

Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta zdravotnických věd  
Ústav fyzioterapie

## **MOŽNÉ PŘÍČINY VZNIKU IDIOPATICKÉ SKOLIÓZY**

Bakalářská práce

Autor: Lucia Kompaníková  
Obor: Fyzioterapie  
Vedoucí práce: Mgr. Radek Mlka, Ph.D.

Olomouc 2014

## **Prohlá-ení**

Prohla-uji, že jsem bakalá skou práci zpracovala samostatn pod odborným vedením Mgr. Radka Mlíky, Ph.D. a uvedla jsem v-echny pouflité literární a odborné zdroje.

V Olomouci dne 21. 7. 2014

í í í .....

### **Podkování**

Chtěl bych podkovat Mgr. Radku Mlíkovi, Ph.D. za odborné vedení mé bakalářské práce, za jeho cenné rady při zpracování této práce a hlavně za kladný přístup k jeho funkci vedoucího bakalářské práce.

## **ANOTACE**

**Druh práce:** Bakalářská práce

**Název práce:** Možné příiny vzniku idiopatické skoliózy

**Název práce v AJ:** Possible origins of the idiopathic scoliosis

**Datum zadání:** 31. 01. 2014

**Datum odevzdání:** 21. 07. 2014

**Vysoká škola:** Ústav fyzioterapie FZV Univerzita Palackého v Olomouci

**Autor práce:** Lucia Kompaníková

**Vedoucí práce:** Mgr. Radek Mlída, Ph.D.

**Oponent práce:** Mgr. Tomáš Zemánek

**Abstrakt v AJ:**

Bakalářská práce je zaměřená na možné příiny vzniku idiopatické skoliózy. V teoretické části jsou zahrnuty základní poznatky o skolióze a idiopatické skolióze a jejich klasifikace. Dále pak jsou rozvedeny jednotlivé teorie příiny vzniku idiopatické skoliózy. Diskuze se zabývá validitou a aktuálností těchto teorií: asymetrické vlivy, hypermobilita, vestibulární porucha a jejich vlivem na vznik IS. Cílem této práce je blíí seznámení s problematikou vzniku idiopatické skoliózy.

**Klí ová slova v J:** etiologie, idiopatická skolióza, biomechanické faktory, hypermobilita, neurologický mechanismus, hormonální vliv, genetika.

**Abstrakt v AJ:**

Aim of this thesis is to present possible origins of idiopathic scoliosis. At the beginning paper presents basics of scoliosis and idiopathic scoliosis including their classification. Then theoretical part deals with different theories of scoliosis's etiology. Discussion is trying to proof following theories: asymmetric factors, hypermobility, vestibular system disorder as possible origins od idiopathic scoliosis.

**Klí ová slova v AJ:** etiology, idiopathic scoliosis, biomechanical factors, hypermobility, neurological mechanism, hormonal influence, genetics.

**Místo zpracování:** Olomouc

**Rozsah:** 56 s.

## Obsah

ÚVOD.....	8
1 Skolióza a idiopatická skolióza.....	10
2 Klasifikace skolióz a idiopatických skolióz.....	11
2.1 Klasifikace idiopatických skolióz dle věku.....	12
2.1.1 Infantilní idiopatická skolióza.....	12
2.1.2 Juvenilní idiopatická skolióza.....	12
2.1.3 Adolescentní idiopatická skolióza.....	13
2.1.4 Idiopatická skolióza dospívajícího věku.....	13
3 Názory na etiologii idiopatické skoliózy.....	14
3.1 Vliv biomechanických faktor.....	14
3.1.1 Syndrom kontraktur jako možný předvedce idiopatické skoliózy.....	14
3.1.2 Vliv chůze a asymetrických pohybů v kyčelních kloubech.....	17
3.1.3 Vliv asymetrické kontrakce svalů.....	18
3.1.4 Nerovnoměrný růst obratlů a míchy.....	18
3.2 Vliv vnitřních faktor.....	20
3.2.1 Vliv kvality kostí.....	20
3.2.2 Poruchy výživy.....	20
3.2.3 Vliv hypermobility.....	21
3.3 Vliv zevních faktor.....	22
3.3.1 Vliv selenu v prostředí.....	22
3.3.2 Vliv pohybové aktivity.....	22
3.4 Vlivy působící na úrovni měkkých struktur.....	23
3.4.1 Paraspinální svaly a distribuce vláken.....	23
3.4.2 Histologické změny ve svalech.....	23
3.4.3 Anomálie trombocytů.....	24
3.4.4 Změny elastických vláken.....	25
3.5 Hormonální vlivy.....	26
3.5.1 Kalmodulin.....	26
3.5.2 Řídicí hormon.....	27
3.5.3 Melatonin.....	27
3.6 Neurologické poruchy.....	29
3.6.1 Poruchy na úrovni receptorů a přenosu do CNS.....	29
3.6.2 Poruchy na úrovni vyšších řídicích center.....	30

3.7	Vliv dědičnosti.....	31
3.7.1	Vazba na pohlaví.....	31
3.7.2	Studie na příbuzných.....	31
3.7.3	Studie na dvojčetech.....	32
3.7.4	Studie pátrající po konkrétním genu .....	32
4	Diskuze .....	33
4.1	Asymetrické vlivy a jejich vztah k idiopatické skolióze .....	33
4.2	Asymetrický růst pedikl .....	38
4.3	Hypermobilita .....	40
4.4	Vestibulární systém.....	43
ZÁVĚR.....		45
REFERENČNÍ SEZNAM .....		47
SEZNAM SKRATEK.....		54
SEZNAM PŘÍLOH.....		55
PŘÍLOHY .....		56

# ÚVOD

Idiopatická skolióza (IS) patří mezi nejčastější deformity páteře a postihuje přibližně 3 % populace. U většiny druhů skolióz není známa příčina vzniku, tudíž se považují za idiopatické. V současnosti se již dlouho snaží zjistit mechanismus vzniku idiopatické skoliózy. V současnosti koluje názor, že za příčinou vzniku této deformity stojí více faktorů. K dispozici je nespočet mnoho teorií a hypotéz, které se zabývají hledáním konkrétních faktorů a příčin vzniku IS.

Cílem této práce je poskytnout pohled nejčastěji zmínovaných teorií vzniku IS. Dále pak se práce snaží blíže představit a objasnit mechanismy vzniku IS dle těchto teorií. Úvodní část práce je věnována představení skoliózy a idiopatické skoliózy, protože znalost těchto pojmů je důležitá pro celistvý náhled do dané problematiky. Ze stejného důvodu je do práce zahrnuta také pohled klasifikací skolióz. Do této práce však byly cíleně zvoleny jenom ty klasifikace, které jsou pro tená e důležitě z hlediska pochopení následujících kapitol.

Ve druhé části práce jsou zhodnoceny vybrané teorie vzniku idiopatické skoliózy na základě Evidence Based Medicine (EBM) studií. Podklady pro diskusi byly vyselektovány dle následujících kritérií: frekvence výskytu teorií v nalezených review a dostupnost fulltextových článků danému tématu. Pro diskusi jsem si zvolila teorie blízké povolání fyzioterapeuta.

V diskusi jsem se snažila odpovědět na následující otázky: Jaká je validita a aktuálnost vybraných teorií? Do jaké míry jsou podvodní studie, ze kterých vycházejí v současnosti, validní a aktuální? Můžeme na nich stavět další teorie? Jak spolu souvisejí studie zdánlivě se zabývající odlišnými tématy?

Při tvorbě této bakalářské práce jsem vycházela převážně ze zahraničních odborných článků. Na vyhledávání jsem použila databáze PubMed a Google Scholar v období od května 2013 do července 2014. Pro hledání jsem využívala tato klíčová slova: etiology and idiopathic and scoliosis (PM: 1518, GS: 17900, použito 0 studií), etiology and idiopathic and scoliosis and review (PM: 263, GS: 19700, použity 4 studie), etiology and idiopathic and scoliosis and biomechanical (PM: 90, GS: 6270, použity 2 studie), contracture and syndrome and scoliosis and idiopathic (PM: 6, GS: 6000, použity 4 studie), scoliosis and idiopathic and gait (PM: 67, GS: 7120,



pouffity 3 studie), scoliosis and idiopathic and hypermobility (PM: 5, GS: 1660, pouffity 4 studie), scoliosis and idiopathic and bones (PM: 1799, GS: 20800, pouffity 2 studie), scoliosis and idiopathic and nutrition (PM: 18, GS: 7350, pouffity 2 studie), scoliosis and idiopathic and exercise (PM: 182, GS: 11200, pouffity 2 studie), scoliosis and idiopathic and muscles (PM: 241, GS: 20200, pouffity 4 studie) , scoliosis and idiopathic and fibres (PM: 9,GS: 8390, pouffity 2 studie), scoliosis and idiopathic and platelets (PM: 28, GS: 5050, pouffity 4 studie), scoliosis and idiopathic and hormones (PM: 101, GS: 7840, pouffity 4 studie), scoliosis and idiopathic and neurologic (PM: 182, GS: 18100, pouffity 4 studie), scoliosis and idiopathic and genetics (PM: 285, GS: 12900, pouffity 4 studie), scoliosis and idiopathic and vestibular (PM: 34, GS: 2340, pouffity 3 studie).

# 1 Skolióza a idiopatická skolióza

Slovo skolióza má koeny ve starověké době, poprvé jej použil Galén (131-201) a znamená zakřivený nebo zdeformovaný. Skolióza je trojrozměrná deformita páteře, která postihuje přibližně 3 % populace. Jedná se o zakřivení páteře ve frontální rovině spojené s rotací v rovině sagitální i transverzální. U většiny případů je toto zakřivení spojené s různým stupněm lordózy (Šihák, 2001, s. 113; Dungal, 2005, s. 606; Poul, 2009, ss. 65-66).

U většiny populace najdeme v klidu mírné vybočení páteře, nejde o vychýlení obratlů v oblasti Th3 a Th5. Tento jev je nazýván fyziologická skolióza a je převážně konvexní na pravou stranu. Jeho přítomnost možno vysvětlit například asymetrickým uložení orgánů v břišní dutině. Nejedná se ale o patologickou skoliózu (Šihák, 2001, s. 113).

Idiopatická skolióza dostala svůj název podle nejasné příčiny vzniku. Většinou jde o případy větších skolióz. Vyskytuje se nejčastěji u dívek než u chlapců. Zhruba 65 % případů strukturálních skolióz bylo přechodně vyhodnoceno jako idiopatických (Blaha, 2005, ss. 8-9; Poul, 2009, s. 66; Zhang, 2014, s. 1).

## 2 Klasifikace skolióz a idiopatických skolióz

Skoliózy dle míry na strukturální a nestrukturální. Strukturální skoliózy jsou podmíněny změnami struktury obratlových těl, rotací a asymetrií obratlů. Nestrukturální skoliózy nemají žádný anatomický podklad. Deformace vznikají na základě sekundárních vlivů. Obratle nejsou deformovány (Dungl, 2005, s. 606).

Deformitu určují 4 údaje:

- Orientace křivky (pravostranná nebo levostranná).
- Lokalizace (hrudní, bederní).
- Velikost zakřivení (měřeno metodou dle Cobba).
- Etiologie.

(Poul, 2009, ss. 65-66).

Podle vyváženosti dle míry skoliózy na kompenzované a dekompenzované. Dále můžeme dělit skoliózy dle polohy křivky na jednoobloukové a víceobloukové. Také nás zajímá lokalizace, která je důležitá z prognostického hlediska. Díky ní můžeme dělit idiopatické skoliózy na:

- Skoliózy jednoobloukové torakální, většinou pravostranné.
- Skoliózy torakolumbální, které jsou rovněž pravostranné.
- Skoliózy bederní, převážně levostranné.
- Skoliózy kombinované, většinou pravostranné torakální a levostranné lumbální.
- Skoliózy cervikotorakální, které však nejsou časté a spíše bývají kongenitální.

(Blaha, 2005, s. 9).

## 2.1 Klasifikace idiopatických skolióz dle vku

Z hlediska doby vzniku dle věku idiopatické skoliózy na:

- Skoliózy infantilní-patří sem skoliózy vzniklé do 3 let věku dítěte.
- Skoliózy juvenilní-patří sem skoliózy vzniklé od 4 let věku dítěte až po skoliózy vzniklé do začátku puberty.
- Skoliózy adolescentní.
- Skoliózy dospělého věku.

(Blaha, 2005, ss. 8-9; Kolář, 2009, ss. 441-442).

### 2.1.1 Infantilní idiopatická skolióza

Vzniká ve věku do 3 let dítěte. Vyskytuje se nejčastěji u chlapců a převládá nejčastěji levostranná hrudní křivka. Zvláštní skupinou je kojenecká skolióza, která bývá uváděna do souvislosti se syndromem asymetrie trupu a je většinou resolventní. U 90 % případů infantilní skoliózy se křivka spontánně upraví, a není nutná žádná léčba. Výjimečně se může objevit druhý typ infantilní skoliózy, u kterého nastává rychlá progresse (Komprdová in Blaha, 2005, ss. 8-9; Sosna, 2001, s. 82; Dungal, 2005, s. 610).

### 2.1.2 Juvenilní idiopatická skolióza

Juvenilní idiopatická skolióza se vyskytuje v období od 3 let do začátku puberty. Zpravidla jde o mírnou křivku, která nemá sklon k progresi. Velikost křivky bývá menší než čtyřicet stupňů (měřeno metodou dle Cobba). Je zastoupena u obou pohlaví rovnoměrně a orientace křivky bývá většinou pravostranná (Blaha, 2005, ss. 8-9; Sosna, s. 82).

### **2.1.3 Adolescentní idiopatická skolióza**

Adolescentní idiopatická skolióza je deformita vznikající v období dospívání. Trvá až do ukončení růstu jedince. Tvoří přibližně 80 % všech idiopatických skolióz. Častěji se vyskytuje u dětí. Převažuje pravostranná hrudní křivka. U lehkých skolióz zpravidla dochází k malé nebo žádné progresi. Naopak u středně těžkých skolióz můžeme sledovat velmi rychlou progresi. Adolescentní skoliózy typu C jsou obvykle méně závažné než skoliózy typu S (Blaha, 2005, ss. 8-9; Sosna, s. 82).

### **2.1.4 Idiopatická skolióza dospělosti vku**

V této knize autor neuvádí idiopatickou skoliózu dospělosti vku. O tomto typu skoliózy hovoříme tehdy, pokud se tato deformita objeví u žen nad 18 a u mužů nad 20 let (Keim in Blaha, 2005, ss. 8-9).

### **3 Názory na etiologii idiopatické skoliózy**

Navzdory rozsáhlým studiím, etiologie a patogeneze idiopatické skoliózy jsou stále nejisté. Za átkem minulého století p evládal názor, že skolióza vzniká z vadného drflení t la a z vadného návyku sezení ve –kolních lavicích. Ufílval se i název –kolní skolióza. Dnes je známo, že na etiologii idiopatické skoliózy se podílí více faktor . Sou asné teorie se soust edí na výzkum v t chto oblastech: biomechanické faktory, pojivové struktury tkání, zevní a vnit ní faktory, hormony, nervový systém a genetika (Blaha 2005, ss. 8-15; Lowe; 2000, ss. 1157-1168).

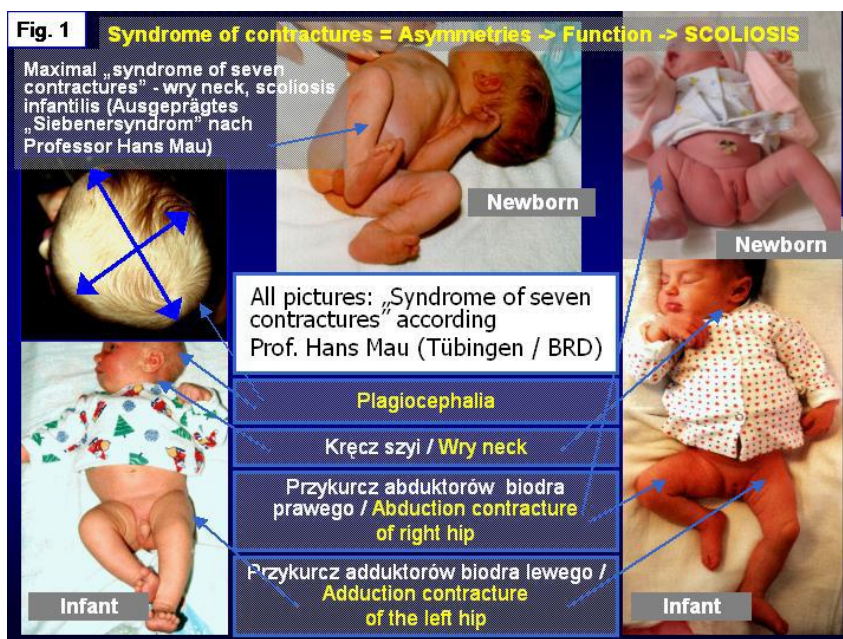
#### **3.1 Vliv biomechanických faktor**

Biomechanické faktory tvo í úst ední motiv n kolika r zných teorií vzniku idiopatické skoliózy. Jedná se o faktory, které p sobí na páte nebo na okolní struktury mechanickou silou.

##### **3.1.1 Syndrom kontraktur jako možný p vodce idiopatické skoliózy**

Mnoho autor se zabývalo asymetrickým syndromem u kojenc . M flme se setkat také s názvem polohový syndrom nebo syndrom kontraktur. Jedná se o velice specifickou polohu t la, kterou pozorujeme u novorozenc (viz. obr. . 1, s. 15). Syndrom kontraktur má sloflitou symptomatiku. Mau tyto jednotlivé znaky popsal ve svém seznamu asymetrií (viz ss. 15-16) (Karski, 2010, ss. 27-29).

**Obr.1.** Synrom kontraktur dle Mau (Karski, 2011, s. 260)



**Legenda:** Na v-ech obrázcích je zobrazen šSyndrom sedmi kontrakturõ dle Mau. Jednotlivé pojmy ukazují -ípkami na jejich p ítomnost na t le. Plagiocephalia-plagiocefalie. Wry neck-íkmy křk. Abduction contracture of right hip-abduk ní kontraktura pravého ky elního kloubu. Adduction contracture of left hip-adduk ní kontraktura levého ky elního kloubu. Newborn-novorozenec. Infant-kojenec.

### 3.1.1.1 Seznam asymetrií dle Mau

1. Výrazným znakem je deformita lebky neboli plagiocefalie. Nej ast ji je oplo-t ná levá strana ela a levá os temporalis. Dále jsou p ítomny atrofie levého lí ka a téfl asymetrie nebo deformity o í, nosu a u-í.
2. Torticollis muscularis neboli k ivý křk. Je zde p ítomné zkrácení m. sternocleidomastoideus nej ast ji na levé stran , které souvisí s plagiocefalií. Tohle zkrácení m fle být dopln no p ítomností vrozeného fibrózního tumoru štumor neonatorumõ.
3. Infantilní skoliõza jiného p vodu nefl idiopatického, která obvykle spontánn ustoupí. N kte í auto i uvád jí ústup u 80 % novorozenc . Mau uvádí afl 100 %.

4. Kontraktura adduktor levé ky le. Nelé ená kontraktura m fle vést k rozvoji dysplázie ky le, která byla p vodn pozorována jen u 10 % novorozenc . Zbylých 90 % p ípad jsou sekundární deformity zp sobené kontrakturami a jsou klasifikovány jako vývojové neboli developmental hip dysplazia (DHD).
5. Kontraktura abduktor a m kkých struktur pravé ky le. Zp sobuje íkme umíst ní pánevního kruhu, které bylo pozorováno na rentgenových snímcích ky elních kloub u d tí. Postupem asu tato asymetrie zp sobí nerovnom rné zatížení b hem ch ze, a to následn vede k rozvoji skoliózy.
6. Asymetrie pánevních kostí a asymetrický sklon pánve. íkme umíst ní pánevního kruhu na rentgenových snímcích.
7. Deformity plosky nohy. Pat í sem pes equinovarus, pes equinovalgus a pes calcaneovalgus.

(Karski, 2010, ss. 27-29).

### 3.1.1.2 Vznik syndromu kontraktur

Existují r zné teorie, které vysv tlují výskyt tohoto syndromu u novorozenc . P evládá názor, fle za vznik polohového syndromu m fle poloha dít te na zádech. U d tí, které byly pokládány na b icho, byl výskyt kojenecké skoliózy výjime ný (Master, 1983, ss. 612-617).

Také bereme v potaz gravitaci a její vliv na vznik syndromu kontraktur. Po porodu se dít dostane z d lohy do úpln nového prost edí, kde se uplat uje gravitace. Gravita ní tlak na lebku dít te v prvních m sících flivota by mohl zp sobit plagiocefalii, která je jedním ze znak syndromu kontraktur (Emr in Blaha, 2005, ss. 13-14).

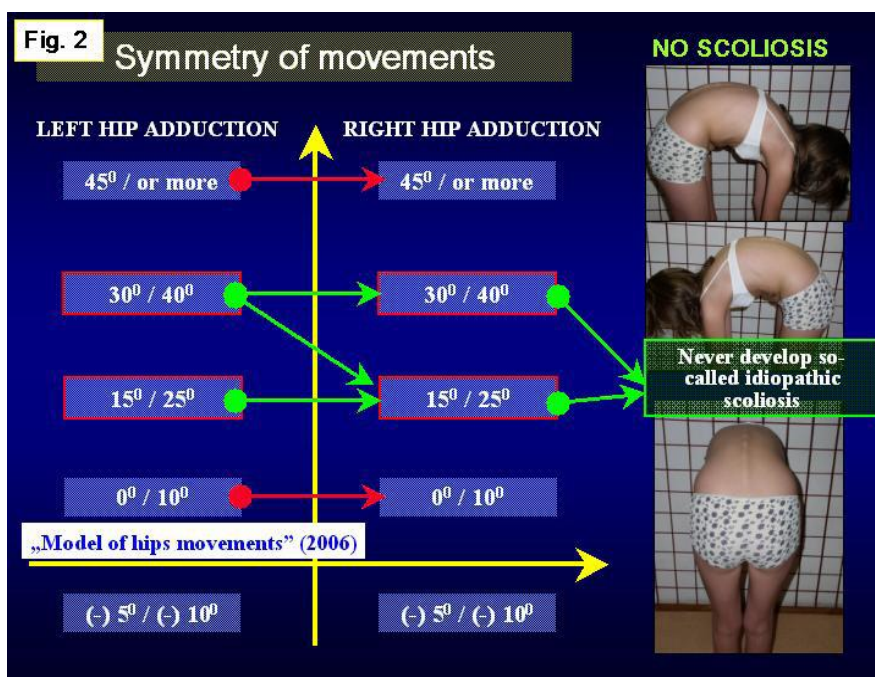
K dal-í teoriím adíme ty, které se zabývají vznikem polohového syndromu jifi v d loze matky. V úvahu p ípadají faktory, jako nap . stísnné podmínky uvnit b icha b hem t hotenství, zejména u v t-ích a t fl-ích plod . Dal-ím faktorem m fle být i nedostatek plodové vody (Karski, 2010, ss. 27-37).



### 3.1.2 Vliv ch ze a asymetrických pohyb v ky elních kloubech

Za p í inu vzniku idiopatické skoliózy m fleme považovat biomechanické faktory. Základním faktorem je asymetrický pohyb levého a pravého ky elního kloubu (KYK). Tato asymetrie se pak dál projeví do nerovnom rného zatížení b hem ch ze. Na to pak navazuje asymetrický r st pravé a levé poloviny t la, který ásem vyústí do skoliózy. Tento jev p ímo souvisí se syndromem kontraktur u novorozenc . Abduk ní kontraktura, která je u tohoto syndromu p ítomna, m fle pozd ji za asymetrický pohyb ky elních kloub .Vztah mezi velikostí abdukce a addukce obou ky elních kloub a jejich následný vliv na vznik skoliózy názorn uvádí obr. . 2 (Karski, 2010, s. 27).

**Obr. 2.** Asymetrie rozsahu pohybu v ky elních kloubech a její vliv na vznik skoliózy (Karski, 2011, s. 262)



**Legenda:** Na obrázku je znázorn no schéma symetrie pohyb v ky elním kloubu. Left hip adduction-addukce levého ky elního kloubu. Right hip adduction-addukce pravého ky elního kloubu. Zelenou ípkou je znázorn na kombinace, která nikdy nevede ke vzniku IS. ěrvenou ípkou je znázorn na kombinace, která vede ke vzniku IS.

Podle výše uvedené teorie vichni pacienti s AIS mají ve zvyku stát v relaxovaném stoji na pravé dolní končetině. Tento zlozvyk je spojen s abdukční kontrakturou nebo s omezenou addukcí pravého kyčelního kloubu. Často se k tomu přidává ještě flexionální a zevní rotační kontraktura. Souhrnem těchto vlivů vytváří podmínky pro více stabilní a silnější pravou dolní končetinu, kterou pacienti preferují v relaxovaném stoji. Postavení kyčelních kloubů přímo souvisí se syndromem kontraktur (Karski, 2010, s. 27).

### **3.1.3 Vliv asymetrické kontrakce svalů**

Faktory ovlivňující vznik skoliózy mohou být svalové síly, které působí na flebra a páteř. Asymetrickou kontrakcí těchto svalů může dojít k vertikální rotaci obratlí. Celková klinická manifestace skoliózy pak bude záviset na tom, jak rostoucí skeletální tkáně zareagují na působení svalových sil (Blaha, 2005, s. 16).

Funkce bránice přímo ovlivňuje posturu, která komunikuje se skeletálním systémem (páteř, flebra). Bránice vykoná dvacet tisíc stahů za den. Tento děj může považovat za mechanický asymetrický faktor ve vztahu k axiálnímu skeletu. Na základě daných informací vznikla teorie o určitém podílu bránice na vzniku idiopatické skoliózy (Mayer in Blaha, 2005, s. 16).

### **3.1.4 Nerovnoměrný růst obratlí a míchy**

Symetrický růst obratlí je důležitý pro fyziologickou funkci a správný tvar páteře. Nesourodý růst obratlí může vést k asymetrii pediklů, která pak způsobí rotaci obratlí a nakonec vývoj skoliotických kivek. Asymetrie pediklů může být způsobena také mechanickým tlakem. Ovlivňuje Heuter-Volkmanova teorie. Ta tvrdí, že při trvalém stlačení poloviny obratle dojde ke zpomalení růstu a tím k jeho deformaci (Huynh, 2007, ss. 523-529; Stilwell in Blaha, 2005, s. 15).

Při zkoumání tloušťky obratlí a meziobratlových plotének na kadáverech adolescentů s idiopatickou skoliózou byly zjištěny jisté změny distribuce kolagenu v porovnání se zdravými subjekty. Tyto změny však nebyly konstantní u všech jedinců s idiopatickou skoliózou. Výsledky pozorování naznačují, že ke změnám došlo v důsledku působení abnormálních mechanických sil působících u IS. Nejedná se tedy o příčinu vzniku, ale o sekundární změnu (Roberts in Lowe, 2000, s. 1159).

Jak se podílí neurovertebrální rostové disproporce na vzniku skoliózy? Předpokládá se, že v průběhu růstu se u idiopatické skoliózy opoždí růst míchy a jejich kořenů za růstem páteře. Tento růst je podmíněn somatotropním hormonem (STH), který však nestimuluje nervovou tkáň. Ve výsledku dochází k asynchronnímu růstu páteře a míchy (Ji, 2013, ss. 2499-2503; Roth in Blaha, 2005, s. 16).

## 3.2 Vliv vnitřních faktorů

### 3.2.1 Vliv kvality kostí

Kvalita kostní tkáně má rozhodující vliv na vlastní strukturu kostí. Snížením její kvality dochází k negativnímu ovlivnění struktury kostí v našem případě obratle. Nižší hladina kostních minerálů je spojena se snížením kostní síly. Oslabené kosti mají menší schopnost odolávat silám našeho těla a tím pádem jsou náchylnější ke vzniku deformit (Xin feng, 2008, ss. 1431-1442).

Také bylo upozorováno, že osteoporóza se vyskytuje mnohem častěji u dětí a adolescentů s IS než u běžné populace. Pacienti s osteoporózou mají větší riziko výskytu laterální spondylolystézy a rozvoje segmentální instability v porovnání se zdravou populací. To by mohlo vést ke vzniku IS (Xin feng, 2008, ss. 1431-1442).

### 3.2.2 Poruchy výživy

Za další možnou příčinu vzniku idiopatické skoliózy jsou považovány poruchy výživy. Druh stravy, masitá nebo vegetariánská, nemá žádný vliv na vznik idiopatické skoliózy. Podstatnými faktory jsou látky obsažené ve stravě, vitamíny, minerály, atd. (Ji, 2013, ss. 2499-2503).

Mezi klíčové lze zařadit vitamín C, jeho přítomnost je nezbytná při proteosyntéze kolagenu. Kolagen patří k základním stavebním látkám pojivových tkání, které tvoří součást pasivního stabilizačního systému páteře. Při nedostatku vitamínu C dochází k poruše syntézy kolagenu a také k ovlivnění kvality kostní tkáně. Tato patologie ovlivňuje pevnost a stabilitu páteře, což může následně vést ke vzniku idiopatické skoliózy. (Harrington in Blaha, 2005, s. 16).

### 3.2.3 Vliv hypermobility

Hypermobilita je stav, který se vyznačuje zvýšeným rozsahem pohybu malých i velkých kloubů oproti standardním rozsahům daným věkem a pohlavím (Binns, 1988, ss. 420-421; Czaprowski, 2011, ss.1-5; Karski, 2010, s. 37; Kenanidis, 2010, ss. 165-170).

Velké procento pacientů trpících IS vykazovalo známky hypermobility. Lze konstatovat, že hypermobilita je jedním z faktorů, které vytvářejí podmínky pro vznik idiopatické skoliózy (Binns, 1988, ss. 420-421; Czaprowski, 2011, ss. 1-5; Karski, 2010, s. 37; Kenanidis, 2010, ss. 165-170).

Data ukazující výskyt hypermobility u dětí a mládeže vykazují značnou diskrepanci od 7 % do 65 %. Obvykle se v souvislosti s hypermobilitou objevují bolesti zad, bolesti femoropatelního kloubu, plochá noha nebo planovalgózní noha, často spojená těmi s bolestí. Tyto projevy způsobují změny v postojení. Hypermobilní jedinci mají ve zvyku být zavěšeni do ligamentů v relaxovaném postoji. Tímto postojem se snaží kompenzovat nestabilitu segmentů těla (Binns, 1988, ss. 420-421; Czaprowski, 2011, ss.1-5; Karski, 2010, s. 37; Kenanidis, 2010, ss. 165-170).

Podle určitých teorií, zabývajících se vznikem skoliózy způsobené hypermobilitou, by vznik idiopatické skoliózy mohl mít souvislost s patologickou posturální aktivitou. Pacienti se zvýšenou laxicitou kloubů proto tvoří skvělý studijní vzorek k potvrzení těchto teorií. Bylo upozorováno, že u některých sportovců (jako například u sportovních gymnastek) je výskyt idiopatické skoliózy vyšší než u jiných sportovců (Binns, 1988, ss. 420-421; Czaprowski, 2011, ss.1-5; Karski, 2010, s. 37; Kenanidis, 2010, ss. 165-170).

### **3.3 Vliv zevních faktor**

#### **3.3.1 Vliv selenu v prostředí**

Bylo zjištěno, že vyšší hladina selenu v prostředí je jedním z rizikových faktorů pro vznik idiopatické skoliózy. Přesný mechanismus, jakým selen působí, zatím není znám. Některé studie na zvířatech zjistily, že v určitých dávkách nemá selen toxické účinky, ale naopak stimuluje růst kostí. Autoři spekulují o možnosti spojení nadměrného asynchronního růstu páteře a míchy s působením selenu na lidský organismus (Ji, 2013, ss. 2499-2503).

#### **3.3.2 Vliv pohybové aktivity**

Terapeutické cvičení bývá v těninou spojováno s idiopatickou skoliózou jen jako možný terapeutický postup. V některých případech ale při terapii došlo k progresi skoliotické křivky. Proto se v poslední době zaměřuje nad možnosti, že pohybová aktivita by mohla v jistých případech představovat faktor, podílející se na vzniku idiopatické skoliózy (Ji, 2013, ss. 2499-2503; Kenanidis, 2008, ss. 2160-2165).

Jisté studie zkoumaly běžnou populaci za účelem zjistit, jestli pohybová aktivita (blíže nespecifikována) prováděná více než 2 hodiny denně může mít vliv na vznik IS. Aktivní jedinci byli porovnáváni s adekvátním vzorkem populace, která cvičila méně než 2 hodiny denně. Výsledky neprokázaly žádnou souvislost mezi stupněm fyzické aktivity a vznikem IS (Ji, 2013, ss. 2499-2503).

Další studie porovnávaly výskyt skoliózy u lidí, které ortoped označil za atlety, v porovnání s lidmi, které označil jako neatletické typy. Výsledky studie také nepotvrdily vztah systematického vykonávání pohybové aktivity a vzniku IS (Kenanidis, 2008, ss. 2160-2165).

### **3.4 Vlivy p sobící na úrovni m kých struktur**

Skolióza je ásto sou ástí n kterých onemocn ní, která doprovází porucha pojivové tkán , nap íklad Marfan v syndrom. Z toho vyplývá hypotéza, fe idiopatická skolióza má sv j p vod práv ve zm nách pojivové tkán . V souvislosti s patofyziologií skoliózy byly zkoumány p edev-ím struktury p ímo ovliv ující páte (Lowe, 2000, s. 1159).

Abnormality v paraspinálních svalech by mohly mít vliv na vznik skoliózy, protofe se svou funkcí podílí na stabilit páte e. Pro blif-í objasn ní spojitosti sval se vznikem IS byla zkoumána jejich histologická struktura. Také bylo zaznamenáno nestejné slofení sval na konkávní a konvexní stran k ivky (Bylund, 1987, ss. 222-228; Lowe, 2000, s. 1160; Spencer and Eccles, 1976, ss. 143-154).

#### **3.4.1 Paraspinální svaly a distribuce vláken**

Existuje spojitost mezi vznikem idiopatické skoliózy a distribucí svalových vláken (vláken I. a II. typu) ve svalech. U pacient s IS byl zji-t n úbytek vláken II. typu nejen u paraspinálních, ale i u ostatních sval nep ímo souvisejících s páte í. Ov-em musíme brát v úvahu, fe zm ny v periferních svalech nemusí mít p ímou spojitost s idiopatickou skoliózou, ale mohou být zp sobeny myopatickými zm nami (Bylund, 1987, ss. 222-228; Slager and Hsu in Lowe, 2000, s. 1160; Spencer and Eccles, 1976, ss. 143-154).

#### **3.4.2 Histologické zm ny ve svalech**

Existuje teorie, podle které má porucha syntézy proteinu v paraspinálních svalech souvislost se vznikem idiopatické skoliózy. Srovnává zm ny syntézy proteinu v t chto svalech v r zných etáfích páte e. Dále pojednává o mofné spojitosti s rozdílnou stavbou sval na konvexní a konkávní stran . Ukázalo se, fe na vrcholu konkavity byla syntéza proteinu mírn sníflena v porovnání s vrcholem konvexity (Lowe, 2000, s. 1160).

Výsledky poukazují na možná sekundární zvýšení bílkovinné aktivity ve snaze mobilizovat kontraktilní aparát a tím funkčně zastabilizovat svaly na konkávní straně skoliotické křivky. Je zřejmé, že porucha syntézy proteinů ovlivňuje vznik idiopatické skoliózy (Gibson in Lowe, 2000, s. 1160).

Na základě výsledků elektromyografického měření bylo zjištěno, že svalová nerovnováha a asymetrie napívacích receptorů v paraspinálních svalech u pacientů s ISM může hrát velkou roli při vzniku a vývoji idiopatické skoliózy. Počet svalových vteček v paraspinálních svalech má přímou souvislost s idiopatickou skoliózou. U pacientů s ISM dochází ke snížení počtu vteček. Dosud není dokázáno, jestli se jedná o sekundární faktor nebo o přímou souvislost vzniku idiopatické skoliózy (Ford in Lowe, 2000, s. 1160).

Biochemická analýza paraspinálních svalů pomocí rentgenové fluorescence spektrometrie prokázala zvýšení hladiny vápníku v paraspinálních svalech. Tato skutečnost poukazuje na možný generalizovaný membránový defekt, jmenovitě narušení kalciové pumpy, u pacientů s idiopatickou skoliózou (Yarom and Robin in Lowe, 2000, s. 1160).

### **3.4.3 Anomálie trombocyt**

Na které studie zkoumající kosterní svalstvo zastávají názor, že deformity ve svalech jsou sekundárními změnami pod vlivem skoliózy. Trombocyty jako takové nemají přímou souvislost s kosterním svalstvem. Nicméně zkoumání trombocyt je přínosné, protože mají podobnou stavbu kontraktilního systému jako kosterní svaly (Lowe, 2000, s. 1160).

V cytoplazmě trombocytů se nachází aktin a myozin, podobně jako v kosterním svalstvu. Pokud by tedy pacient trpěl onemocněním, které by mělo vliv na strukturu nebo funkci kontraktilního systému, projevil by se změny jak na trombocytech, tak na kosterním svalstvu. Měly by v nich tedy sledovat patologické změny, které by mohly mít souvislost se vznikem idiopatické skoliózy s vyloučením možnosti ovlivnit výsledky případnými sekundárními změnami kosterního svalstva (Lowe, 2000, s. 1160).



U pacientů s IS, kteří trpěli onemocněním kosterního svalstva, byla zjištěna zvýšená hladina fosforu a vápníku ve svalové tkáni. Zároveň stoupla intracelulární hladina fosforu a vápníku v trombocytech. A také došlo ke zvýšení v některých krevních destičkách. Autoři tyto anomálie připisují k poruše membránového transportu vápníku, nebo k poruše metabolismu kontraktilního proteinu buňky (Yarom, 1982, ss. 282-288).

#### **3.4.4 Změny elastických vláken**

Autoři zkoumali také pacienti s idiopatickou skoliózou. Našli změny ve střední a hluboké vrstvě dermis v porovnání se zdravými subjekty. Dále u 50 % pacientů byly pozorovány i svalové deformity I. stupně. Také byly nalezeny abnormality v elastických vláknech spinálních ligamentů u značného počtu pacientů s idiopatickou skoliózou. Není známo, jestli se jednalo o vyvolávající příčinu nebo sekundární faktor idiopatické skoliózy (Eschene in Lowe, 2000, s. 1159; Handley-Miller in Lowe, 2000, s. 1159).

### 3.5 Hormonální vlivy

Existuje řada teorií, které se zabývají vlivem hormonální aktivity na vznik a vývoj idiopatické skoliózy. Hormony svou činností regulují velké množství procesů v těle. Proto byly považovány za možné přivodce vzniku idiopatické skoliózy. Do popředí teorií zabývajících se vznikem IS na základě hormonální aktivity se dostal růstový hormon a hormony s ním související, jako například melatonin. Dále se zmíníme kalmodulin pro jeho vliv na řízení mechanismu svalové kontrakce.

#### 3.5.1 Kalmodulin

Kalmodulin hraje důležitou roli v mezibuněčné komunikaci, v pohybu buněk, v buněčné diferenciaci, v proliferaci buněk a v dalších fyziologických a biochemických činnostech. Jeho proteinová struktura i funkce je podobná troponinu C. Má funkci tzv. druhého posla, který řídí propustnost vápníku v procesu svalové kontrakce (Guyton, 1996, s. 930).

U pacientů s IS byla zjištěna dvojnásobná až trojnásobná zvýšená hladina kalmodulinu obsaženého v krevních destičkách. Byla dokázána spojitost mezi množstvím kalmodulinu a velikostí zakřivení páteře. Z toho lze usoudit, že hladina kalmodulinu v krevních destičkách je užitečným prediktorem progresivní křivky u pacientů s IS (Lowe, 2000, s. 1165).

Na které teorie sledovaly genotyp pacientů s IS. Zaměřily se na vztah jednonukleotidového polymorfismu genu CALM1 (gen kódující kalmodulin) ke vzniku IS. Byla prokázána souvislost tohoto genu na vzniku IS. Z výsledků vyplynulo, že genetické varianty CALM1 genu jsou spojeny se vznikem IS (Zhang, 2014, ss. 1-8).

### 3.5.2 R stový hormon

R stový hormon a melatonin na sebe vzájemně působí. Reciprocně ovlivňují jeden druhého. Studie zabývající se biomechanickými faktory zvažovaly vliv tělesného růstu na vznik IS. Nabízí se proto otázka, jestli má r stový hormon vliv na vznik této deformity (Allen, in Lowe, 2000, s. 1159; s. 17; Kawabata, in Lowe, 2000, s. 1159; Ponseti in Blaha, 2005, ss. 10-17).

Ukázalo se, že u pacientů, kteří podstoupili terapii r stovým hormonem, nedošlo ke zvýšenému výskytu IS. U méně než 1% pacientů se IS objevila. Z tohoto výsledku lze vyvodit závěr, že r stový hormon nemá primární vliv na vznik IS. V ojedinělých případech se však při léčbě r stovým hormonem vyskytla prudká progresivní skolióza (Allen in Lowe, 2000, s. 1159; s. 17; Kawabata., in Lowe, 2000, s. 1159; Lowe, 2000, s. 1165; Ponseti in Blaha, 2005, ss. 10-17).

### 3.5.3 Melatonin

Zdá se, že kolísání hladiny melatoninu v noci může mít zásadní vliv na vznik IS. Hlavním místem tvorby spánkového hormonu melatoninu je šipka. Pozorování kuřat s odstraněnou šipkou ukázala pravidelný výskyt skoliózy. Tento jev se připisoval tomu, že následkem odstranění šipky byla snížena produkce melatoninu, a to vedlo ke vzniku skoliózy (Duboussed, in Lowe, 2000, s. 1159).

Tento náález přispěl ke sledování hladiny melatoninu u adolescentů s idiopatickou skoliózou. Ukázalo se, že pacienti s progredující skoliózou měli 35% pokles hladiny melatoninu v noci. Pokles byl srovnán se skupinou, která měla stabilní křivku, a také se zdravými subjekty. Tato zjištění naznačují určitý vztah hladiny melatoninu k progresi křivky idiopatické skoliózy (Duboussed and Machida in Lowe, 2000, s. 1159).

Jiné výzkumy se snažily dokázat vliv melatoninu na vznik idiopatické skoliózy pomocí genetiky. Zkoumaly lokus na chromozómu, který je zodpovědný za kódování melatoninového receptoru. Jejich výsledky potvrzují teorii, že vznik IS nezávisí přímo na přítomnosti melatoninu (Giampietro, 2012, s. 9).

Hladina melatoninu kolísá u různých nemocí, při kterých ale nedochází k žádným skoliotickým změnám. Kromě toho pacienti s diagnostikovanou IS nemají potíže se spánkem nebo imunitou, což by se nabízelo u podstatného poklesu hladiny melatoninu. Nejsou zmínky ani o tom, že tito pacienti mají problém s tvorbou melatoninu. Zdá se tedy pravděpodobné, že vznik IS nemá přímou souvislost s nedostatečnou tvorbou melatoninu (Lowe, 2000, s. 1159).

Na základě dostupných údajů je nutné zdůraznit fakt, že melatonin hraje sekundární roli ve vývoji tohoto onemocnění. Jeví se málo pravděpodobné, že by skolióza vznikla z pouhé absence tvorby melatoninu. Vztah melatoninu a skoliózy by spíše mohl souviset se změnami kontrolními mechanismy tvorby tohoto hormonu. Tato změna by pak měla přímý nebo nepřímý dopad na regulaci různých mechanismů (Lowe, 2000, s. 1159).

## 3.6 Neurologické poškození

S nástupem moderních zobrazovacích metod dochází k rozvoji zájmu o neuroanatomické změny v souvislosti s etiologií idiopatické skoliózy. Mnoho studií se pokoušelo objasnit souvislost progresu křivky idiopatické skoliózy s konkrétním neurologickým deficitem. Ústředním motivem se staly poruchy rovnováhy a propriocepce, které byly přítomny u velkého množství pacientů trpících IS. Tyto problémy ale mohou pramenit z různých etapů nervového systému. Důležitým je také zvažovat faktor zrakové kontroly (Assaiante, 2012, ss. 1-9; Herman, 1985, ss. 1-14; Byl, 1993, ss. 215-227; Keessen, 1992, ss. 149-155; Mallau, 2007, ss. 14-22; O'Beirne, 1989, ss. 184-189; Lowe, 2000, s. 1161-1162).

### 3.6.1 Poruchy na úrovni receptorů a přenosu do CNS

Pacienti s IS často prokazovali horší výsledky v testech vizuální a proprioceptivní funkce a prostorové orientace. Někteří v důsledku se domnívají, že by idiopatická skolióza mohla vznikat z poruchy vibračního citu a poruchy zadních sloupcových mích (Herman, 1985, ss. 1-14; Keessen, 1992, ss. 149-155; Lowe, 2000, s. 1161; Yekutieli, 1981, ss. 560-566).

Poškození zraku může mít vliv na rozvoj idiopatické skoliózy. Klinický syndrom zrakové obrny je spojený s vyšší prevalencí IS. Několik studií zjistilo abnormální nystagmus u pacientů s IS, který byl pravděpodobně způsobený okulovestibulární abnormalitou (Hamanishi, 1993, ss. 2545-2548; O'Beirne, 1989, ss. 184-189; Yamada in Lowe, 2000, s. 1161).

### 3.6.2 Poruchy na úrovni vyšších řídicích center

Jiní autoři považují mozkovou kůru za primární zdroj posturálních dezinformací. Zkoumáním evokovaných potenciálů v mozku u pacientů s IS během operace páteří křivky zjistili, že existuje jistá korelace mezi místy latencí viditelných během operace a stranovou orientací a progresí skoliózy (Cheng in Lowe, 2000, s. 1162).

Herman navrhl, že dysfunkce motorické kůry, která kontroluje posturu, pramení z nedostatku senzoryckých podnětů. Hlavní z nedostatku prostorové orientace, která může vyplynout z poruchy vestibulárního systému nebo zraku. I jiné studie se přiklánějí k tomuto názoru. Existují také spekulace, že problém vzniká v oblasti pontinno retikulární formace, která je spojena s preokulárním motorickým jádrem (Herman, 1985, ss. 1-14; Byl, 1993, ss. 215-227; Lowe, 2000, ss. 1161-1162).

Často zmiňovaná je také teorie poruchy vestibulárního systému a její následný vliv na vznik IS. Laterální vestibulospinální trakt je zodpovědný za kontrolu axiálního svalstva. Je proto možné, že změny, které nastávají v mozkové tkáni během období růstu, by mohly způsobit abnormální aktivitu těchto svalů. Tento proces by pak vedl ke vzniku IS (Pialasee, 2012, s. 234-236).

### 3.7 Vliv dědičnosti

Fakt, že genetika má svůj podíl na rozvoji skoliózy, je dobře známý. V dědičnosti jsou čím dál tím blíží k rozluštění otázky, jestli je vznik dosud zvané idiopatické skoliózy zakódován v genech. V minulosti klinická pozorování potvrdila výskyt skoliózy u příbuzných a také u dvojčat. Některé studie prokázaly, že jde o model dominantní dědičnosti. Další poznatky ukázaly na multifaktoriální model dědičnosti. Jiný výzkum se zabýval dědičností na X chromosomu. Jeho výsledky nepotvrdily vztah na X chromosomu v rámci celé populace. Byla ale stanovena teorie, že v rámci jedné rodiny je možný výskyt aspoň dvou lokusů, které jsou zodpovědné za dědičnost, přičemž jeden je autozomální a druhý vázaný na X chromosom. V současnosti je známo několik přesných lokusů na přesných genech, které mají podíl na vzniku skoliózy (Huang, 2011, ss. 532-535; Takashi, 2011, ss. 1237- 1239; Zhang, 2014, ss. 1-8).

#### 3.7.1 Vazba na pohlaví

Předpokládá se, že vznik idiopatické skoliózy je ve 30-40 % podmíněn genetickými vlivy. Jedná se o dominantní typ dědičnosti s vazbou na pohlaví s inkompletní penetrací genu a variabilní expresivitou. Například otec nebo matka předají gen své dceři. Dcera může mít skoliózu, ale zcela jiného typu a závažnosti. Nebo se může stát, že gen mine celou generaci a projeví se až u vnoučat (Keim In Blaha, 2005, s. 17).

#### 3.7.2 Studie na příbuzných

Dle populačních studií bude idiopatickou skoliózou postiheno 11,1% příbuzných I. stupně, 2,4 % příbuzných II. stupně a 1,1 % příbuzných III. stupně. U členů trpících skoliózou je 25 % pravděpodobnost výskytu toho onemocnění u jejich dcer. Výsledky pozorování 90 rodin potvrdily, že skolióza je porucha jednoho genu, která se dědí pomocí jednoduchého Mendelova pravidla (Giampietro 2012, ss. 1-15).

### 3.7.3 Studie na dvoj atech

Na které studie se zaměřily na výzkum vzniku idiopatické skoliózy u monozygotních a dizygotních dvoj at. U monozygotních dvoj at byla shoda v křivce IS více jak 92 %, zatímco u dizygotních dvoj at pouze 62,5 %. Tyto hodnoty jsou výrazně vyšší než ty, které byly zjištěny v studiích na příbuzných. Z toho vyplývá, že na etiologii skoliózy se podílí genetický faktor, který určuje velikost křivky a celkový tvar skoliózy (Inoue, 1998, ss. 212-217).

### 3.7.4 Studie pátrající po konkrétním genu

Při hledání genu zodpovědného za vznik IS se podařilo identifikovat lokus v chromozómu 10q 24.31, který je spojen s tímto onemocněním (Takashi, 2011, ss. 1237- 1239).

Na základě nejnovějších poznatků lze konstatovat spojitost vzniku idiopatické skoliózy s následujícími geny: jednonukleotidové polymorfismy genu pro receptor estrogenu (ESR1) a receptor estrogenu (ESR2), matrilin 1 (MATN1), melatonin receptor 1B (MTNR1B), tryptofan hydroxylázy 1 (TPH1), interleukin 6 (IL-6), a matrix metaloproteinázy- 3 (MMP- 3) (Zhang, 2014, ss. 1-8).

Dalším genem ovlivňujícím IS je metaloproteináza 9 (MMP9). Tento gen nemá přímou souvislost se vznikem IS, ovšem způsobuje zvýšení progresu křivky (Huang, 2011, ss. 532-535).



## 4 Diskuze

### 4.1 Asymetrické vlivy a jejich vztah k idiopatické skolióze

Asymetrický vliv patří mezi základní předpoklady, ze kterých vychází více biomechanických teorií. Je tedy vhodné ověřit následující otázky: Patří teorie založené na základě vlivu asymetrických faktorů mezi zastaralé koncepty nebo se jedná o stále aktuální a validní teorii vzniku IS? Do jaké míry zodpovídají za vznik idiopatické skoliózy? Můžeme na podkladě asymetrických vlivů stavět další biomechanické teorie?

Master se ve své retrospektivní studii snažil zjistit, jestli je možné na jakým způsobem předvídat vzniku idiopatické skoliózy. Zaměřil se tedy především na infantilní idiopatickou skoliózu. Zkoumal množství se incidencí idiopatické skoliózy u 672 pacientů, kteří byli převážně ze Skotska (v letech 1968-1982). Z toho 144 pacientů bylo infantilní, 51 juvenilní a 477 adolescentní idiopatickou skoliózu. Co se týká infantilní skoliózy, u 37 pacientů byla křivka skoliózy progresivní a u 107 pacientů křivka resolvovala (Master, 1983, ss. 612-617).

V rozmezí let 1968 až 1971 byla incidence infantilní idiopatické skoliózy 17 pacientů za rok, později v letech 1980 až 1982 byla incidence pouze 2 pacienti za rok. Je zřejmé, že incidence infantilní skoliózy rapidně klesla. Výsledky tedy naznačují, že něco zásadního se muselo změnit a že vzniku infantilní idiopatické skoliózy lze předcházet (Master, 1983, ss. 612-617).

Incidence juvenilní idiopatické skoliózy stagnovala, zatímco incidence adolescentní idiopatické skoliózy od roku 1968 do roku 1982 vzrostla z 18 na 56 pacientů. Co se týká frekvence skoliózy, v roce 1968 bylo 47 % pacientů AIS a 45 % IIS. V roce 1982 bylo 90 % pacientů AIS a pouze 3 % IIS (Master, 1983, ss. 612-617).

Master svá zjištění porovnal se záznamy o incidenci idiopatické skoliózy z Bostnu a zjistil, že zatímco incidence adolescentní idiopatické skoliózy v obou zemích je podobná, incidence infantilní skoliózy je v Bostonu pouze 0,5 %. Nejdříve se domníval, že rozdíl by mohl být způsoben genetickými předpoklady. Později ale dospěl k názoru, že za nížejší incidenci infantilní skoliózy může být fakt, že v Severní Americe bylo zvykem děti polohovat na břícho. Výsledky studie poukazují na to, že vznik infantilní idiopatické skoliózy je úzce spjat s polohováním dětí na záda (Master, 1983, ss. 612-617).

Tento fakt také podporují záznamy Wynne-Daviesové, která uvedla, že v roce 1975 byly pouze 3 ze 134 sledovaných novorozenců s IIS polohováni na břícho. A právě u těchto 3 došlo k spontánní úpravě křivky. V těchto letech v celé Velké Británii také vládl trend novorozence pevně balit do plíšků, které neumožňovaly dítěti skoro žádný pohyb. Později v letech 1982 se od této zásady upouštělo, a proto došlo k poklesu incidence infantilních skolióz. Výsledky studie naznačují, že trend dlouhodobě polohovat novorozence na záda v kombinaci s pevným balením vede ke vzniku infantilní idiopatické skoliózy (Master, 1983, s. 612-617; Wynne-Davies, 1975, s. 138-141).

Mau v Německu zaznamenal podobné výsledky jako Master. Tvrdil, že infantilní idiopatická skolióza vzniká u dětí pevně zavazovaných do plíšků. Takto zavazuté děti jsou nuceny ležet v šikmé poloze na zádech. Na základě pozorování těchto novorozenců vytvořil seznam konkrétních znaků, který nazval syndrom 7 kontraktur. Navrhl začít polohovat děti na břícho. Tato metoda se osvědčila jako účinná prevence a v Německu došlo k poklesu incidence infantilní idiopatické skoliózy (Mau, 1981, ss. 131-137).

Karski ve svých pracích navázal na poznatky Maua a ztotožnil se s jeho seznamem asymetrií. Dle jeho teorie je idiopatická skolióza způsobena abdukční kontrakturou pravého KYK a mechanismem chůze s ní spojenou. Tato kontraktura podle něho souvisí se syndromem kontraktur u kojenců (Karski, 2010, ss. 27-37; Karski, 2011, ss. 259-272).

Do své studie zahrnul celkem 1450 pacient , kteří byli testováni kvůli spinálnímu problému v průběhu let 1980 až 2005. Pacienti byli rozděleni do 3 skupin na základě biomechanických modelů pohybu v KYK. Zastoupení vypadalo následovně : Skolióza I. typu-593 pacient (43 %), skolióza typu II.a, II.b-333 pacient (23 %) a skolióza III. typu-131 pacient (9 %). Zbýlých 29 pacient (2 %) trpělo kongenitální skoliózou (Karski, 2010, ss. 27-37; Karski, 2011, ss. 259-272).

Věk pacientů byl od 3 do 21 let. Délka pozorování jednoho pacienta se pohybovala v rozmezí od 1 až do 10 let. Největší skupinu tvořili pacienti od 6 do 14 let. Kontrolní vzorek tvořilo 364 pacientů , kteří měli průměrně srovnatelnou velikost addukce kyčelních kloubů na pravé a levé straně (Karski, 2010, ss. 27-37; Karski, 2011, ss. 259-272).

Výsledky studie dokazují, že vznik idiopatické skoliózy v období růstu je spojen s mechanismem chůze a se stáním na pravé dolní končetině při relaxovaném postoji. Mechanismus vzniku úzce souvisí s asymetrickým pohybem KYK během chůze. Asymetrie je způsobena nestejnou abdukci a addukci v KYK. Tento jev vychází ze syndromu kontraktur u dětí (Karski, 2010, ss. 27-37; Karski, 2011, ss. 259-272).

Cheung ve své studii zkoumal, jestli má nedostatečná addukce pravého kyčelního kloubu spojitost s IS. Studijní vzorek se skládal ze 102 adolescentů s idiopatickou skoliózou. Jednalo se o jednostranně zaslepenou studii, kde jeden fyzioterapeut hodnotil prvky, které by mohly mít vliv na rozsah abdukce KYK. Jednalo se o tyto prvky: preferovaná DK během stoje, přítomnost zkrácení flexorů kyčelního kloubu, dominantní DK při kopání do míče (za dominantní byla považována ta DK, která kopala do míče). Velikost addukce kyčelního kloubu byla měřena stejným fyzioterapeutem pomocí inklinometru (Cheung, 2008, ss. 24-26).

Za omezený rozsah addukce v KYK byl považován rozsah menší alespoň o 5 % v porovnání s druhým KYK. Ukázalo se, že 63 % pacientů mělo omezený rozsah addukce v pravém KYK, 4 % pacientů mělo omezený rozsah addukce v levém KYK a 33 % pacientů nevykazovalo rozdíl v addukci v kyčelních kloubech (Cheung, 2008, ss. 24-26).

Výsledky studie potvrdily vztah omezené addukce pravého KYK k idiopatické skolióze. Studie ale neuvádí, jestli se jedná o etiologický faktor. (Cheung, 2008, ss. 24-26).

Existují odlišné teorie, které se také zabývaly vlivem chůze na vznik idiopatické skoliózy.

Yang zkoumal ve své studii vztah chůze k AIS. Konkrétně zkoumal pohyb pánve v laterolaterálním směru. V testovací skupině bylo 20 adolescentů s AIS s podobnou závažností křivky. Pro eliminaci stranových dominancí byli vybráni úmyslně jenom praváci. V kontrolním vzorku bylo 20 zdravých adolescentů podobného věku.

Pacienti měli ujít naboso 10 metrů. Na trase byly umístěny 2 silové desky, které zaznamenávaly reakční sílu podložky a úhlové změny jednotlivých segmentů na dolních končetinách (Yang, 2013, ss. 2407-2413).

Výsledky ukázaly, že adolescenti postižení skoliózou vyvíjejí při chůzi asymetrický rotační pohybový vzorec v porovnání s kontrolní skupinou projevující se ve frontální i v transverzální rovině. Dále byl zaznamenán nižší přenos zatížení v mediolaterálním směru. Tyto deformity mohou být způsobeny celkovými změnami v nastavení postury. Lze konstatovat, že chůze patří mezi faktory ovlivňující adolescentní idiopatickou skoliózu (Yang, 2013, ss. 2407-2413).

## **Shrnutí**

### **Syndrom kontraktur**

Výsledky studií Mastra a Maua shodně tvrdí, že specifická novorozenecká deformita označovaná jako syndrom kontraktur je zodpovědná za vznik infantilní idiopatické skoliózy. Za původce této deformity označují dlouhodobé polohování novorozence na zádech kombinované s těsným balením do pokrývek (Master, 1983, ss. 612-617; Mau, 1981, ss. 131-137).

Wynne-Daviesová je také názoru, že za vznik IIS může být zmíněný typ polohování (Wynne-Davies, 1975, ss. 138-141).

Karski se ztotožňuje s Mauem a je téhož názoru, že syndrom kontraktur je zodpovědný za vznik IIS (Karski, 2010, ss. 27-37; Karski, 2011, ss. 259-272).

Z výše uvedených studií je možné vydedukovat, že teorii syndromu kontraktur máme brát za validní z následujících důvodů: všechny studie byly vykonány na velkém vzorku pacientů, byly zaznamenány podobné výsledky v různých zemích se stejnou strategií polohování novorozence (Master-Skotsko, Mau-N mecko). Nebyly nalezeny žádné studie, které by prokazovaly protichůdné výsledky.

Výše zmíněné studie jsou staré více než 30 let. Karski, jakofito souasný autor, na jejich poznatky navazuje. Je ale jediným dohledaným souasným autorem, který navazuje na tuto problematiku. Jelikož se nepodařilo dohledat více studií, nemáme syndrom kontraktur a jeho vliv na vznik idiopatické skoliózy prohlásit za aktuální.

### **Vliv ch ze**

Karski ve svých studiích tvrdí, že za vznik idiopatické skoliózy v období růstu je zodpovědný mechanismus ch ze. Stereotyp ch ze je podle jeho poznání kvůli nestejně abdukci a addukci v kyčelních kloubech. Také zde hraje roli relaxovaný stoj na pravé DK (Karski, 2010, ss. 27-37; Karski, 2011, ss. 259-272).

Cheung ve své studii potvrdil, že v tělna pacientů s IS má omezenou addukci pravého KYK, což se shoduje s nálezy Karského. Neuvádí ale, jestli je tento jev přímo etiologickým faktorem vzniku IS (Cheung, 2008, ss. 24-26).

Yang se na problematiku ch ze dívá z jiného úhlu. Domnívá se, že vznik IS by mohl být spíše pramenit z celkového nastavení postury jedince (Yang, 2013, ss. 2407-2413).

Na základě výše uvedených studií máme usoudit, že mechanismus ch ze má spojitost s IS. Karského studie byla vykonána na velkém vzorku pacientů, což lze brát jako důkaz jisté validity. Nenašlo se ale dostatečné množství teorií, které by potvrdily jeho závěry. Na důvěryhodnosti jeho teorie ubírá fakt, že vycházel ze studií, které se nepovažují za aktuální. Nicméně i jiní autoři se domnívají, že ch ze nebo celkové nastavení postury máme být zodpovědné za vznik IS. Je proto nutný další výzkum v této oblasti.

## 4.2 Asymetrický r st pedikl

Více autor formulovalo své hypotézy na základ starších anatomických studií, které zkoumaly t la obratl u pacient s IS v porovnání se zdravými jedinci. Podle této teorie dochází k rotaci obratle na základ r zné velikosti pedikl . Tato rotace pak ve výsledku vytvo í skoliotickou k ivku. Svou teorii formulovali na základ studia obratl pacient s IS. Zjistila se spojitost idiopatické skoliózy s asymetrií pedikl a rotací obratl , nebylo v-ak prokázáno, zdali se jednalo o p í inu vzniku IS nebo sekundární projev (Taylor, 1983, ss. 596-602; Vital, 1989, ss. 323-328).

Villemuire pomocí počíta em ízeného biomechanického modelu páte e zkoumal 5 r zných hypotéz, které zvařlovaly biomechanické poruchy páte e jako možnou p í inu vzniku IS. Nena-el řádný unikátní patologický proces, který by vyvolával idiopatickou skoliózu (Villemuire, 2004, ss. 83-90).

Na jeho práci navázala Huynh, která se ve své studii snařila zjistit, jaký vliv má nesourodý r st pedikl na vznik idiopatické skoliózy. Domnívala se, ře tento proces by mohl být jedním z faktor , který se podílí na vzniku IS. Jejím cílem bylo také zjistit možnost, jestli nesourodý r st pedikl není p í mo odpově dný za vznik idiopatické skoliózy. Svou pozornost zam íla na pedikly v hrudní páte i v oblasti Th6 ařl Th10. Pomocí stejného počíta em simulovaného biomechanického modelu testovala n kolik r zných mechanism asymetrického r stu pedikl (Huynh, 2007, ss. 523-529).

Výsledky ukázaly, ře asymetrie pedikl nezp sobila skoliózu, ani nezhor-ovala k ivku jifl zp sobenou jinými deformitami. Asymetrie pedikl nebyla dostate ná na to, aby vyvolala rotaci obratl a následn skoliózu. Dokonce ani p í um le vytvo eném desetinásobném rozdílu ve velikosti pedikl , který se nem ře vyskytnout u reálných pacient s IS (Huynh, 2007, ss. 523-529).

## Shrnutí

Taylor a též Vital se ve svých studiích domnívali, že dochází k rotaci obratle na základě různé velikosti pediklů a následně k rozvoji skoliózy. Tyto studie jsou starší, což snižuje jejich důvěryhodnost. Jejich výzkum byl zaměřen pouze na studium jednotlivých obratlů, kdežto modernější studie zkoumaly páteř jako celek. (Taylor, 1983, ss. 596-602; Vital, 1989, ss. 323-328).

Moderní technika umožnila počítačové simulace, které spolehlivě napodobují síly působící na páteř. Výsledky těchto simulací ukázaly, že ani desetinásobně větší asymetrie pediklů nevyvolá dostatečný impuls pro vznik idiopatické skoliózy, jak užívalo se předtím. Otázkou ale zůstává, jestli můžeme výsledky počítačové simulace považovat za plně aplikovatelné na reálné pacienty (Hyunh, 2007, ss. 523-529; Villemure, 2004, ss. 83-90).

V závěru lze konstatovat, že teorie o vzniku idiopatické skoliózy primárně nesourodého růstu pediklů byla vyvrácena za předpokladu, že budeme považovat počítačové simulace za adekvátní. Ve výsledcích předchozích studií totiž autoři (Taylor, Vital) polemizovali nad tím, jestli asymetrický růst pediklů a s ním spojená rotace byla primárně nebo sekundárním faktorem vzniku IS. Na základě zjištěných informací musíme tyto změny považovat za sekundární projevy IS.

### 4.3 Hypermobilita

Jako dalším biomechanickým faktorem souvisejícím se vznikem IS bývá často uváděna hypermobilita. Hlavní její negativní vliv na posturu jedince. V této části diskuze se budu snažit objasnit, jak hluboce hypermobilita souvisí s idiopatickou skoliózou.

Kenanidis ve své studii zkoumal výskyt skoliózy mezi členy provozujícími sportovní (rytmickou) gymnastiku. Studie se zúčastnilo 100 aktivních gymnastek. Do testování byly zahrnuty faktory jako: množství výšek, hmotnosti, rychlost růstu a dospívání, strava, tréninkový plán. U pacientek s podezřením na skoliózu byly provedeny rentgenové snímky. Testovaná skupina byla srovnávána s kontrolní skupinou dívek, které neprovozovaly sportovní gymnastiku (Kenanidis, 2010, ss. 165-170).

Výsledky studie prokázaly, že u 12 % sportovních gymnastek se vyvinula idiopatická skolióza, zatímco v kontrolní skupině byla incidence IS pouze 1,1 %.

Z toho vyplývá, že výskyt skoliózy úzce souvisí s vyšší laxitou kloubů. Autor upozorňuje na nebezpečnou třídu, do které patří: generalizovanou laxitu kloubů, pozdější nástup puberty a nerovnoměrnou zátěž na pohybový aparát. Domnívá se, že nadměrná zátěž organismu, která byla způsobena intenzivním tréninkem, se podílí na vzniku idiopatické skoliózy (Kenanidis, 2010, ss. 165-170).

Czaprowski ve své studii zkoumal, kolik pacientů s IS trpí hypermobilitou. Vzorek tvořilo 70 pacientů z IS ve věku od 9 do 18 let. Průměrný věk skupiny byl 13,2 let. Velikost úhlu (měněho metodou dle Cobba) u testovaných pacientů se pohybovala v rozmezí od 10° do 53°. Co se týká tvaru křivky páteře, mělo 34 pacientů jednu zakřivenou páteř v Th oblasti (tvar C) a 36 pacientů dvojí zakřivenou páteř v Th a L oblasti (tvar S). Kontrolní skupinu tvořilo náhodně vybraných 58 zdravých dětí stejného věku. Přítomnost hypermobility byla testována na základě Beightonova skóre (viz. příloha . 1) a doplněna dotazníkem dle Hakima a Grahama (viz příloha . 2) (Czaprowski, 2011, ss. 1-10).



Výsledky studie ukázaly, že 51,4 % pacientů trpících IS trpělo hypermobilitou, zatímco v kontrolní skupině bylo hypermobilních pouze 19 % dětí. Zjistilo se, že děti s křivkou ve tvaru C trpěly hypermobilitou nejlépe, které mají skoliózou s křivkou tvaru S (Czaprowski, 2011, ss. 1-10).

Binns zkoumal 109 dětských dívek s IS. Kontrolní skupinu tvořilo 500 zdravých dětských žen. Hypermobilita byla hodnocena podle měření vzdálenosti palce od zápěstí při pasivní palmární flexi. U kontrolní skupiny činila průměrná vzdálenost mezi palcem a zápěstím 4,25 cm. U dívek se skoliózou bylo 61 (56 %) pacientek, které se úplně dotkly zápěstí. Zbýlých 48 (44 %) dívek mělo průměrnou vzdálenost 2 cm.

Z výsledků studie vyplývá, že dívky s diagnostikovanou IS trpěly zvýšenou laxitou kloubů oproti běžné populaci. Z toho lze usuzovat, že hypermobilita a idiopatická skolióza jsou úzce spjaté (Binns, 1988, ss. 420-421).

## **Shrnutí**

Z výsledků výše uvedených studií jasně vyplývá, že hypermobilita neboli zvýšená laxita kloubů má přímou souvislost s idiopatickou skoliózou.

Kenanidis zjistil 12 % výskyt skoliózy u gymnastek. Z jeho výsledků vyplývá, že výskyt IS je 11 krát pravděpodobnější u hypermobilních jedinců než u zdravé populace (Kenanidis, 2010, ss. 165-170).

Czaprowski se na tuto problematiku díval z trochu jiného pohledu. Do testované skupiny si vybral pacienty trpící IS a předpokládal, že u nich nalezneme zvýšený výskyt hypermobility v porovnání se zdravou populací. Jeho výsledky prokázaly skoro trojnásobně vyšší výskyt hypermobility u pacientů s IS v porovnání se zdravou populací. Binns dospěl ve své studii ke stejnému závěru (Czaprowski, 2011, ss. 1-10).

Czaprowského údaje můžeme brát jako nejlepší z výše zmíněných studií, protože hodnotil hypermobilitu pomocí uznávaných měření. Kenanidis pouze předpokládal, že gymnastky mají obecně zvýšenou laxitu kloubů, ale tento předpoklad nijak neověřoval. Binns sice použil k měření hypermobility objektivní test, ovšem jeho metoda se zaměřila pouze na jeden kloub, kdežto Czaprowski pozoroval celého jedince. (Binns, 1988, s. 420-421; Czaprowski, 2011, s. 1-10; Kenanidis, 2010, s. 165-170).

V závěru máme říci, že souvislost mezi hypermobilitou a idiopatickou skoliózou se potvrdila. Domníváme se, že hypermobilita je faktorem, který zvyšuje riziko vzniku idiopatické skoliózy. Bohužel, z těchto studií nevyplývá, jestli je hypermobilita pouze doprovázejícím jevem IS, nebo jestli se přímo podílí na jejím vzniku (Binns, 1988, s. 420-421; Czaprowski, 2011, s. 1-10; Kenanidis, 2010, s. 165-170).

## 4.4 Vestibulární systém

Bylo zjištěno, že pacienti trpící IS mnohem více využívají kotníkovou strategii pro udržení stability v porovnání se zdravými jedinci. Tato teorie se zakládá na hypotéze, že pacienti mají poruchu vestibulárního systému, proto se musí více spoléhat na stabilizaci v kotníku (Assaiante, 2012, ss. 1-9).

V této studii zkoumal Assaiante, jaký má propriocepce vliv na ovládání stability u pacientů trpících AIS. Studijní vzorek tvořilo 10 pacientů s mírnou AIS s rozptýleným úhlem 10°-35° (měřeno metodou dle Cobba). Kontrolní skupinu tvořilo 10 zdravých adolescentů. Jejich úlohou bylo udržet si vzpřímený stoj, zatímco pod nimi probíhaly velmi pomalé oscilace ve frontální rovině. Zároveň byly zvoleny velmi pomalé oscilace, protože jsou mimo prah citlivosti pro kruhových kanálků. To umožnilo vyloučit vliv vestibulárního systému (Assaiante, 2012, ss. 1-9).

V první fázi testování pacienti používali zrakovou kontrolu. Ve druhé fázi byl proveden ten samý test bez zrakové kontroly. Posturální orientace a segmentová stabilizace byly analyzovány na úrovni hlavy, ramen, trupu a pánve. Výsledky ukázaly, že AIS neovlivňuje ovládání orientace ve vertikální rovině ani na úrovni stabilizace segmentů. Zraková kontrola zlepšila výsledky v posturální kontrole u pacientů s AIS i u kontrolní skupiny (Assaiante, 2012, ss. 1-9).

Z výsledku této studie vyplývá, že pacienti z IS nemají poruchu propriocepce. Pokud bude pacient vystaven informacím prahové i nadprahové citlivosti pro vestibulární aparát, projeví se u něho problémy s rovnováhou způsobené patologickou funkcí vestibulárního aparátu (Assaiante, 2012, ss. 1-9).

Mallau ve své studii zkoumal ovládání rovnováhy, především koordinaci na úrovni hlavy a trupu. Cílem bylo zhodnotit výsledky skoliózy na balanční strategii během lokomoce. Zkoumaným vzorkem bylo 17 pacientů s AIS s velikostí úhlu 10°-30° (měřeno metodou dle Cobba). Kontrolní skupinu tvořilo 16 zdravých adolescentů. Průměrný věk v obou skupinách byl 14 let (Mallau, 2007, ss. 14-22).

V-ichni testovaní se podrobili testu ch ze. Test byl rozd len do 3 fází. Nejd íve pacienti chodili po rovné zemi, potom po á e nakreslené na zemi a nakonec chodili na kladin . Pomocí automatického optického procesoru byly zm eny zm ny rotací na úrovni plosky, pánve, trupu, ramen a hlavy.

Výsledky studie ukázaly, že hlavní adapta ní strategií na vypo ádání se s nestabilitou bylo zpomalení ch ze jak u pacient s AIS, tak i u zdravých jedinc . Ov-em pacienti s AIS provád li úkoly o 15 % pomaleji než kontrolní skupina. Ukázalo se, že pánev z stávala b hem testu stabilní, zato byly zji-t ny zm ny v balan ních strategiích p i stabilizaci hlavy. Tento nález ukazuje na poruchu vestibulárního systému, který ovliv uje balan ní strategie hlavy (Mallau, 2007, ss. 14-22).

### **Shrnutí**

Výsledky obou studií potvrdily vztah poruchy vestibulárního systému a idiopatické skoliózy. Nebyla ov-em zji-t na p ímá souvislost s mechanismem vzniku IS. Studie také nazna ují, že pacienti s IS nemají poruchu popriocepce. Nicmén ob studie byly provedeny na malém množství studovaných subjekt , což snižuje jejich d v ryhodnost. Na potvrzení teorie vlivu vestibulárního systému na vznik IS je pot ebné p ezkoumat v t-í množství teorií (Assaiante, 2012, s. 1-9; Mallau, 2007, s. 14-22).

## ZÁV R

Navzdory tomu, že v dci se již mnoho let snaží zjistit příčinu vzniku idiopatické skoliózy, stále není mechanismus jejího vzniku zcela objasněn. Je známo, že genetika má podíl na vzniku IS, není ale jejím hlavním spouštěčem. Pro vznik IS je potencionálně asi dalších faktorů. Mnoho vlivů, které byly považovány za původce vzniku IS, byly nakonec klasifikovány jako sekundární faktory. Navzdory tomu je dobré tyto vlivy dále sledovat. Jejich studování nám může pomoci lépe pochopit proces vzniku idiopatické skoliózy.

Cílem teoretické části této práce bylo poskytnout pohled nejzákladnějších teorií o vzniku idiopatické skoliózy a objasnit mechanismy vzniku IS dle těchto teorií. Cílem diskuze bylo zjistit validitu a aktuálnost vybraných teorií vzniku idiopatické skoliózy. Podklady pro diskusi byly vybrány podle již v úvodu zmíněných kritérií.

Teorie zvažující vliv asymetrických faktorů byla rozdělena na dvě: teorii o syndromu kontraktur a teorii o vlivu chůze. Validita teorie syndromu kontraktur se potvrdila, neprokázala se však jako aktuální. Teorie o vlivu chůze na vznik IS se ukázala jako aktuální. Nevíme však, jestli chůze přímo ovlivňuje vznik IS nebo se jedná spíše o vliv celkového nastavení postury. Proto by bylo vhodné dále zkoumat faktory ovlivňující posturu a chůzi, protože původce vzniku IS by mohl být skrytý právě zde.

Teorie o nesourodém růstu pediklů a jejich vlivu na vznik IS byla vyvrácena na základě nových studií využívajících moderní počítačové simulace.

Ukázalo se, že hypermobilita souvisí s idiopatickou skoliózou. Jejich přesný vztah ke vzniku IS se ovšem nepodařilo objasnit. Data v nalezených studiích vykazují značnou diskrepanci. Není proto možné jednoznačně určit, jak velký podíl má hypermobilita v mechanismu vzniku IS.

Nepotvrdila se teorie zvařující poruchu propriocepce jako možný etiologický faktor vzniku IS. Mnohem pravděpodobněji se zdá teorie, že vznik IS je spojen s poruchami vestibulárního systému. Nabízí se proto možnost propojení s jinými teoriemi. Pokud bude mít pacient poruchu vestibulárního aparátu, z největší pravděpodobnosti u něj vyzkoušíme poruchu posturální aktivity. Příčina vzniku IS by tedy pocházela z patologické funkce vestibulárního aparátu, ovšem mechanismus vzniku by pramenil z chybné posturální aktivity a chůze.

Není jednoduché určit, který z faktorů má rozhodující podíl na vzniku IS, protože jednotlivé skupiny vědců se vztahují k různým tématům, která jsou blízká jejich oboru. Existuje málo studií, které by ověřily platnost různých teorií najednou. Ukázalo se, že na první pohled spolu nesouvisející faktory způsobující vznik IS mají jistou spojitost. Pro další výzkum v oblasti etiologie IS by tedy bylo přínosné, kdyby vědci z různých oborů propojili své poznatky v nových studiích.

## REFEREN NÍ SEZNAM

ASSAIANTE, CH. et al. Do Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS) Neglect Proprioceptive Information in Sensory Integration of Postural Control? In *Plos* [online]. 2012, vol. 7, no. 7, July 2012, pp. 1-9 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0040646>>. ISSN 1932-6203.

BINNS, M. Joint laxity in idiopathic adolescent scoliosis. In *The Journal of bone and joint surgery* [online]. 1988, vol. 70, no. 3, May 1988, pp. 420-422 [cit. 2014-25-04]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3372564>>. ISSN 0301-620X.

BLAHA, J. *Idiopatická skolióza-screening, prognostika a konzervativní terapie*. Hradec Králové: Gaudeamus, 2005. Po et stran 76. ISBN 80-7041-559-2.

BYL, N. N. & GRAY, J. Complex balance reactions in different sensory conditions: Adolescents with and without idiopathic scoliosis. In *Journal of orthopaedic research* [online]. 1993, vol. 11, no. 2, March 1993, pp. 215-227 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jor.1100110209/abstract?deniedAccessCu stomisedMessage=&userIsAuthenticated=false>>. ISSN 0736-0266.

BYLUND, P. et al. Muscle fiber types in thoracic erector spinae muscles. Fiber types in idiopathic and other forms of scoliosis. In *Clinical orthopaedics and related research* [online]. 1987, vol. 214, no. neuvvedeno, 1987, pp. 222-228 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3791746?dopt=Abstract&holding=f1000,f1000 m,isrcn>> ISSN 1528-1132.

CZAPROWSKI, D. et al. Joint hypermobility in children with idiopathic scoliosis: SOSORT award 2011 winner. In *Scoliosis* [online]. 2011, vol. 6, no. 22, 2011, pp. 1-10 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1748-7161-6-22.pdf>> . ISSN 1748-7161.

IHÁK, R. *Anatomie 1*. Praha: Grada Publishing, a. s., 2001. Po et stran 516. ISBN 978-80-7169-970-5.

DUNGL, P. et al. *Ortopedie*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2005. Po et stran 1273. ISBN 80-247-0550-8.

GIAMPIETRO, P. F. Genetic Aspects of Congenital and Idiopathic Scoliosis. In *Hindawi Publishing Corporation Scientifica* [online]. 2012, vol. 2012, no. neuedeno, pp. 1-15., 2012 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z <<http://www.hindawi.com/journals/scientifica/2012/152365/>>. ISSN: 2090-908X.

GUYTON, A., HALL, J. *Textbook of Medical Physiology*. W. B. Saunders Company, 1996. Po et stran 1147. ISBN 0-7216-5944-6.

HAMANISHI, C. et al. Progressive scoliosis associated with lateral gaze palsy. In *Spine* [online]. 1993, vol. 18, no. 16, 1993 pp. 2545-2548 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z : <<http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=3865960>>. ISSN 0362-2436.

HERMAN, R. et al. Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. In *Spine* [online]. 1985, vol. 10, no. 1, 1985 pp. 1-14 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3885413>>. ISSN 0362-2436.

HUANG, DS. et al. Association of matrix metalloproteinase 9 polymorphisms with adolescent idiopathic scoliosis in Chinese Han female. In *Chinese journal of medical genetics* [online]. 2011, vol.28, no. 5, October 2011, pp. 532-535 [cit. 2014-04-25 ]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21983728>>. ISSN 1003-9406.



HUYNH, A. et al. Pedicle growth asymmetry as a cause of adolescent idiopathic scoliosis: a biomechanical study. In *European Spine Journal* [online]. 2007, vol. 16, no. 4, April 2007, pp. 523-529 [cit. 2014-04-29]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2229811/?tool=pubmed>>. ISSN 2049-4416.

CHEUNG, K., M. et al. Right hip adduction deficit and adolescent idiopathic scoliosis. In *Journal of orthopaedic surgery (Hong Kong)* [online]. 2008, vol. 16, no. 1, April 2008, pp. 24-26 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.josonline.org/pdf/v16i1p24.pdf>>. ISSN 1022-5536.

INOUE, M. et al. Idiopathic scoliosis in twins studied by DNA fingerprinting: the incidence and type of scoliosis. In *The Journal of Bone & Joint Surgery. British volume* [online]. 1988, vol.80-B, no. 2, March 1998, pp. 212-217 [cit. 2012-04-29]. Dostupné z: <<http://web.jbjs.org.uk/content/80-B/2/212.full.pdf>>. ISSN 0301-620X.

JI, X. R. et al. Change of selenium in environment and risk of adolescent idiopathic scoliosis: A retrospective cohort study. In *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* [online]. 2013, vol. 17, no. 18, September 2013, pp. 2499-2503 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.europeanreview.org/article/5215>>. ISSN 1128-3602.

KARSKI, T. 2011. Biomechanical Etiology of The So-Called Idiopathic Scoliosis (1995-2007) ó Connection with öSyndrome of Contracturesöó Fundamental Information for Pediatricians in Program of Early Prophylactics. In *Journal of US-China Medical Science*. 2011, vol. 8, no. 5, pp. 259-272 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.davidpublishing.com/davidpublishing/Upfile/3/31/2012/2012033105818386.8386.pdf>>. ISSN 1548-6648.

KARSKI, T. 2010. Objasn ní biomechanických p í in tzv. idiopatické skoliózy (1995-2007). nová klinická a radiologická klasifikace. In *Pohybové ústrojí* [online]. 2010, vol. 17, no. 1+2, pp. 26-42 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <[http://www.pojivo.cz/pu/PU\\_12\\_2010\\_contents.pdf](http://www.pojivo.cz/pu/PU_12_2010_contents.pdf)>. ISSN 1212-4575.

KENANIDIS E. et al. Adolescent idiopathic scoliosis and exercising: is there truly a liasion? In *Spine* [online]. 2008, vol 33, no. 20, September 2008, pp. 2160-2165 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18794756>> ISSN 1528-1159.

KENANIDIS E. et al. Adolescent idiopathic scoliosis in athletes: is there a connection? In *The physician and sportsmedicine* [online]. 2010, vol. 38, no. 2, June 2010, pp. 165-170 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <[http://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/2000/06010/Scoliosis\\_in\\_Rhythmic\\_Gymnasts.8.aspx](http://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/2000/06010/Scoliosis_in_Rhythmic_Gymnasts.8.aspx) ISSN 1528 1159>. ISSN 0091-3847.

KESSEN, W.; CROWE, A.; HEARN, M.; Proprioceptive accuracy in idiopathic scoliosis. In *Spine* [online]. 1992, vol. 17, no. 2, February 1992, pp. 149-155 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1553585>>. ISSN 0362-2436.

KOLÁ , P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2009. Po et stran 713. ISBN 978-80-7262-657-1.

LOWE, T. G. Etiology of Idiopathic Scoliosis: Current Trends in Research. In *The journal of bone and joint Sumery* [online]. 2000, vol. 82-A, no. 8, August 2000, pp. 1157-1168 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.scoliosisjournal.com/content/8/1/8>>. ISSN 2329-9185.

MALLAU, S. et al. Locomotor skills and balance strategies in adolescents idiopathic scoliosis. In *Spine* [online]. 2007, vol. 32, no. 1, January 2007, pp. 14-22 [cit. 2012-04-26]. ISSN 1528-1159.

MASTER M. J. Infantile idiopatic scoliosis: can it be prevented? In *The Journal of Bone & Joint Surgery* [online]. 1983, vol. 65, no. 5, November 1983, pp. 612-617 [cit. 2014-04-26]. Dostupné z: <<http://www.bjj.boneandjoint.org.uk/content/65-B/5/612.abstract>>. ISSN 2044-5377.

MAU H. The changing concept of infantile scoliosis. In *International orthopaedics* [online]. 1981, vol. 5, no. 2, July 1981, pp. 131-137 [cit. 2014-04-26]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7275414>>. ISSN 1432-5195.

O'BEIRNE, J. et al. Equilibrial dysfunction in scoliosis - cause or effect? In *Journal of spinal disorders* [online]. 1989, vol. 2, no. 3, September 1989, pp. 184-189 [cit. 2012-04-26]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2520074>>. ISSN 1539-2465.

PIALASEE J. P. et al. Is abnormal vestibulomotor responses related to idiopathic scoliosis onset or severity? In *Medical hypotheses* [online]. 2012, vol. 80, no. 3, December 2012, pp. 234-236 [cit. 2014-04-26]. Dostupné z: <[http://www.medical-hypotheses.com/article/S0306-9877\(12\)00516-6/abstract](http://www.medical-hypotheses.com/article/S0306-9877(12)00516-6/abstract)>. ISSN 1532-2777.

POUL, J. et al. *Dtská ortopedie*. Galén, 2009. s. 401. ISBN 978-80-7262-622-9.

SOSNA, A. et al. *Základy ortopedie*. TRITON, 2001, s. 175. ISBN 80-7254-202-8.

SPENCER, G. S. & ECCLES M. J. Spinal muscle in scoliosis. Part 2. The proportion and size of type 1 and type 2 skeletal muscle fibres measured using a computer-controlled microscope. In *Journal of the neurological sciences* [online]. 1976, vol. 30, no.1, November 1976, pp. 143-154 [cit. 2014-04-26]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/978222>>. ISSN 0022-510X.

TAKASHI, Y. et al. A genome-wide association study identifies common variants near LBX1 associated with adolescent idiopathic scoliosis. In *Nature Genetics* [online]. 2011, no. 43, vol. neuvedeno, October 2011, pp. 1237-1240 [cit. 2014-04-26]. Dostupné z: <<http://www.nature.com/ng/journal/v43/n12/full/ng.974.html>>. ISSN: 1061-4036.

TAYLOR, J. R. Scoliosis and Growth: Patterns of Asymmetry in Normal Vertebral Growth. In *Acta orthopaedica Scandinavica* [online]. 1983, no. 54, vol. 4, August 1983, pp. 596-602 [cit. 2012-04-26]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6422693> ISSN 0001-6470>. ISSN 0001-6470.

VILLEMURE, I. et al. Biomechanical simulations of the spine deformation process in adolescent idiopathic scoliosis from different pathogenesis hypotheses. In *European Spine Journal* [online]. 2004, vol. 13, no. 1, February 2004, pp. 83-90 [cit. 2014-04-26]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3468030/?report=reader#Bib1title>>. ISSN 1432-0932.

VITAL, J. et al. The neurocentral vertebral cartilage: Anatomy, physiology and physiopathology. In *Surgical and radiologic anatomy* [online]. 1989, vol. 11, no. 4, December 1989, pp. 323-328 [cit. 2012-04-26]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2617415>>. ISSN 1279-8517.

WYNNE-DAVIES, R. Infantile idiopathic scoliosis. Causative factors, particularly in the first six months of life. In *The Journal of Bone & Joint Surgery. British volume* [online]. 1975, vol. 57, no. 2, May 1975, pp. 138-141 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.bjj.boneandjoint.org.uk/content/57-B/2/138.long>>. ISSN 1535-1386.

XIN-FENG, L. et al. Low bone mineral status in adolescent idiopathic scoliosis. In *European Spine Journal* [online]. 2008, vol.17 , no. 11, November 2008, pp. 1431-1440 [cit. 2014-04-29]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2583185/?tool=pubmed>>. ISSN 1432-0932.

YANG, J. H. at al. Asymmetrical gait in adolescents with idiopathic scoliosis. In *European Spine Journal* [online]. 2013, vol. 22, no. 11, November 2013, pp. 2407-2413 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23732766>> . ISSN 1432-0932.

YAROM, R. et al. Metal impregnation abnormalities in platelets of patients with idiopathic scoliosis. In *Haemostasis* [online]. 1982, vol. 12, no. 3, 1982, pp. 282-288 [cit. 2014-06-29]. Dostupné z: <<http://www.karger.com/Article/Abstract/214684>>. ISSN 282-288.

ZHANG Y, et al. The association study of calmodulin 1 gene polymorphisms with susceptibility to adolescent idiopathic scoliosis. In *BioMed research international* [online]. 2014, vol. 2014, no. neuvedeno, January 2014, p. 8 [ cit. 2014-03-10]. Dostupné z: <<http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/168106/>> ISSN 2314-6141.

## **SEZNAM SKRATEK**

AIS Adolescentní idiopatická skolióza

DHD Developmental hip dysplasia

DK Dolní končetina

EBM Evidence Based Medicine

GS Google Scholar

IS Idiopatická skolióza

IIS Infantilní idiopatická skolióza

KYK Kýčelnicový kloub

## SEZNAM P ÍLOH

P íloha . 1: Beightonovo skóre hypermobility.....	s. 56
P íloha . 2: Dotazník pro zji-t ní hypermobility dle Hakima a Grahama.....	s. 56

## P ÍLOHY

**P íloha .1: Beightonovo skóre hypermobility** (upraveno dle Czaprowski, 2011, s. 6)

Klinický manévr	Neschopnost provést (0b)	Schopnost provést (1b)
Apozice palce k záp stí		
Pravá	0	1
Levá	0	1
Dorzální flexe malíku nad 90°		
Pravá	0	1
Levá	0	1
Extenze lokte nad 10°		
Pravá	0	1
Levá	0	1
Extenze kolene nad 10°		
Pravá	0	1
Levá	0	1
P edklon trupu s nataženými dolními kon etinami, celé dlan ě na podlaze		
Pravá	0	1
Levá	0	1
<b>Celkové Beightonovo skóre</b> (sou ět bod za kařdý manévr)	0-9	

**P íloha .2 : Dotazník pro zji-t ní hypermobility dle Hakima a Grahama** (upraveno dle Czaprowski, 2011, s. 4)

1. Dokáfe–(nebo byl jsi n kdy schopný) doknout se podlahy s nataženými nohama?
2. Dokáfe–(nebo byl jsi n kdy schopný) dotknout se palcem p edloktí stejné ruky?
3. Baval jsi v d tství své p átele tak, fe jsi své t lo poskládal do neobvyklých tvar ě , nebo si dokázal ud lat provaz?
4. M l jsi v d tství nebo v období dospívání, více nefl jednou vykloubené rameno nebo ě-ku?
5. Povařluje–sám sebe za gumového nebo nadpr m rn ohebného lov ka?