, u kontrolní skupiny pouze u 19 % všech případů. Po prostudování materiálů se nedomnívám, že hypermobilita může být přímo spouštěcím faktorem skoliózy. Je však třeba brát ji v potaz při plánování rehabilitace u pacientů s IS, jelikož je jejich terapie zaměřena také na četné protahovací cviky, které jsou u hypermobility spíše nevhodné.

Jak popisuje Li et al. (2008), IS je spojena s narušením kostní density asi u 20 - 38 % pacientů. Dle mého názoru může být nedostatečná mineralizace kostí spojena s narušením hormonálních funkcí organismu, především estrogenů, jejichž narušení ve spojitosti s IS bylo popsáno v diskuzi výše.

Při studiu literatury týkající se etiopatogeneze idiopatické skoliózy jsem prostudoval spoustu informací souvisejících s tímto problémem, přesto vědecké poznatky v oblasti objevení zjevné a potvrzené příčiny této nemoci nedospěly k definitivnímu závěru.

6 ZÁVĚR

Přestože se vědci snaží objasnit otázku vzniku idiopatické skoliózy už dlouhou dobu, je přesný mechanismus jejího vzniku zatím neznámý. Předpokládá se jistý vliv faktorů dědičnosti, který byl potvrzen asi u 38 % všech idiopatických skolióz, ve zbylých 62 % hrají svou roli faktory ostatní, jak genetika udává, faktory prostředí. Ze zbylých faktorů jsou nejčteněji popisované faktory neurologické, faktory hormonální, biomechanické a faktory vnitřní a zevní.

Z neurologických faktorů jsou nejvíce spojovány se skoliózou ty, jež souvisí s poruchou senzorického systému na různé úrovni postižení. Porucha propiocepce, mozečku a vestibulárního aparátu je nejvíce spojována s etiopatogenezí tohoto onemocnění. Poruchy integrace těchto informací a poruchy motorické kontroly spojené s informacemi ze senzorického systému se jeví jako jeden z hlavních faktorů, přispívající ke vzniku skoliózy. Souvislost hormonálních faktorů a idiopatické skoliózy je nejvíce spojována s ženským pohlavním hormonem estrogenem, určitou roli také může hrát leptin, melatonin či kalmodulin. Další faktory, které souvisí se skoliózou, jsou víceméně biomechanického původu. Nerovnoměrný růst páteře a míchy, relativní poměrové zvětšení přední části páteře nebo poškození meziobratlové ploténky mohou mít biomechanický vliv na deformitu páteřního sloupce. Asymetrie těla při embryonálním růstu i vliv „syndromu kontraktur“ mají také biomechanický dopad na rotační lateralitu páteře, souvisí však více s vývojem dítěte a dopadem nevhodné vývojové polohy na jeho další růst. Je nutné neopomíjet vnitřní a zevní faktory, které byly také potvrzeny jako faktory související se vznikem idiopatické skoliózy. Hypermobilita, porucha kostní density i nedostatek selenu v potravě mají své místo v této práci, jelikož jejich určitá spojitost se skoliózou byla prokázána.

Idiopatická skolióza je nemocí, která má nejen kosmetický dopad na postiženého pacienta, ale může být dokonce spojena s bolestí zad či s problémy ve sportovní oblasti. Je jednou z predispozic k dalším poruchám pohybového systému pacienta. Nesprávné nastavení celého osového orgánu je sice tělem kompenzováno, avšak tyto kompenzace s postupem času vedou k dalším kompenzačním mechanismům v rámci dalších částí těla a jen dále prohlubují celou

smyčku tohoto problému. Řešení skolióz je časově náročné a prognóza závažnějších deformit nebývá příznivá. Rehabilitačně či lékařsky nevyлéčené skoliózy trápí pacienta po celý život, proto objevení příčiny jejího vzniku a předcházení její progresi u rizikových pacientů se dá považovat za skutečně důležitý medicínský objev.

7 SOUHRN

Tématem etiopatogeneze idiopatické skoliózy se již dlouhou dobu zabývá spousta autorů. Příčina jejího vzniku zatím není v moderní vědě vyřešena. Výskyt skoliózy jako takové je v populaci mezi 2 – 3 %, ze všech strukturálních skolióz je asi 65 % idiopatických. Jedná se o poměrně časté onemocnění páteře. Rehabilitační a lékařské postupy pro zvrácení, případně zpomalení její progrese jsou v dnešní době pokrokové, přesto se jedná o onemocnění, jehož prognóza je tím nepříznivější, čím nižší je věk pacienta ve kterém propukne. Zjištění faktorů, které opravdu stojí za jejím vznikem, by bylo velkým pokrokem v medicíně.

Přehled poznatků obsahuje kapitulu představující skoliózu a idiopatickou skoliózu. Dále je rozdělena idiopatická skolióza podle věku a jsou přidány hlavní klasifikační systémy podle závažnosti, orientace a umístění páteřní deformity. Větší část práce je věnována možným příčinám vzniku idiopatické skoliózy, které jsou rozděleny podle faktorů neurologických, biomechanických, hormonálních, faktorů dědičnosti a faktorů vnitřních a zevních.

Speciální část práce je věnována kazuistice pacientky s juvenilní idiopatickou skoliózou.

8 SUMMARY

The topic of idiopathic scoliosis etiopathogenesis have been investigated by many authors for some time. The legitimate reason behind it's onset is still unresolved in modern science. Scoliosi soccurrence is between 2 - 3 %, idiopathic scoliosis appears in 65 % of all structural types. It is a pretty frequent spinal deformity. Rehabilitation and medical steps for deceleration of its onset pretty progressed lately. Scoliosis is illness, which prognosis is worse when diagnosed in the earlier age of patient. Finding etiopathogenetic factors responsible for scoliosis would be considered a huge leap in medicine.

The theoretical part contains chapters with basic scoliosis information, classification by age of onset, severenity, orientation and location of spinal deformity. Bigger part contains possible etiopathogenetic factors of idiopathic scoliosis, divided into neurological, biomechanical, hormonal and hereditary groups, and inner and outer factors.

Special part contains juvenile idiopathic scoliosis patient case study.

9 REFERENČNÍ SEZNAM

Assainte, Ch., Malau, S., Jouve, J.-L., Bollini, G et Vaugoyeau, M. (2012). Do adolescent idiopathic scoliosis (AIS) neglect proprioceptive information in Sensory integration of postural control?. *Plos one*, 7(7), 1-10. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0040646>.

Barios, C., Cortés, S., Pérez-ncinas, C., Escrivá, M.D., Benet, I., Burgos, J., Hevia, E., Pizá, G. et Doménech, P. (2011). Anthropometry and body composition profile of girls with nonsurgically treated adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 36(18), 1470-77. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21242873>.

Blaha, J. (2005). Idiopatická skolióza-screening, prognostika a konzervativní terapie. Hradec Králové: Gaudeamus.

Beaulieu, M., Toullote, C., Gatto, L., Rivard, Ch.R., Teasdale, N., Simonseau, M. et Allard, P. (2008). Postural imbalance in non-treated adolescent idiopathic scoliosis at different periods of progression. *Eur spine J*, 18, 38-44. Retrieved 19.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2615119/>.

Burwell, R.G., Dangerfield, P.H. (2012). Whilter the etiopathogenesis (and scoliogeny) of adolescent idiopathic scoliosis. *Research into spinal deformities*, 8, 3-19.

Burwell, R.G. Dangerfield, P.H. et Freeman, B. (2008). *The conservative scoliosis treatment: 1st SOSORT instructional course lectures book*. (n.u.): IOS press.

Czaprowski, D., Kotwicki, T., Pawloska, P. et Stolínski, L. (2011). Joint hypermobility in children with idiopathic scoliosis. SOSORT award 2011 winner. *Scoliosis*, 6(22), 2-10. Retrieved 21.3. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21981906>.

Čihák, R. (2001). *Anatomie 1*. Praha: Grada.

Doménech, J., Tormos, J.M., Barrios, C. et Pascual-Leone, A. (2010). Motor cortical hyperexcitability in idiopathic scoliosis. Could focal dystonia be a subclinical

etiological factor?. *Eur spine J*, 19, 223-230. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2899814/>.

Doménech, J., García-Martí, G., Bonmátí, L., Barrios, C., Tormos, J.M. et Pascual-Leone (2011). Abnormal activation of the motor cortical network in idiopathic scoliosis demonstrated by functional MRI. *Eur spine J*, 20, 1069-1078. Retrieved 26.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3176702/>.

Cheung, W.Y., Luk, K.D.K. (2013). Focus on classification of adolescent idiopathic scoliosis. *Bone and joint, (n.u.)* Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.boneandjoint.org.uk/sites/default/files/Classification%20of%20Adolescent%20Idiopathic%20Scoliosis.pdf>.

Chu, W.C.W., Rasalkar, D.D. et Cheng, J.C.Y. (2011). Asynchronous neuro-osseous growth in adolescent idiopathic scoliosis-MRI-based research. *Pediatric Radiology*, 41, 1100-1111. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00247-010-1778-4>.

Girardo, M., Betinni, N., Dema, E. et Cervelatti, S. (2011). The role of melatonin in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Eur spine J*, 20, 68-74. Retrieved 18.2.. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3087042/>.

Gorman, K.F., Julien, C. et Moreau, A. (2012). The genetic epidemiology of idiopathic scoliosis. *Eur spine J*, 21, 1905-1919. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3463687/>.

Grainer, K.A. (2002). Adolescent idiopathic scoliosis. *American family physician*. 65(9), 1817-1822.

Grauers, A., Rahman, I. et Gerdhem, P. (2012). Heritability of scoliosis. *Eur spine J*, 21, 1069-1074. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3366132/>.

Guo, X., Chau, W.W., Chan, Y.L. et Cheng, J.C.Y. (2003). Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis. *The journal of joint and bone surgery*, 85-b, 1026-1031. Retrieved 23.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.bjj.boneandjoint.org.uk/content/85-B/7/1026.long>.

Hristova, G.I., Jarzem, P., Ouelet, J.A., Roughley, P.J., Epure, L.M., Antoniou, J. et Mwale, F. (2010). Calcification in human intervertebral disc degeneration and scoliosis. *Journal of orthopaedic research*, 2011, 1888-1895. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jor.21456/abstract;jsessionid=6E0DB102AB9125F91965396B39B87581.f04t03>.

Ji, X.R., Yang, Z.D., Yang, X.H., Liu, D.D., Ni, H.J. et Li, M. (2013). Change of selenium in environment and risk of adolescent idiopathic scoliosis: A retrospective cohort study. *European review for medical and pharmacological sciences*, 17, 2499-2503. Retrieved 23.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.europeanreview.org/article/5215>.

Karski, T. (2010). Explanation of biomechanical etiology of the so-called idiopathic scoliosis (1995-2007). New clinical and radiological classification. *Locomotor system*, 17(1+2), 26-43. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.pojivo.cz/cz/clanky-a-publikace/explanation-of-biomechanical-%C2%ADetiology-of-the-so-called-idiopathic-scoliosis/>.

Kouwenhoven, J.W.M, Vicken, K.L., Bartels, L.W., Meij, B.P., Oner, F.C. et Castelein, R.M. (2006). Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal quadruped spine. *Spine*, 31(20), 754-758. Retrieved 23.2. 2016 from the World Wide Web: <dspace.library.uu.nl/bitstream/1874/21742/.../c6.pdf>.

Li, X.F., Li, H., Liu, Z.-D. et Dai, L.-Y. (2008). Low bone mineral status in adolescent idiopathic scoliosis. *Eur spine J*, 17, 1431-1440. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2583185/>.

Lowe, T.G., Burwell, R.G. et Dangerfield, P.H. (2004). Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis (AIS): can they predict curve progression and severity? *Eur spine J*, 13, 257-65. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3468134/>.

Kolář, P. (2010). *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén.

Leboeuf, D., Letellier, K., Alos, N., Edery, P. et Modovan, F. (2009). Do estrogens impact adolescent idiopathic scoliosis? *Cell press*, 147-152. Retrieved 17.2. 2016 from

the World Wide Web:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1043276009000368>.

Mao, S., Jing, J., Sun, X., Zhao, Q., Qian, B., Liu, Z., Shu, H. et Qiu, Y. (2011). Timing of menarche in Chinese girls with and without adolescent idiopathic scoliosis: current results and review of the literature. *Eur spine J*, 20, 260-265. Retrieved 23.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3030718/>.

Ovadia, D. (2012). Classification of adolescent idiopathic scoliosis (AIS). *J child ortop*, 7, 25-28. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3566250/>.

Simoneau, M., Lamonthe, V., Hutin, E., Mercier, P., Teasdale, N. et Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in adolescent idiopathic scoliosis patients. *BMC neuroscience*, 10(102), 1-7. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://bmcneurosci.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2202-10-102>.

Shi, L., Wang, D., Driscoll, M., Villemure, I., Chu, W.C.W., Cheng, J.C.Y. & Aubin, C.E. (2011). Biomechanical analysis and modeling of different vertebral growth patterns in adolescent idiopathic scoliosis and healthy subjects. *Scoliosis*, 6(11), 2-8. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3118970/>.

Shi, L., Wang, D., Lui, S.C.N., Tong, M.C.F., Chang, J.C.Y. et Chu, W.C.W. (2013). Volumetric changes in cerebellar regions in adolescent idiopathic scoliosis compared with healthy controls. *Spine*, 13, 1904-1911. Retrieved 24.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1529943013007201>.

Shi, L., Wang, D., Chu, W.C.W., Burwell, G.R., Wong, T.T., Heng, P.A. et Cheng, J.C.Y. (2011). Automatic MRI segmentation and morphoanatomy analysis of the vestibular system in adolescent idiopathic scoliosis. *NeuroImage*, 50, 180-188. Retrieved 17.2. 2016 from the World Wide Web: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811910003952>.

Séze, M. et Cugy, E. (2012). Pathogenesis of idiopathic scoliosis: A review. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 55, 128-138. Retrieved 17.2. 2016 from the

World

Wide

Web:

https://www.researchgate.net/publication/221820449_Pathogenesis_of_idiopathic_scoliosis_A_review.

Wu,T., Sun, X., Zhu, Z., Zheng, X.,Qian, B., Zhu, F.,Cheng, J.C.Y et Qiu, Y. (2012). Role of high central leptin activity in a scoliosis model created in bipedal amputated mice.*Research into spinal deformities*, 8, 31-35.