

Univerzita Karlova
Přírodovědecká fakulta

Katedra antropologie a genetiky člověka

Studijní program: Biologie



Michala Forinová

Asymetrie mozkové části lebky v normě i patologii

Neurocranial asymmetry from normal shape to pathology

Bakalářská práce

Vedoucí práce: doc. RNDr. Jana Velemínská, Ph.D.

Konzultant práce: doc. RNDr. Hana Krásničanová, CSc.

Praha, 2017

Prohlášení

Prohlašuji, že bakalářskou práci jsem vypracovala samostatně s použitím literatury uvedené v seznamu literatury.

V Praze dne:

Poděkování

Tímto bych ráda poděkovala paní doc. RNDr. Janě Velemínské, Ph.D. za odborné rady a poznámky při vedení této práce. Poděkování patří také paní doc. RNDr. Haně Krásničanové, CSc. za odborné konzultace.

Abstrakt:

Bakalářská práce se zabývala nejčastější asymetrií lebky člověka - deformační plagiocefalií. Deformační (polohová) plagiocefalie je deformita lebky, která je způsobena externí silou na vyvíjející se, málo rigidní, lebku novorozence a kojence. Zvýšený výskyt této deformity byl zaznamenán po roce 1992, kdy byla supinační poloha Americkou akademií pediatriů označena jako nejbezpečnější spánková poloha u malých dětí, snižující riziko náhlého úmrtí kojence (SIDS). Práce zahrnuje kontext této deformity, jako je vývoj lebky, kraniosynostóza či tortikolis. Kraniosynostóza, způsobena předčasným srůstem švů, může ústít k podobnému výslednému tvaru lebky jako u polohové plagiocefalie. Odlišení kraniosynostózy a deformit způsobených externími silami je však velmi důležité z klinického hlediska - kraniosynostóza může vést ke zvýšení nitrolebního tlaku i jiným komplikacím. Rozvoj deformační plagiocefalie je v určitých případech dále spojen i s tortikolis, vedoucí k asymetrickému postavení hlavy a její následné konformaci.

Abstract:

The bachelor thesis deals with the most frequent asymmetry of human skull - deformational plagiocephaly. Deformational (positional) plagiocephaly is the deformity of the skull, which is caused by external forces on developing, little rigid, skull of infants. An increased incidence of this deformity was noticed after 1992, when American Academy of Pediatrics marked supine position as the most safe sleeping position for infants, which decreases risk of Sudden infant death syndrome (SIDS). This thesis includes the context of this deformity such as the correct development of the skull, craniosynostosis or torticollis. Craniosynostosis, caused by premature fusion of suture, can lead to similar resulting shape of the skull. To differentiate craniosynostosis from deformities caused by external forces is very important from the point of clinical view - craniosynostosis can lead to increasing of intracranial pressure and other complications. Expansion of deformational plagiocephaly can be connected in some cases with torticollis, which leads to asymmetrical posture of a head and following confirmation.

Klíčová slova:

lebka - asymetrie – deformační plagiocefalie – torticollis – kraniosynostóza – polohování novorozenců a kojenců

Key words:

skull - asymmetry – deformational plagiocephaly – torticollis – craniosynostosis – positioning of infants

OBSAH

Seznam zkratk.....	6
1 ÚVOD	7
2 TEORETICKÁ ČÁST.....	8
2.1 Lebka a její vývoj.....	8
2.1.1 Obecné zákonitosti růstu.....	8
2.1.2 Mechanismy růstu kostí	8
2.1.3 Fyziologický vývoj neurokrania.....	10
2.1.3.1 Vývoj klenby lebeční.....	10
2.1.3.2 Vývoj baze lebeční	11
2.2 Asymetrie	11
2.3 Plagiocefalie.....	13
2.3.1 Deformační plagiocefalie.....	13
2.3.1.1 Hodnocení a diagnostika DP	14
2.3.1.2 Etiologie.....	17
2.3.1.3 Polohování.....	18
2.3.1.4 Léčba.....	19
2.3.1.5 Prevence.....	21
2.3.2 Synostotická plagiocefalie	21
2.3.2.1 Posteriošní synostotická plagiocefalie.....	22
2.3.2.2 Anteriorní synostotická plagiocefalie	23
2.4 Tortikolis.....	24
2.4.1 Tortikolis v raném dětství.....	25
2.4.2 Kongenitální svalová tortikolis	27
2.4.2.1 Etiologie.....	27
2.4.2.2 Léčba.....	28
2.4.3 Polohová tortikolis.....	28
3 ZÁVĚR	29
Použitá literatura.....	31

Seznam zkratek

AAP	Americká akademie pediatriů	American Academy of Pediatrics
CMT	Kongenitální svalová tortikolis	Congenital Muscular Torticollis
CVA	Asymetrie klenby lebeční	Cranial Vault Asymmetry
DA	Direkcionální asymetrie	
DP	Deformační plagiocefalie	
FA	Fluktuální asymetrie	
KS	Kraniosynostóza	
POI	Pseudotumor v dětství	Pseudotumor of Infancy
PSW	Plagiocefalie bez synostózy	Plagiocephaly without Synostosis
ROM	Rozsah pohybu	Range of Motion
SCM	Zdvihač hlavy	Musculus Sternocleidomastoideus
SIDS	Syndrom náhlého úmrtí kojence	Sudden Infant Death Syndrome

1 ÚVOD

Bakalářská práce se bude zabývat asymetrií lebky, především neurokrania. Hlavní část je věnována deformační plagiocefali (DP). Deformační plagiocefalie je nejčastější asymetrií lidské lebky. Jedná se o asymetrii způsobenou externí silou na vyvíjející se lebku. Enormní nárůst počtu případů DP byl zaznamenán po roce 1992, kdy Americká akademie pediatriů označila supinační polohu jako nejbezpečnější spánkovou polohu (Kane et al., 1996). Kvůli podobnému výslednému tvaru lebky je posturální okcipitální plagiocefalie mylně zaměňována s unilaterální předčasnou synostózou lambdového švu. Plagiocefalie způsobená předčasnou obliterací lambdového švu stejně jako plagiocefalie způsobena externí silou mají převážně pouze kosmetický negativní výsledek.

Práce se dále zaměřuje na rizikové faktory ovlivňující růst a tvar lebky. Jedním z těchto faktorů je i tortikolis. Tortikolis ústí v asymetrické postavení hlavy a sekundárním následkem může být asymetrický vývoj lebky. Tortikolis je komplexním symptomem, který může vzniknout na základě široké škály příčin (Tomczak and Rosman, 2013). V raném postnatálním období může vést k deformitě lebky vrozená svalová tortikolis a také imbalance krčních svalů, hlavně zdvihače hlavy (Rogers et al., 2009).

Práce si klade za cíl zmapování problematiky deformační plagiocefalie v kontextu teorie i klinické praxe.

2 TEORETICKÁ ČÁST

2.1 Lebka a její vývoj

Lebka je kosterní ochranou centra vyšší nervové činnosti a smyslových orgánů a podílí se na příjmu potravy. Kostní tkáň patří mezi pojivové tkáně. Mezibuněčná hmota kostí je tvořena organickou složkou (ústrojná část/osteoid - především kolagenní vlákna a amorfní část – proteoglykany a glykoproteiny), která zajišťuje pružnost a anorganickou složkou (anorganické sloučeniny), která zajišťuje pevnost a tvrdost. Zastoupení jednotlivých složek se v průběhu života mění. U novorozence tvoří organická složka 52 %, u starších lidí organická složka tvoří méně než 40 %. Kosti tak proto s věkem ztrácí svou pružnost (Malá and Klementa, 1985). Osteoblasty, jejichž činností kost vzniká, produkují kostní matrix, kterou jsou postupně obklopeny a mění se v osteocyty (Čihák, 2011). Anorganická složka je tvořena hydroxyapatitem, obsahujícím ionty kalcia a fosfátu, který postupně impregnuje nemineralizovanou kost (Hall, 2005). Velikost a růst lebky jsou dány především vývojem mozku a chrupu. V časném postnatálním období je mozková část lebky větší než obličejová.

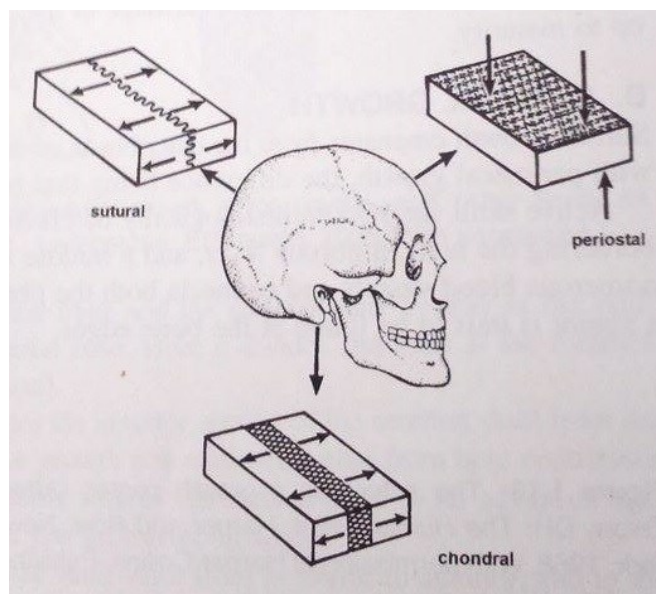
Lebka se skládá ze dvou hlavních oddílů: neurokrania, vytvářející pouzdro kolem mozku a smyslových orgánů a splanchnokrania, tvořícího obličejovou část lebky, tvořeného kostmi obklopujících začátek trávicí trubice. Na vzniku obou oddílů se podílejí dva typy kostí: kosti krycí a kosti náhradní (Čihák, 2011). Kosti krycí vznikají desmogenní osifikací, při které mezenchymální buňky embrya osifikují ve vazivu. Kosti náhradní vznikají enchondrální osifikací, postupnou osifikací chrupavčitého pojiva. (Šmahel, 2001).

2.1.1 Obecné zákonitosti růstu

Lidský růst je výsledkem vzájemného působení genetických a environmentálních faktorů. Mezi environmentální vlivy je řazena především dostačující výživa, zajišťující dostatečný přísun energie a bílkovin, dále celkový zdravotní stav, socioekonomický stav rodiny, roční období a přiměřená pohybová aktivita (Lebl et al., 1996). Významnou složkou podílející se na růstu jedince jsou endokrinní faktory. Přestože struktura hormonů je zakódována v DNA, jejich hladina je regulována řadou zpětných vazeb a ovlivňována zevními faktory. Spolu s hormony se uplatňují i růstové faktory (například IGF – insulínu podobný růstový faktor) syntetizované v tkáních (Šmahel, 2001).

2.1.2 Mechanismy růstu kostí

Dospělá kostní buňka, která je obklopena zmineralizovanou mezibuněčnou hmotou může růst pouze v určitých oblastech – růstových oblastech, kde je kostní tkáň nahrazena malou vrstvou chrupavky či vaziva (Šmahel, 2001). Postnatální růstové a vývojové změny lebky následují chondrální a dezmalní růst třemi způsoby: Chondrální, suturální a periosteální (Obr. č. 1).



Obr. č. 1: Mechanismy kraniofaciálního růstu (převzato podle Urban et Vogel, 1991, shrnuto v Dixon et al., 1997).

Chondrální růst (neboli kartilaginózní) je uskutečňován intersticiální proliferací chondrocytů, následovanou osifikací (tedy kalcifikací a odbouráváním chrupavky, vytvořením vláknité kosti a jejím nahrazením lamelární kostí). Ze všech tří typů představuje jediný primární aktivní růst kosti, řízený hormony kontrolovanými centrálně z hypofýzy a hypotalamu CNS (Šmahel, 2001). Tímto způsobem roste například nosní septum či synchondrózy lebeční báze. Růst synchondróz je kontrolován somatotropním hypofyzárním hormonem (STH), který stimuluje proliferaci buněk chrupavky. Nadprodukce tohoto hormonu vede k prodloužení lebeční báze, k přílišné prominenci nosu a brady a nadměrné velikosti prstů. Snížená produkce STH hormonu vede ke zkrácení lebeční báze a sníženému vývoji středního obličeje. Také pohlavní hormony stimuluji chondrální růst (Dixon et al., 1997).

Druhým typem je suturální růst, který je uskutečňován osteoblasty přímo z vazivové tkáně apozicí na krajích lebečních kostí. Probíhá jako sekundární odpověď na okolní impulsy, zejména růst mozku (Šmahel, 2001). V aktivním lebečním švu můžeme histologicky označit několik zón: osteoblastickou vrstvu obklopující kost, fibrózní vrstvu a střední vrstvu, s velkým množstvím cév, která spojuje kost s fibrózní vrstvou druhé kosti. Vytvořením osifikovaného mostu mezi dvěma suturami je jejich růst ukončen. Právě předčasný srůst lebních švů vede k deformitám lebky (Dixon et al., 1997).

Posledním typem je periosteální růst (neboli apoziční), který vychází z periostu a pokračuje do pokročilého věku. Periosteální růst záleží na osteoblastech, které se nacházejí na vnitřní vrstvě kosti. Na lebeční klenbě dochází k apozici osteoblasty na konvexní části, zatímco na konkávní části dochází k resorpci osteoklasty. Tato rovnováha mezi apozicí a resorpcí zajišťuje růst lebeční klenby. K remodelaci lebky dochází díky různé intenzitě apozice a resorpce (Dixon et al., 1997). Periosteální

růst je jak aktivním dějem, tak také sekundární odpovědí na podněty okolí, je málo závislý na hormonálním působení (Šmahel, 2001).

2.1.3 Fyziologický vývoj neurokrania

Kosti lebky jsou propojeny v jeden funkční vysoce integrovaný celek, který vykazuje vysokou vzájemnou tvarovou závislost. Proto změny v jedné oblasti nutně vyvolají změny v další oblasti. Růst uskutečňovaný na základě vývojových změn a kompenzací probíhá u různých struktur v různých obdobích a směrech různě rychle, to je označováno jako periodicita místní, časová a směrová (Šmahel, 2001). Integrace kraniálních částí je nevyhnutelná z důvodů společných prekurzorů, které jsou v těsném spojení a také z důvodu společné evoluční historie (Lieberman, 2011, shrnuto v Klingenberg, 2013). Tato integrace však není úplná a má sklony koncentrovat se do určitých souborů, které vykazují relativní nezávislost na ostatních souborech. Tyto komplexy jsou nazývány moduly (Klingenberg, 2008). Lebku tak lze rozdělit do anatomických a funkčních modulů, které umožní komplexnější pochopení evoluční anatomie (Esteve-Altava et al., 2015). Příkladem může být mastikatorní aparát. Na základě studie zahrnujících populace s rozdílným způsobem živobytí, byla zjištěna vysoká míra kovariance mezi zevním svalem žvýkacím a svalem spánkovým. Zatímco tvar dentálního oblouku je na těchto svalech méně závislý a vykazuje větší kovarianci s ostatními částmi lebky (Noback and Harvati, 2015).

Neurokranium se skládá z lebeční klenby a lebeční báze. Lebeční báze je tvořena chondrogenními kostmi: kost týlní (její báze, laterální části a přilehlá část šupiny), část kostí spánkových, většina kosti klínové, kost čichová a skořepa nosní. Klenba lebeční je tvořena desmogenními kostmi: kost týlní (horní část šupiny), kosti temenní, kost čelní, šupiny spánkových kostí (Čihák, 2011).

Vývoj neurokrania je úzce spojen s vývojem mozku, jehož finální velikost je dosažena přibližně v deseti letech. Tempo růstu neurokrania je nejrychlejší během prvního roku života, kdy v 6. měsíci života je obvod hlavy přibližně o 26% větší, než při narození (Dixon et al., 1997). Růst můžeme z hlediska dynamiky rozdělit na tři typy: 1) kraniální (neurální) růst, kdy je v 6 letech dosaženo více než 90 % celkové velikosti znaku a pubertální spurt není přítomný; 2) faciální růst, kdy je v 6 letech dosaženo více než 80 % konečné velikosti znaku a pubertální spurt je mírný; 3) obecně skeletální, kdy je v 6 letech dosaženo více než 70 % konečné velikosti znaku a pubertální spurt je výrazný. Růst mozku představuje neurální typ a její růst po 6. roce je minimální. Báze lebeční vykazuje přechodný typ mezi neurálním a faciálním růstem (Šmahel, 2001).

2.1.3.1 Vývoj klenby lebeční

Lebeční klenba (*calva*) roste translací, pasivním posunem kostí na základě impulsů rostoucího mozku. Oddalováním kostí, vzrůstá tenze v suturách, která vyvolá na okrajích kostí osteogenezi. Obě

strany plochých kostí zvětšují svou tloušťku apozičním růstem. Schopnost remodelace je poměrně malá a je zajištěna místním rozrůzněním apozice a resorpce. V blízkosti švů je proces apozice a resorpce opačný. Resorpce na vnějším povrchu jednoho konce kosti a vnitřním povrchu druhého konce kosti mohou měnit tvar kosti a klenby. Endostální resorpce na vnitřních stranách lamina interna a lamina externa rozšiřuje diploe. (Šmahel, 2001). Předpokládá se, že přibližující se části kostí mezi sebou vytvářejí gradient růstových faktorů, které iniciují tvorbu švů. Za stabilizaci lebečních švů je zodpovědná tvrdá mozkomíšní plena (*dura mater*), ačkoliv její přítomnost není vyžadována pro samotnou formaci švu. Přerušíme-li interakci mezi tvrdou mozkomíšní plenou a švem, dojde k fúzi švu (Opperman et al., 1993; Roth et al., 1996). Místa styku dvou a více kostí, jejichž okraje se potkají později, označujeme jako fontanely. Velká (anteriorní) fontanela, čtyřcípá vazivová blána tvaru kosočtverce, se nachází v místě styku metopického (*s. metopica*), sagitálního (*s. sagittalis*) a koronárních (*s. coronalis*) švů. Čas uzávěru velké fontanely je značně variabilní, nastává mezi čtvrtým a dvacátýmčtvrtým měsícem (s mediánem čtrnácti měsíců). Malá (posteriorní) fontanela, nacházející se v místě spojení sagitálního a lambdových švů, se uzavírá během prvních dvou měsíců života (Bosma, 1986; Sadler, 2011; Lebl et al., 2014).

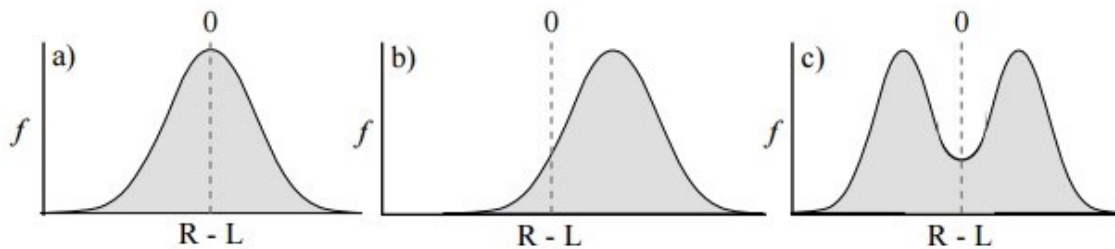
2.1.3.2 Vývoj baze lebeční

Lebeční baze (*basis cranii*) se nachází mezi mozkovnou a obličejem a je tvořena přední, střední a zadní jámou lebeční (*fossa cranii interior, media, posterior*) (Čihák, 2011). Mezi jámami se nachází synchondrózy, jež jsou místa intenzivního růstu. Synchondrózy přední lebeční báze zanikají do 6 let, délka zadní báze roste ze sfenookcipitální synchondrózy do 16 let (Shirley and Jantz, 2011). Růst probíhá také ze sutur mezi lebečními bázemi, které jsou od sebe oddalovány rostoucím mozkem. Tento růst je však možný pouze jedním směrem a nezajišťuje tak zvětšování prostoru všemi směry. Na endokraniálních částech kostí je přítomna resorpce, zatímco na exokraniálních částech kostí je přítomna apozice. Endokraniální apozice je přítomna pouze u vyvýšenin oddělujících lebeční jámy (Šmahel, 2001). Nevětší změny růstu lebeční baze se vyskytují do 5 let (Farkas et al., 1992; Waitzman et al., 1992). Existují intersexuální rozdíly v růstu lebeční baze. Přední jáma lebeční vykazuje rapidnější růst chlapců, přední jáma vykazuje stejný růstový vzorec u obou pohlaví a zadní jáma lebeční vykazuje stejný růstový vzorec, u dívek však ve vyšší míře (Sgouros et al., 1999). Také předčasný srůst švů baze lebeční může vést k významným změnám kraniofaciální osy (Sgouros et al., 1999; Goodrich, 2005).

2.2 Asymetrie

Bilaterální symetrie je jeden z klíčových znaků tělního plánu obratlovců. Symetrie se však vyskytuje napříč všemi skupinami organismů. Může být radiální, rotační, dihedrální, translační či fraktální u hub (Abraham, 2001). Tato symetrie však nikdy není perfektní a během normálního vývoje

a růstu jsou nalezeny mírné asymetrie. Symetrie v obličeji může být spolu s pohlavním dimorfismem známkou kvalitní genetické výbavy a je pravděpodobné spojení těchto dvou drah během vývoje (Little et al., 2008). Tyto odchylky organismu či části organismu od ideální asymetrie můžeme rozdělit do tří kategorií: flukтуаční asymetrie, direkcionální asymetrie a antisymetrie. Odchylky od symetrie jsou nejčastěji popisovány jako frekvence distribuce mezi levou a pravou stranou (L – R) (Obr. č. 2) (Van Valen, 1962; Palmer, 1994).



Obr. č. 2: Tři běžné distribuce R – L u bilaterálních organismů. A) Flukтуаční asymetrie B) Direkcionální asymetrie C) Antisymetrie (převzato podle Palmer, 1994).

- Flukтуаční asymetrie

Flukтуаční asymetrie (FA) patří mezi jemné asymetrie a je všudypřítomná. Tato asymetrie je výsledkem neschopnosti organismu vyvíjet se v přesně determinovaných drahách. Vede k normální distribuci rozdílů na obou stranách (Van Valen, 1962). Střed rozdílů mezi znakem levé a pravé strany je roven nule (Obr. č. 2). FA je tak často užívána k měření vývojové stability, protože nevykazuje změny při zvýšení vnějšího (environmentálního) či vnitřního (genetického) stresu (Palmer and Strobeck, 1986; Leary and Allendorf, 1989). Symetrie by tak mohla ukazovat na kvalitu fenotypu a schopnost genomu odolávat nepříznivým vlivům a zachovávat normální vývoj. Symetrie hraje roli i při sexuálním výběru (Parsons, 1992; Moller, 1994), například symetrie obličeje pozitivně ovlivňuje výběr partnera (Perrett et al., 1999).

- Direkcionální asymetrie

Direkcionální asymetrie (DA) se vyskytuje při vývoji znaku na jedné ze stran. Přítomnost znaku na určité straně převažuje v rámci populace, například poloha srdce savců (Van Valen, 1962). Tato nenáhodná asymetrie naznačuje, že její původ je zřejmě zapříčiněn vnitřními faktory. Grafické znázornění DA vykazuje normální rozložení znaků, avšak jejich střed je posunut, menší nebo větší než nula (Palmer, 1994). Příkladem může být silnější a delší pažní kost, odrážející preference používání mezi oběma rukama (Cuk et al., 2001). Příčiny rozvoje DA jsou spojeny s biomechanickými vlivy, které nepůsobí na obě strany těla stejně, opakované činnosti, zatěžující více jednu stranu a predilekční aspekty (Auerbach and Ruff, 2006; Gomes et al., 2011). Tento typ asymetrie představuje i deformační plagiocéfalie.

- Antisymetrie

Antisymetrie odkazuje na skutečnost, kdy odchylky od symetrie jsou náhodné ve straně výskytu znaku, který je na pravé a levé straně v rámci populace přibližně stejný (Van Valen, 1962). Graficky je znázorněna bimodálním nebo platykurtním (plochým) rozložením znaků na pravé a levé straně s průměrem rovným nule. Typický příklad antisymetrie je nalezen u samců kraba bojovného, u kterých jedno z klepet dosahuje větší velikosti. Větší klepeto se vyskytuje téměř se stejnou frekvencí na levé či pravé straně (shrnutu podle Palmer, 1994).

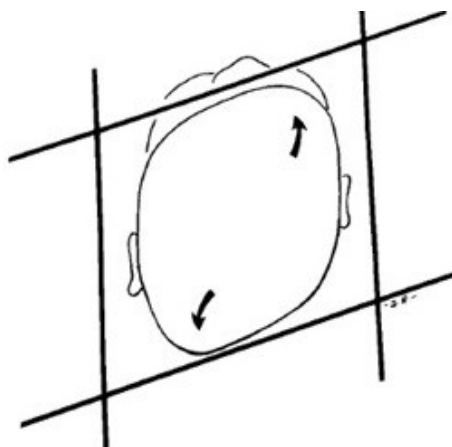
2.3 Plagiocefalie

Termín plagiocefalie (z řeckých slov *plagios* - šikmý, křivý a *kephali* – hlava) byl původně používán k morfologickému popisu, bez odkazu k určité abnormalitě (Stratoudakis and Gaines, 1987). V polovině 19. století Virchow definoval plagiocefalii jako unilaterální synostózu pravého či levého koronárního švu (Stratoudakis and Gaines, 1987).

Mechanismus vzniku plagiocefalie je však dvojího typu: 1) abnormální vývoj švů, tedy synostotická plagiocefalie nebo 2) typ způsobený externí silou působící na vyvíjející se lebku, tedy deformační plagiocefalie (DP) nebo plagiocefalie bez synostózy (Plagiocephaly without synostosis – PSW) (Kane et al., 1996). Správná diagnostika příčiny plagiocefalie je klíčová pro nastavení vhodné léčby (Head et al., 1998). Diagnostikovat příčinu vzniku posteriorní plagiocefalie lze radiologickým vyšetřením pomocí RTG či CT, ale i aspekci dle tvaru kalvy při pohledu shora (Huang et al., 1996).

2.3.1 Deformační plagiocefalie

Deformační plagiocefalii můžeme definovat jako unilaterální okcipitální oploštění a okcipitální vyklenutí na protilehlé straně způsobené externími silami. To může být doprovázeno asymetriemi v obličeji, jako je prominence čela na téže (ipsilaterální) straně, kde se nachází okcipitální oploštění, anteriorní posunutí ucha na straně okcipitálního oploštění (Kane et al., 1996). Na Obr. č. 3 je znázorněn tvar hlavy při pohledu shora. Na pravé straně se nachází okcipitoparietální oploštění, přičemž ucho se na ipsilaterální straně posouvá anteriorně. Šipky znázorňují růst na frontální ipsilaterální a kontralaterální okcipitální části lebky (Huang et al., 1996).



Obr. č. 3: Posturální (polohová) plagiocéfalie: Na snímku tvar hlavy z pohledu vrcholu hlavy. Šipky znázorňují kompenzační růst. Výsledkem je tvar rovnoběžníku (převzato podle Huang et al., 1996).

Studie dokládají četnější pravostranné okcipitální oploštění v poměru přibližně 3:2 (Hutchison et al., 2003; O'Broin et al., 1999). Poměr mezi mužským a ženským pohlavím je 3:1 (Mulliken et al., 1999), což může být způsobeno tím, že plody mužského pohlaví mají širší lebku než plody ženského pohlaví (Peitsch et al., 2002). Určit četnost výskytu DP je velice obtížné z hlediska určení kritérií a získávání dat. Nejčastěji se výskyt DP uvádí mezi 13 – 17% . Peitsch et al. uvádí výskyt DP u novorozenců 13% (Peitsch et al., 2002). Littlefield et al. u dětí mladších 10 měsíců, které nenavštěvovali specialistu, určili výskyt DP 15,2% (Littlefield et al., 2004). Mawji et al. stanovili výskyt DP na 46%, většina jedinců však vykazovala mírný stupeň plagiocéfalie (Mawji et al., 2013).

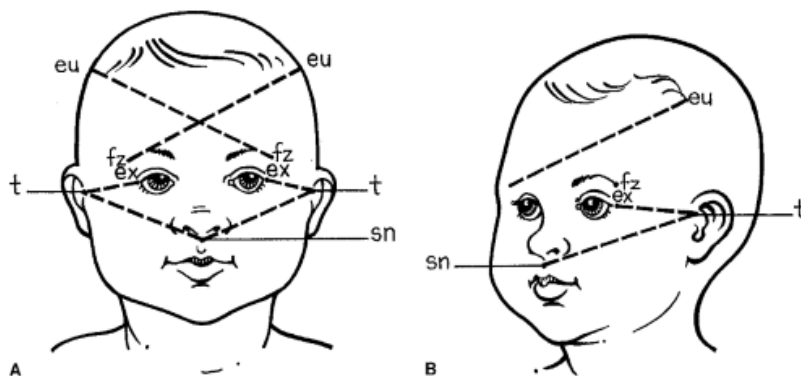
DP je považována pouze za kosmetický problém bez dalších následků (Steinbok et al., 2007). Pokud však není řešena, mohou se vyskytnout sekundární následky. Až 39,7% dětí s přetrvávající DP navštěvujících základní školu využívá speciální péče – ergoterapie, logopedie, fyzioterapie aj. (Miller and Clarren, 2000). U 29 – 62 % dětí s DP se vyskytuje mírný až střední opožděný neurovývoj (Panchal et al., 2001). To může být způsobeno narušením vývoje zorného pole při přetrvávající DP (Siatkowski et al., 2005).

2.3.1.1 Hodnocení a diagnostika DP

Prvním bodem vyšetření u DP by mělo být vyloučení kraniosynostózy. Identifikovat plagiocéfalii bez synostózy je možné na základě několika určujících faktorů (Biggs, 2003):

- nahmatání specifického reliéfu lambdových švů značí synostózu;
- pozice ucha: posteriorní posunutí ucha na oploštěné straně oproti druhému značí synostózu, anteriorní posunutí ucha na oploštěné straně značí DP;
- asymetrie v obličeji: prominence čela na straně oploštění značí DP;
- přítomnost pleše: unilaterální přítomnost pleše značí DP;
- tvar hlavy při pohledu shora: rovnoběžník (paralelogram) značí DP.

Kefalometrická měření by měla být prováděna opakovaně, dle protokolu. Nejčastěji bývá měřen obvod, délka, šířka hlavy a především transkraniální diagonály, pomocí kterých můžeme hodnotit velikostní a tvarový rozvoj lebky. Na Obr. č. 4 jsou označeny landmarky, doporučené pro tato měření používat.

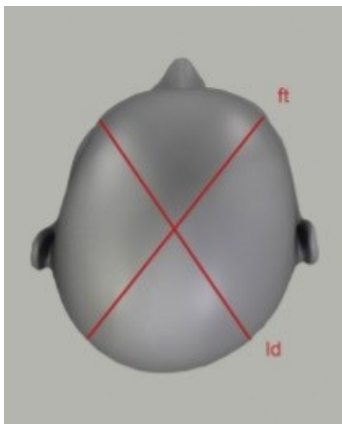


Obr. č. 4: Kraniometrické body používané k diagnostice plagiocefalie (A: Frontální pohled, B: Izometrický pohled). Na obrázku jsou znázorněny landmarky používané k hodnocení asymetrie lebky; euryon (eu), frontozygomatic (fz), tragion (t) a sunbasale (sn) (převzato podle Littlefield et al., 1998).

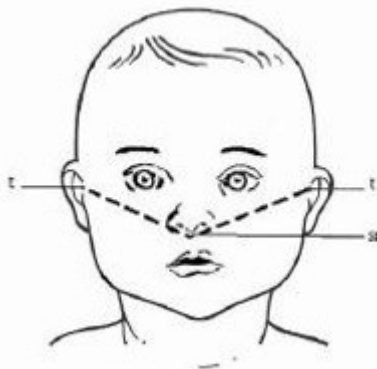
Pro diagnostiku a vývoj DP se vychází z rozdílu mezi diagonálami (CVA – z angl. cranial vault asymmetry). Diagonály (Obr. č. 5) určíme jako vzdálenosti mezi body fz a protilehlým eu. Z rozdílu lze vypočítat index asymetrie lebeční klenby podle vzorce: $[(\text{diagonála A} - \text{diagonála B}) \div \text{diagonála A}] \times 100$, přičemž diagonála A < diagonála B (Wilbrand et al., 2012; Leung et al., 2013). K objektivizaci lebeční konformace je možné použít ještě jeden parametr – asymetrii baze lebeční. Asymetrii baze lebeční (Obr. č. 6) získáme jako rozdíl vzdáleností uší od nosu (rozdíl mezi body sn a t (sin) a sn a t (dex))(Morrison and Chariker, 2006).

Možností měření DP je více. Jako základ lze využít vizuální vyšetření podle Biggse et al. (2003) či Argenty et al. (2004, Tab. č. 1). Následovat by mělo měření s výslednými hodnotami. Měření pomocí posuvného měřítka (kaliperu, resp. kefalometru) splňuje důležité požadavky, především přesnost měření, nízké náklady a jednoduché a rychlé použití (Wilbrand et al., 2011). Nevýhodou může být, pokud dítě nespolupracuje a není v klidu a určitá subjektivnost vyšetřujícího (Leung et al., 2013). Další metodou je plagiocefalometrie, kdy se kolem hlavy dítěte v nejširším obvodu nasune termoplastický pás a po dvou minutách, kdy je pás pevný, se na něj nanese značky pro uši a nos. Z nákresu lze poté vypočítat asymetrii lebky (Van Vlimmeren et al., 2006). Použít lze i fotografickou techniku, jejíž výhodou jsou nízké náklady, rychlost a snadná přenositelnost (např. do domácího prostředí). Fotografie je pak vyhodnocena HeadsUp softwarem, který z fotky extrahuje tvar hlavy se značkami (Hutchison et al., 2005). Poslední možností je využití metody 3D skenování, která je velmi

jednoduchá, rychlá a přesná. Na základě získaného skenu se vyrábí kraniální ortéza (Lipira et al., 2010).



Obr. č. 5: Transkraniální diagonály. Měření pro výpočet transkraniálních diagonál pomocí frontotemporálních (ft) a lambdových (ld) landmarků (převzato podle Wilbrand et al., 2012).



Obr. č. 6: Kraniofaciální body použitelné pro diagnostiku asymetrie báze lebeční. Měření pro výpočet asymetrie báze lebeční pomocí anatomických bodů tragon (t) a subnasale (sn) (převzato podle Morrison and Chariker, 2006).

Závažnost	Popis
Typ 1	DP je omezena pouze na zadní část lebky. U starších dětí se může rozšířit více laterálně.
Typ 2	Různý stupeň posteriorní kraniální asymetrie. Posunutí ucha v před a/nebo směrem dolů.
Typ 3	Posteriorní kraniální asymetrie, malpozice ucha a protruze čelní kosti na ipsilaterální straně.
Typ 4	Viz typ 3, ipsilaterální kraniální asymetrie, mírná asymetrie v obličeji.
Typ 5	Viz typ 4, vyklenutí temporální části lebky či abnormální vertikální růst. Může docházet k dekompresi mozku.

Tab. č. 1: Tabulka s klasifikací DP na základě vizuálního vyšetření (zpracováno podle Argenta et al., 2006, shrnuto Siegenthaler, 2015).

S použitím těchto měření je možné definovat stupeň či podstatu plagiocefalie. Studie však nejsou jednotné a kritéria jsou variabilní. DP lze diagnostikovat na základě rozdílu mezi diagonálami nebo jako asymetrii báze lebeční nad 10 mm (Morrison and Chariker, 2006), či při CVAI vyšším 3,5 % (Loveday and de Chalain, 2001). Hraniční hodnota OCLR (Oblique Cranial Length Ratio, poměr délek mezi fz značkou a bodem na kontralaterální straně v úhlu 40° od středové čáry) je 106 % pro definování plagiocefalie (Hutchison et al., 2005).

Plagiocefalii tak lze kategorizovat do tří skupin dle závažnosti. První skupinou je mírná plagiocefalie, kdy je nalezena nepatrná asymetrie, s minimálním či bez posunutí ucha a bez

prominence čela a jakékoliv asymetrie v obličeji. Druhou skupinou je střední DP, kdy je okcipitální oploštění již znatelné, rozpor v posunutí ušního boltce je půl palce (1 palec = 2,54 cm) a více, je přítomna minimální asymetrie obličeje a mírná prominace čela. Poslední skupinou je těžká plagiocefalie, při které je oploštění jasně znatelné, ucho posunuto o palec a více, čelo prominuje a je jasně znatelná asymetrie v obličeji (Littlefield et al., 2004). Předchozí studie však nebraly na zřetel pohlaví a věk dítěte, které do studie zpracoval Wilbrand et al. a navrhli normativní percentily, pomocí kterých lze přesněji definovat závažnost plagiocefalie (Wilbrand et al., 2012).

Autor	Steinbok et al., 2007 (CVA ,mm)	Yoo et al., 2012 (CVA, mm)	Willbrand et al., 2012 (CVA, M 4 - 6 m.)
Jemná DP	> 3	6 – 10	6 - 8
Střední DP	< 12	11 – 15	8 - 9
Vážná DP	> 12	> 16	> 9

Tab. č. 2: Hraniční hodnoty používané ke klasifikaci DP. V tabulce jsou uvedeny příklady hraničních hodnot používaných pro klasifikaci DP. Hodnoty dle Wilbranda et al. (2012) jsou vypočteny z normativních percentilů pro skupinu dětí mužského pohlaví ve věku 4 až 6 měsíců (zpracováno podle Steinbok et al., 2007, Yoo et al., 2012, Wilbrand et al., 2012).

2.3.1.2 Etiologie

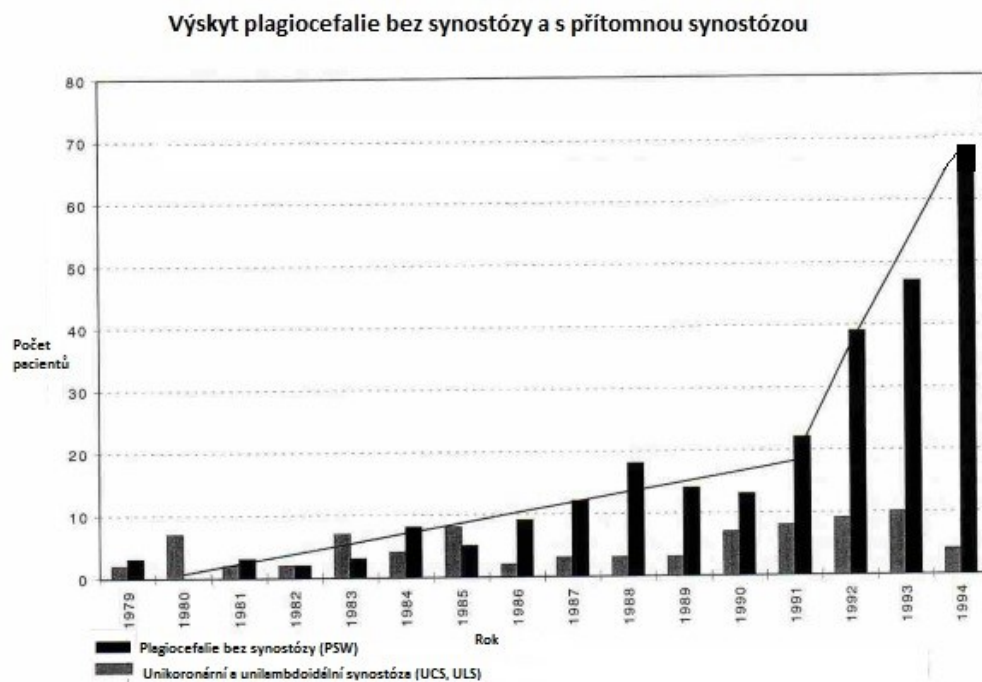
Deformační plagiocefalie je primárně způsobena vnějšími postnatálními faktory. Největšími vlivy jsou polohování a péče, související se správným motorickým vývojem (van Vlimmeren et al., 2007).

Nejsilnějším dvěma faktory rozvoje okcipitální plagiocefalie jsou supinační poloha, což dokládá enormní nárůst výskytu DP po doporučení AAP k polohování do supinační polohy (Miller et al., 2011) a predilekce hlavy. Kojenci vykazující přetrvávající preferenci v orientaci hlavy ve 3 a 6 týdnech života mají větší pravděpodobnost rozvoje DP již v 9 týdnech života (Leung et al., 2016). Spolu se supinační polohou a predilekcí je dalším významným rizikovým faktorem pro DP kongenitální svalová tortikolis (CMT), která je způsobena kontrakcí či zkrácením *m. sternocleidomastoideus* (SCM) (Kuo et al., 2014). Ta, pokud není diagnostikována a léčena, může zapříčinit vznik DP (Stellwagen et al., 2008).

Mezi další rizikové faktory patří snížený či proměnlivý svalový tonus, nižší úroveň aktivity (Hutchison et al., 2009), nízká porodní váha, vícečetná těhotenství (Joganic et al., 2009), krmení lahví (držení kojence pouze na jedné, stejné ruce). Uplatňují se i některé sociodemografické faktory, jako vzdělání a věk matky, kulturní zvyklosti (van Vlimmeren et al., 2007). Také konformace hlavy při porodu může být prekurzorem pro pozdější rozvoj DP. K deformitě může dojít při asistovaném vaginálním porodu, prolongovaném porodu, transverzální poloze plodu či poloze koncem pánevním a multiparitě (Peitsch et al., 2002).

2.3.1.3 Polohování

Polohování novorozenců a kojenců vleže ovlivňuje jejich motorický vývoj. Při supinační poloze je dítě ukládáno na záda, při pronační je ukládáno na břicho. Zejména v USA byla téměř až do konce minulého století častější pronační spánková poloha. Kojenci ukládaní do pronační polohy dosahují rychleji motorických milníků, kterými jsou například přetočení ze zad na břicho, lezení či sezení (Jantz et al., 1997; Davis et al., 1998; Dewey et al., 1998). Rozdíl v motorickém vývoji odlišně polohovaných kojenců se však s rostoucím věkem snižuje a v 18 měsících již není nalezen rozdíl mezi jedinci ukládanými do různých spánkových poloh (Dewey et al., 1998). Na základě studií, založených na výsledcích doporučení v jiných zemích či rozhovorech s rodiči, jejichž dítě zemřelo na syndrom náhlého úmrtí kojence (SIDS), je doložena asociace mezi SIDS a pronační polohou. Pronační poloha tak byla označena jako největší rizikový faktor pro SIDS (Ponsonby et al., 1993; Jeffery et al., 1999; Mitchell et al., 2008; Gelfer and Tatum, 2014).



Graf. č. 1: Výskyt DP v časové ose. Vzrůstající počet pacientů s DP časově odpovídá doporučení AAP k supinační poloze (převzato Kane et al., 1996).

V roce 1992 vydala Americká akademie pediatriů doporučení k polohování zdravých kojenců (bez dýchacích potíží, esofageálního refluxu) do supinační polohy ('Back to sleep campaign' - BTSC) (American Academy of Pediatrics AAP, 1992). Ve Spojených státech amerických poklesl výskyt SIDS o 50% během prvních deseti let od zahájení BTSC (Village, 2005). Kampaň BTSC však měla i negativní důsledky – rozvoj defomační plagiocefalie a opožděný motorický vývoj. Po zavedení BTSC byl ve Spojených státech zdokumentován vysoký nárůst výskytu plagiocefalie (Miller et al., 2011). V roce 1997 byla zdokumentována přítomnost defomační plagiocefalie u 15,2% dětí, zatímco v roce 1974

byl výskyt DP zaznamenán pouze u 0,33% kojenců (Littlefield et al., 2004). Na grafu č. 1 je zřejmý vysoký nárůst jedinců s DP, který odpovídá doporučení AAP ve Washington Medical University. Mezi lety 1992 a 1994 byl počet jedinců s DP více než šestkrát větší než v předcházejících 13 letech (Kane et al., 1996).

Aby bylo možné se těmto komplikacím vyhnout, je nutné měnit polohování kojenců během dne, důležité je zařazování pronační polohy a sledování tvaru hlavy a motorického vývoje (Miller et al., 2011).

2.3.1.4 Léčba

V prvních měsících života je fyziologická asymetrie běžná, spontánně by měla vymizet do jednoho roku života. Léčit tuto asymetrii bez známek patologie není nutné do 4 měsíce života (Hadders-Algra et al., 1997). Po diagnostikování plagiocefalie a vyloučení kraniosynostózy jsou k dispozici dvě možnosti nechirurgické léčby: aktivní protipolohování (ACP – z angl. *active counterpositioning*) a ortotická léčba (Loveday and de Chalain, 2001).

ACP zahrnuje především ležení na neoploštěné straně hlavy po co nejdelší dobu, umístění postýlky, tak aby dítě bylo co nejvíce motivováno otáčet se na neoploštěnou stranu hlavy, podložení prominující části hlavy pevnější podložkou k dosažení rovnoměrného tlaku a pronační poloha (Kim et al., 2013). Přidáním rehabilitací vedených fyzioterapeutem lze významně přispět ke korekci asymetrie mozkovny, zlepšení motorického vývoje kojence i ke zkrácení doby trvání asymetrie (Cabrera-Martos et al., 2016).



Obr. č. 7: Kojenec s ortotickou helmou (převzato podle Biggs, 2003).

Druhou možností, zejména pokud konzervativní léčba není úspěšná nebo se jedná o závažnější DP, je léčba pomocí speciálních kraniálních ortéz. Helma, resp. kraniální remodelační ortéza či ortotická čelenka aj. (Obr. č. 7) může pokrývat buď celou hlavu dítěte, nebo může být na vrchu hlavy zanechán volný prostor (tzv. "headbands", čelenka). Helmy jsou vyráběny na míru na základě sádrového odlitku či pomocí 3D laserového snímku hlavy z vysokoteplotních termoplastů lemovaných hustou hypoalergenní pěnou (Ripley et al., 1994). Princip použití helmy (Obr. č. 8) je nasměrovat lebeční růst do míst s oploštěním (Pollack et al., 1997). Helma by měla být užívána po co nejdelší dobu, doporučuje se 22 – 23 hodin denně (Loveday and de Chalain, 2001). Trvání léčby závisí na

závažnosti asymetrie a na věku při zahájení helmování, pohybuje se okolo 4 měsíců (například Graham et al., 2005).



Obr. č. 8: Princip užití helmy. Obrázek znázorňuje lebku s DP v kraniální ortéze, ta umožňuje rychlejší růst oploštělých částí lebky. Navíc eliminuje tendenci dítěte ležet na oploštělé části (převzato podle Biggs, 2003).

Děti, u kterých byla zvolena léčba pomocí ortotických helem, dosahují lepších výsledků než ty, které absolvovaly pouze standardní léčbu (Graham et al., 2005; Lee et al., 2008). Léčba ortotickými helmami by tedy měla být indikována v případech střední až těžké polohové plagiociefalie. U dětí s mírnou plagiociefalií (CVAI \leq 6,5%) je plně dostačující standardní léčba (Kluba et al., 2014). Důležitým faktorem úspěchu léčby pomocí ortotických helem je časně zahájení, v ideálním případě do šestého měsíce života (Kelly et al., 1999). I pozdější zahájení ortotické léčby, (Obr. č. 9), v průběhu druhého roku života dítěte, je i navzdory klesající rychlosti růstu krania a vzrůstající rigiditě lebky, úspěšné (Littlefield et al., 2000). Použití helem má úspěšnost nejen v korekci asymetrie okciputu (záhlaví), ale i v případech asymetrie lebeční báze a čelní části lebky. Dlouhodobější studie ukazují, že výsledky léčby jsou stálé, bez následovného zhoršení asymetrie (Littlefield et al., 1998; Hutchison et al., 2011).



Obr. č. 9: Chlapec, který absolvoval ortotickou léčbu. Na levé straně obrázku je hlava z vertikálního ohledu v 18 měsících života. Je zde přítomné parietookcipitální oploštění na pravé straně, oploštění přední levé části a anteriorní posunutí pravého ucha. Na začátku léčby (v 18 měsících) byla asymetrie lebeční klenby 15mm. Vpravo jsou výsledky po 5,5 měsících léčby, kdy byla asymetrie zredukována na 2 mm (převzato podle Littlefield et al., 2000).

Indikace ortotické léčby je kontroverzním tématem, vzhledem k nejednotnosti klasifikace DP a časování aplikace ortéz. Helmování vykazuje určité vedlejší účinky (van Wijk et al., 2014). Mezi komplikace spojené s užíváním helem patří: otlaky, lokální erytémy způsobené ethanolem, který je obsažen v čistící tekutině, nevyhovující tvar helmy, kožní infekce, selhání korekce deformity neurokrania a výjimečně i podkožní absces. Většině z těchto komplikací se však dá vyhnout nebo je eliminovat kvalitním provedením helmy, správným užíváním a respektováním instrukcí rodiči dítěte (Wilbrand et al., 2012). Dalším negativem může být i cena ortézy. V ČR jsou ortotické remodelační ortézy propláceny pojišťovkami v případech těžkých deformit (po selhání konzervativní léčby zahrnující polohování a fyzioterapii (VZP, web 1). Další možná negativa jsou spojena s reakcí starších a mobilnějších dětí na ortézu, jejich snahu si helmu odejmout a reakce okolní společnosti (Loveday and de Chalain, 2001).

2.3.1.5 Prevence

Deformační plagiocéfalii se lze vyhnout eliminací rizikových faktorů. Důležitým předpokladem pro snížení rizika výskytu a závažnosti polohové plagiocéfalie a rozsahu pohybu v krční oblasti je kvalitní poučení rodičů o správném polohování a péči (Aarnivala et al., 2015). Rodiče však často v obavách z plagiocéfalie nenásledují pravidla pro snížení rizika SIDS, zejména polohování do určitých pozic a používání například speciálních polštářů a dalších pomůcek (Martiniuk et al., 2016). Pro zdravého novorozence a kojence je nejbezpečnější supinační poloha. Je však nutné dostatečně motivovat a stimulovat k pohybu a změně poloh (Cavalier et al., 2011).

2.3.2 Synostotická plagiocéfalie

Kraniosynostóza (KS) je definována jako předčasná obliterace jednoho nebo více lebečních švů, z níž plyne deformita lebky a riziko zvýšeného nitrolebního tlaku. V polovině 19. století popsal Virchow patofyziologii kraniosynostózy, kdy při předčasné fúzi dvou švů dochází k omezení růstu v této oblasti ve směru kolmo ke švu a je tak umožněn růst pouze ve směru rovnoběžném. Na základě diagnostiky postiženého švu lze predikovat rozvoj deformity lebky (Persing et al., 1989). Výskyt kraniosynostózy je uváděn přibližně 1 : 2000 jedinců (Singer et al., 1999, Boulet et al., 2008, Kweldam et al., 2011).

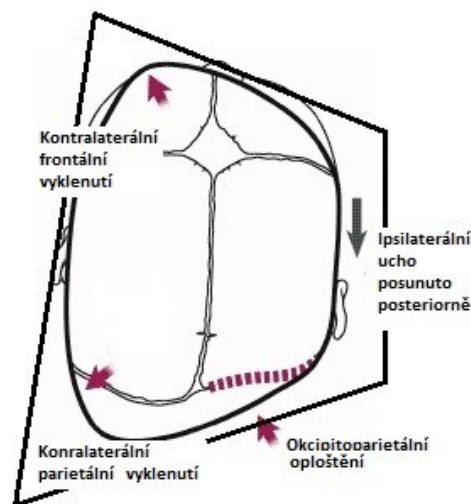
KS lze rozdělit dle více kritérií: 1) KS mohou být jednoduché či komplexní, při kterých je postiženo dva i více švů. 2) KS mohou být syndromové a nesyndromové (izolované). Syndromové KS jsou doprovázeny dalšími deformacemi těla a zahrnují další systémy (např. Apertův či Crouzonův syndrom). Nesyndromové KS, které představují až 80% všech KS mohou být spojeny se spontánními mutacemi, intrauterinními omezeními (Sanchez-Lara et al., 2010), teratogeny např.: kouření matky přetrvávající přes první trimestr (Carmichael et al., 2008), užívání valproátu v průběhu těhotenství (Lajeunie et al., 2001), hydrocefalem léčeným vytvořením zkratu (Cinalli et al., 1998). Až

u 21 % případů je prokázána genetická příčina. Nejčastější jsou mutace na genech FGFR2, FGFR3, TWIST 1 a EFNB 1. Nejfrekventovaněji jsou postiženy první dva zmíněné geny pro receptory fibroblastových růstových faktorů, které jsou aktivní při diferenciaci a maturaci osteoblastů (Wilkie et al., 2010).

Synostóza vedoucí k plagiocelickému tvaru zahrnuje dva typy: 1) anteriorní plagiocelii, způsobenou předčasnou obliterací jednoho koronárního švu; 2) posteriorní plagiocelii, způsobenou předčasnou obliterací jednoho lambdového švu. V obou případech se jedná o tzv. unilaterální synostózu, dochází tedy k jednostrannému srůstu příčných švů neurokrania.

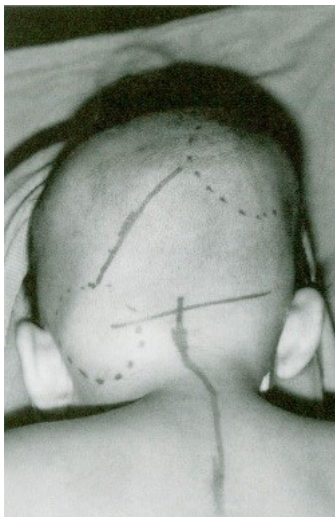
2.3.2.1 Posteriorní synostotická plagiocelie

Posteriorní synostotická plagiocelie (Obr. č. 10) vzniká předčasnou obliterací jednoho z lambdových švů. Při synostóze lambdového švu je přítomné okcipitoparietální oploštění, parietookcipitální vyklenutí na kontralaterální straně. Toto vyklenutí se však nachází více laterálně a superiorně než u DP. Dále je přítomné kontralaterální vyklenutí frontální části a okcipitomastoideální vyklenutí na ipsilaterální straně oploštění (Obr. č. 11). Při pohledu shora je ucho na oploštěné straně posunuto posteriorně, ucho na kontralaterální straně může být posunuto též inferiorně, z důvodu deformity lebeční baze. Výsledným tvarem při pohledu shora je lichoběžník (Huang et al., 1996, Menard and David, 1998). Unilaterální srůst lambdového švu je však velmi vzácný, představuje přibližně 2 - 3 % kraniosynostóz (Huang et al., 1996, Shillito and Matson, 1968, Bristol et al., 2004).



Obr. č. 10: Schématické znázornění unilaterální lambdové synostózy (pohled shora). Na schématu je znázorněna synostóza pravého lambdového švu. Je patrné okcipitoparietální oploštění, parietální vyklenutí na kontralaterální straně, vyklenutí čela na kontralaterální straně a posteriorní posunutí ucha na ipsilaterální straně. Výsledným tvarem je lichoběžník (převzato podle Kabbani and Raghuvver, 2004).

I díky nízkému počtu výskytu předčasné fúze lambdových švů není etiologie této synostózy jasná. Ačkoliv nebyla nalezena genová mutace, byly zaznamenány dva případy v jedné rodině (Fryburg et al., 1995, Greenwood et al., 2014). Za rizikové faktory je označena prolongace první doby porodní, mužské pohlaví a předčasný porod (Shahinian et al., 1998). Tyto deformity jsou mírného charakteru a nejsou indikací k chirurgickému řešení (Persing et al., 1988, Krásničanová, 2017, ústní sdělení).



Obr. č. 11 Pacient s unilaterální lambdovou synostózou. Na obrázku je pacient se synostózou levého lambdového švu (posteriorní pohled). Patrné je především parietální vyklenutí na kontralaterální straně a okcipitomastoideální vyklenutí na levé straně, inferiorní posunutí ucha (v důsledku inferiorního naklonění lebeční báze) a kompenzační deformace krční páteře (převzato podle Huang et al., 1996).

2.3.2.2 Anteriorní synostotická plagiocefalie

Anteriorní plagiocefalie vzniká při unilaterální synostóze koronárního švu. Fenotypově se projevuje oploštěním čelní kosti a očnice, která má větší vertikální průměr, nadočnicový val je posunut nahoru a dozadu, oční koule může být mírně protrudována. Prostor mezi víčky otevřeného oka je příčně zkrácen. Tyto nálezy jsou zvýrazněny kompenzačním růstem a vyklenutím kontralaterální části čela. Ucho na postižené straně je posunuto anteriorně. Velká fontanela, může být otevřena či uzavřena a posunuta kontralaterálně (shrnuto v Di Rocco et al., 2012). U pacientů s anteriorní plagiocefalií je zaznamenán vyšší výskyt oftalmologických potíží, jako je např.: strabismus či anizometropie (Gosain et al., 1996; Tarczy-Hornoch et al., 2008). Anteriorní plagiocefalie představuje třetí nejčtenější typ KS hodnocených na základě výsledného tvaru s četností 18% (Selber et al., 2008). Je nezbytné odlišit tuto deformitu od deformity vzniklé externí silou spojenou s pronační polohou (obdobně jako unilaterální synostóza lambdového švu a deformační plagiocefalie).

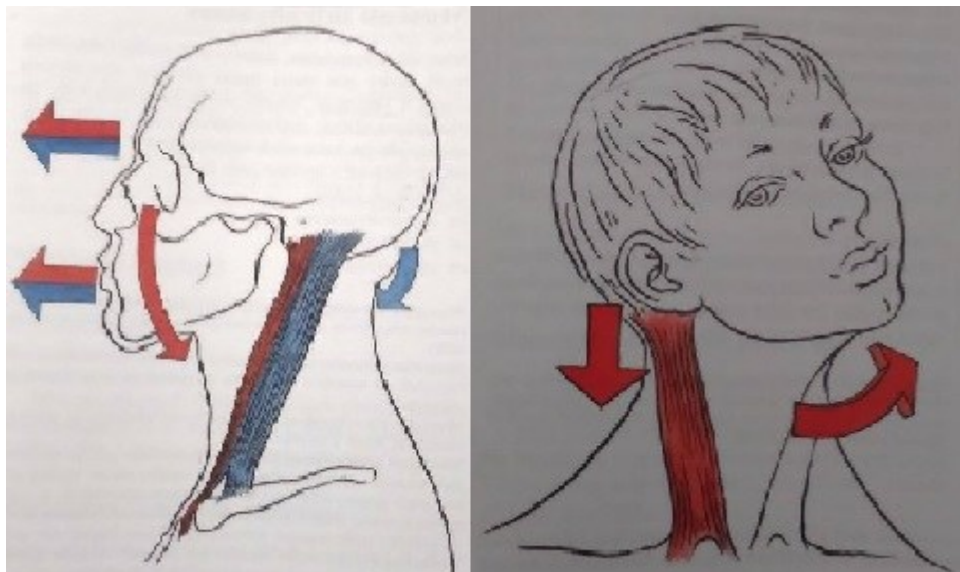
Unilaterální synostóza zahrnuje podobné biologické procesy jako synostóza koronárních švů (Heuzé et al., 2012). V roce 1977 byla popsána mutace genu FGFR3, označována jako Muenkeho

syndrom, způsobující synostózu koronárních švů (jednostrannou i oboustrannou) a specifické anomálie kostí na ruce a nohu (Muenke et al., 1997). Také mutace v genech FGFR2, TWIST 1 a EFNA4 způsobují synostózu koronárních švů (Merrill et al., 2006; Seto et al., 2007). Mutace v genu FGFR2 zřejmě způsobuje pouze predispozici ke KS, ta může být naplněna v kooperaci s environmentálními vlivy (např. intrauterinními omezeními) (Johnson et al., 2000).

2.4 Tortikolis

Termín tortikolis (z latinských slov *torus* – zkroucený a *collum* – krk) označuje asymetrické postavení hlavy a krku, kdy je hlava nakloněna laterálně na trup. V důsledku tohoto náklonu směřuje brada na druhé straně nahoru, kontrakce *musculus sternocleidomastoideus* (SCM) může a nemusí být přítomna (Cooperman, 1997).

Musculus sternocleidomastoideus (Obr. č. 12) neboli zdvihač hlavy patří mezi silné svaly a nachází se na laterální straně krku. Část svalu začíná na kosti hrudní (*manubrium sterni*) a část na sternálním konci kosti klíční (*o. clavulae*). Sval se upíná na bradavkovitý výběžek (*processus mastoideus*) a na zevní okraj kostěné lišty kosti týlní (*linea nuchalis superior*). Sval je inervován XI. hlavovým nervem (nerv přídatný; *nervus accessorius*) a vlákny C2 – C4 míšních nervů (Čihák, 2011).



Obr. č. 12: Schéma funkce *m. sternocleidomastoideus*. Oboustranná kontrakce svalu: Přední snopce (červeně) předklánějí hlavu, zadní snopce (modře) zdvihají hlavu a účastní se při záklonu. Celý sval suně hlavu horizontálně vpřed (obrázek vlevo). Jednostranná kontrakce: úklon hlavy a natočení obličeje k protilehlé straně. Také znázorňuje stav při tortikolis (obrázek vpravo, převzato podle Čihák, 2011).

Tortikolis je popisována jako symptom, který může být důsledkem jiných poruch ve škále od benigních až k život ohrožujícím. Při přítomnosti tortikolis by mělo následovat fyzické vyšetření a detekování příčiny (Tumturk et al., 2015). Tortikolis je způsobena mnoha faktory a vyskytuje se napříč veškerou věkovou populací. Vzhledem k heterogenitě tortikolis, můžeme definovat několik skupin:

1) svalová × nesvalová; 2) vrozená × získaná; 3) akutní × chronická; 4) paroxysmální (dynamická) × nonparoxysmální (nedynamická). Další podrobnější klasifikace zároveň uvádí přehled příčin způsobujících tortikolis (Tomczak and Rosman, 2013):

- Kongenitální svalová tortikolis
- Spastická tortikolis (krční dystonie)
- Kostní tortikolis – atlantoaxiální subluxace, vrozené anomálie (př. hemivertebra, Knippel-Feil syndrom), trauma (př. fraktura), zánět
- CNS/PNS tortikolis – tumor posterior fossa, hypoxicko-ischemická encefalopatie, ztráta neuronů v cervikální oblasti, tumor páteřní míchy aj.
- Oční tortikolis – při optimalizaci vidění
- Nesvalová tortikolis měkkých tkání – infekce měkkých tkání krku (př. retrofaryngeální absces, myozitida SCM)
- Benigní tortikolis – náhlé ataky
- Sandiferův syndrom – abnormální držení těla v důsledku gastroezofageálního refluxu
- Drogami indukovaná tortikolis - akutní dystonické reakce

Nejčastějším typem tortikolis u dospělých je tzv. spastická tortikolis, také primární cervikální dystonie. Jedná se o idiopatickou, lokální, bolestivou chronickou nervosvalovou poruchu svalů krční oblasti, která vede k abnormálním pohybům a poloze hlavy. Dalšími symptomy mohou být cukavé pohyby, dočasné křeče, nestejněměrné postavení ramen a bolesti hlavy (Chan et al., 1991; Kutvonen et al., 1997). Cervikální dystonie se projevuje ve čtyřech formách: 1) tortikolis (rotační), kdy je hlava rotována v sagitální rovině k jedné či druhé straně; 2) anterokolis, při níž je hlava rotována dopředu, směrem k hrudníku; 3) retrokolis, kdy je hlava tažena dozadu; 4) laterokolis, kdy je hlava tažena k jednomu rameni (shrnutí v Kaňovský, 2007). Jedná se o nejčastější dystonickou poruchu, s výskytem kolem 0,5 % (Müller et al., 2002; Jankovic et al., 2007). Možnou příčinou jsou autozomálně dominantní poruchy (Defazio et al., 1993; Stojanović et al., 1995) či lokální neuropatologické změny, například nižší hustota Purkyňových buněk (Prudente et al., 2013). Dnes je pro léčbu cervikální dystonie využíván především botulotoxin A, který zablokuje uvolňování acetylcholinu a způsobí tak svalovou paralýzu (Tsui et al., 1985; Stell et al., 1988; Truong et al., 2010).

2.4.1 Tortikolis v raném dětství

Tortikolis přítomna v časném postnatálním období bývá asociována s lebeční asymetrií – především s deformační plagiocefalií (Kane et al., 1996, Pollack et al., 1997, Hutchison et al., 2003). Je prokázána značná pozitivní korelace mezi lebeční asymetrií a asymetrií v rotaci hlavy (Rogers et al.,

2009). Neléčená tortikolis tedy zapříčiňuje asymetrie krania a lebeční baze. Závažnost deformity vykazuje pozitivní korelaci s věkem (Yu et al., 2004) .

Ačkoliv bývá výskyt tortikolis u novorozenců udáván mezi 1- 4% (Cheng and Au, 1994, Chen et al., 2005), může dosáhnout až 16% (Stellwagen et al., 2008) v závislosti na kritériích hodnocení. U dětí s kraniální asymetrií je výskyt tortikolis vyšší a může dosahovat od 12 % - 97% (Golden et al., 1999, Rogers et al., 2009). Mapování výskytu je poměrně zavádějící, což plyne z nejednotnosti klasifikace, která může zahrnovat mírná omezení pohybu v krční oblasti, náklon hlavy až závažné případy tortikolis. Je důležité rozdělit příčiny tortikolis na svalové a nesvalové, které mohou být způsobeny vážnějšími poruchami.



Obr. č. 13: Měření rotace hlavy. Vlevo rotace hlavy na levou stranu. Uprostřed rotace hlavy na pravou stranu. Vpravo ilustrace znázorňující rozdíl v úhlově rotaci (ve stupních) mezi stranami, v tomto případě je rozdíl 30° (převzato podle Rogers et al., 2009).

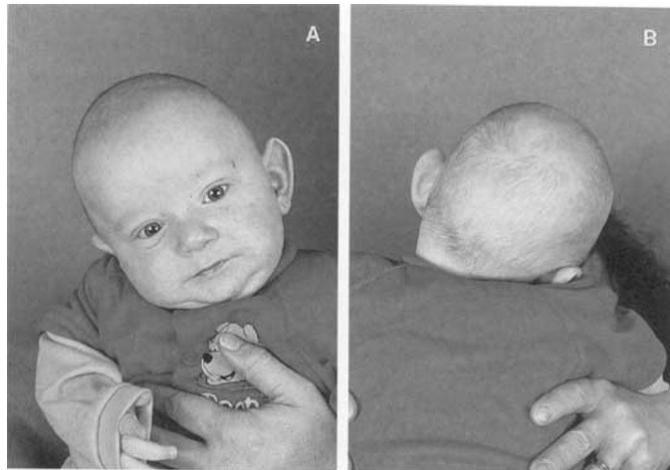
Rozsah pohybu můžeme hodnotit na základě aktivní či pasivní stimulace. Sledujeme jak laterální flexi, tak rotaci hlavy (Klackenberg et al., 2005). Asymetrie v otáčení hlavy se definuje pomocí rozdílů v rotaci hlavy – ve stupních. 1) Dítě je stimulováno k aktivnímu maximálnímu otočení hlavy (Obr. č. 13) na každou stranu (Rogers et al., 2009). 2) Vyšetření je zaměřeno na pasivní rozsah pohybu krční oblasti (z angl. neck ROM – range of motion), kdy vyšetřující jemně otáčí hlavu dítěte laterálně, bradou ke každému rameni, dokud nedetekuje odpor. Výsledkem je opět rozdíl v otočení obou stran. Tortikolis je definována jako rozdíl $> 15^\circ$ (Stellwagen et al., 2008).

Poměrně vzácný je výskyt benigní paroxysmální tortikolis, která se projevuje opakovanými epizodami abnormální rotace hlavy, často mohou být doprovázeny neklidem, zvracením, ataxií či apatií (Deonna and Martin, 1981; Giffin et al., 2002). S narůstajícím věkem dítěte mohou epizody spontánně vymizet a mohou být nahrazeny migrénami – benigní paroxysmální vertigo (Basser, 1964; Mierzwinski et al., 2007). Epizody se začínají objevovat kolem třetího měsíce a spontánně vymizí kolem pátého roku. Epizody se objevují s frekvencí okolo tří týdnů a trvají v řádu několika hodin až sedmi dní (Bratt and Menelaus, 1992; Drigo et al., 2000; Hálek et al., 2012). Příčina zůstává nejasná.

Benigní paroxysmální tortikolis by mohla patřit do skupiny tzv. kanálopatí, díky zjištěným mutacím CANA1A genu, která způsobují poruchu kalciových kanálů (Giffin et al., 2002; Vila-Pueyo et al., 2014).

2.4.2 Kongenitální svalová tortikolis

Kongenitální svalová tortikolis (CMT, Obr. č. 14) je typ tortikolis, při které dochází k unilaterální kontrakci SCM z důvodu fibrózy a následného zkrácení, která zapříčiní laterální flexi hlavy, kontralaterální vychýlení brady a omezení rozsahu pohybu v cervikální oblasti (Golden et al., 1999). Může docházet i k cervikální hyperrotaci, kdy je brada rotována až k rameni nebo za rameno. To může být způsobeno ochablostí kontralaterálního SCM (Rogers et al., 2009).



Obr. č. 14: Pacient s CMT. Na obrázku vidíme pacienta s CMT s pravostrannou kontrakcí SCM a deviací brady na kontralaterální stranu, A: čelní pohled. B: zadní pohled (převzato podle Golden et al., 1999).

Během druhého až čtvrtého týdne se může objevit pevná, oddělená tkáň, nazývaná pseudotumor v raném věku (pseudotumor of infancy - POI) (Porter and Blount, 1995). Intersticiem POI obsahuje myoblasty v různém stádiu diferenciaci a degenerace, tj. myoblasty, fibroblasty, myofibroblasty a mezenchymální buňky (Tang et al., 1998). Je zaznamenán častější výskyt u chlapců v poměru 3:2, plynoucí z většího poloměru hlavy a tím pádem zvýšeného rizika tlaku a tortikolis. POI se vyskytuje na obou stranách ve stejné míře (Cheng et al., 1999) a může se vyskytnout i bez CMT (Bouraoui et al., 2012). Četnost výskytu POI je 0,4% u všech novorozenců (Porter and Blount, 1995).

Přibližně v 7 % případů je CMT kombinována s dysplazií kyčelního kloubu (Cheng et al., 1999, Tien et al., 2001).

2.4.2.1 Etiologie

Kongenitální svalová tortikolis je heterogenní porucha, jejíž etiologie není zcela jasná. Nejčastěji označovanými příčinami jsou intrauterinní omezení plodu v pozdějším gestačním věku, které může vést k ischemii a vlastní malformaci SCM, vaskulární poranění či kompartment syndrom

(Clarren, 1981; Do, 2006). Dalším faktorem může být trauma způsobené při náročném porodu, kdy dojde ke krvácení a vytvoření hematomu, což vede k fibróze SCM a kontrakci (Wei et al., 2001).

2.4.2.2 Léčba

Prvním krokem léčby by mělo být vyloučení nesvalové tortikolis (*nonmuscular torticollis*), která se vyskytuje až v 18% případů tortikolis a může být nebezpečnější než svalová tortikolis, která je benigní (Do, 2006, Ballock and Song, 1996). Léčba vrozené tortikolis by měla zohlednit věk dítěte, závažnost, přítomnost POI a dalších poruch (jako je DP či neuromuskulární poruchy) a samotný stav svalu. Léčba zahrnuje protahování a polohování v domácím prostředí, manuální fyzioterapie, tepelné terapie a chirurgické řešení (Cheng et al., 1999). Včasné zahájení léčby (cca do 1 měsíce), značně zvyšuje účinnost nechirurgické léčby až na 96% (Carenzio et al., 2015). Až 85 % případů je zcela vyléčeno bez následků, 25% případů vykazuje dílčí vyléčení s či bez dlouhodobých abnormalit (Wei et al., 2001). Léčba POI odpovídá stupni závažnosti, v 50 - 70% případů se POI postupně spontánně vstřebává do jednoho roku života (Do, 2006). Při přítomnosti POI je důležité odlišit jej od jiných cervikálních útvarů. Diagnózu POI lze ověřit pomocí biopsie, radiografie, ultrasonografie, CT a MRI v cervikální oblasti (Tang et al., 1998).

Chirurgické řešení je vhodné především pro případy, kdy došlo ke zpoždění v léčbě a v případech, kdy konzervativní léčba selhala (Cheng et al., 1999). Chirurgický zákrok obnáší rozdělení obou hlav SCM (Jaiswal et al., 2003). Při přetrvávající tortikolis a selhání konzervativní léčby, lze také využít botoxovou léčbu. Botoxové injekce dočasně otupí odpověď svalu na nervové podněty, dojde ke snížení tonu SCM a protahování svalu je účinnější (Luther, 2002). Absence dlouhodobých výsledků použití botoxu při CMT neumožňuje vyhodnotit úspěšnost. Nese s sebou rizika spojená s anestezií, vznikem hematomu a bolesti krku (Do, 2006).

2.4.3 Polohová tortikolis

Nevyváženost SCM (také může být použit termín polohová tortikolis) je stav, kdy dochází k asymetrii v postavení hlavy. Dítě není schopno udržet hlavu ve středové linii. K tomuto dochází na základě přetrvávající preference v poloze hlavy. Při imbalanci SCM nejsou nalezeny žádné morfologické změny, není přítomna kontrakce svalu ani POI (Golden et al., 1999). Až 8% dětí vykazuje polohové preference a z této skupiny 69% dětí vykazuje omezení v aktivním ROM. Polohové preference jsou častější u dětí ukládaných do supinační polohy, krmených lahví, předčasně narozených dětí s nižším svalovým tonem a sníženou motorickou aktivitou (Boere-Boonekamp and van der Linden-Kuiper, 2001).

Při PT se pasivní ROM blíží k normálu, čehož lze využít k diferenciaci od CMT. Při nevyváženosti SCM dochází k proměnlivému náklonu hlavy, zatímco u CMT je náklon hlavy stálý a pevný. Jakýkoliv stupeň dysfunkce SCM může být prekurzorem pro DP (Golden et al., 1999).

3 ZÁVĚR

Hlavním tématem bakalářské práce (BP) bylo zmapování lokální asymetrie hlavy v raném věku - deformační plagiocefalie a s ní souvisejících klinických a kosmetických nálezů.

První část BP je věnována vývoji lebky, především neurokrania a typům nejčastějších biologických asymetrií.

Následující část BP je zaměřena k související pediatrické a klinické praxi. Největší část se věnuje deformační plagiocefalii, jako lokalizované asymetrii časného postnatálního období. Jedná se o častou asymetrii lebky, s výskytem 1 : 5 během prvních dvou měsíců života. V rámci dostupných studií jsem našla značnou nejednotnost v metodice a vyhodnocování dané lebeční asymetrie. Studie používají různé metodiky a různá klasifikační kritéria. V ČR v současnosti existují dvě pracoviště zabývající se touto problematikou: Plagioklinika v Ostravě a Fakultní nemocnice v Praze Motole (Pediatrická klinika a Neurochirurgická klinika 2. LF UK a FN Motol). Obě pracoviště v současnosti používají rozdílné metody a rozdílné hodnoty klasifikace DP. Na ostravském pracovišti je používána metoda 3D skenování hlavy, na pražském pracovišti je využívána metoda přímé kefalometrie (s využitím kefalometru). V současnosti probíhá dohoda obou pracovišť o sjednocení klasifikace závažnosti polohové plagiocefalie a možnosti širší dostupnosti ortéz, nejenom na ostravském pracovišti (*dle osobního sdělení doc. Krásničanové, 2017*).

Další část BP se zabývá synostotickou plagiocefalií, kterou je v praxi nezbytné odlišit od plagiocefalie bez synostózy. Synostotické plagiocefalie však tvoří pouze velmi malé procento případů a v klinické praxi k záměnám spíše nedochází.

Poslední část bakalářské práce řeší téma tortikolis, především v raném věku a její souvislost s rozvojem DP. Tato asymetrie patří mezi častější asymetrie než KS a může být známkou vážnějších poruch. Limitace pohybu v krční oblasti a vrozená tortikolis jsou velký rizikový faktor pro rozvoj DP. Ve studiích byla zaznamenána limitace v rozsahu pohybu v krční oblasti u 58 % – 97 % pacientů s DP.

Asymetrie v raném věku mají široké spektrum dimenzí a projevů a popisují stav nerovnoměrného postavení či pohybů těla či jeho částí. Termín všeobecná polohová asymetrie v pediatrii (také *moulded baby syndrom, siebener syndrome, squint baby syndrome* či *lopsided syndrome*) popisuje stav, kdy je nalezena abnormální poloha či tvar hlavy, obličeje, skolióza, asymetrie hrudního koše, pánve, kyčle či nohy. Etiologie není zcela jasná a výskyt je uváděn přibližně 6 : 1 000.

Asymetrie mozkovny (lokalizovaná asymetrie) v raném věku jsou poměrně časté. Často mohou být benigního charakteru a nemusí vyžadovat vážnější intervence. Nejzávažnějšími jsou alterace lebky reagující na patologický vývoj mozku, například mikrocefalie, makrocefalie či hydrocefalus. Ty mohou mít genetické příčiny či vznikat působením teratogenů apod. Vážnými poruchami jsou deformity neurokrania způsobené předčasnou obliterací švů. Tyto deformity vyžadují chirurgické řešení. Klinicky

benigními asymetriemi jsou asymetrie způsobené externí silou (vznikající prenatalně, perinatálně i postnatálně), většinou vyžadující nejmenší intervence. Při nalezení jakékoliv asymetrie je však důležité komplexní vyšetření a celkové posouzení stavu pacienta, pro vyloučení možných nepříznivých kosmetických či dokonce klinických spojitostí.

Použitá literatura

- Aarnivala H, Vuollo V, Harila V, Heikkinen T, Pirttiniemi P, Valkama AM. 2015. Preventing deformational plagiocephaly through parent guidance : a randomized , controlled trial. *Eur J Pediatr* 174:1197–1208.
- Abraham ER. 2001. The fractal branching of an arborescent sponge. *Mar Biol* 138:503–510.
- American Academy of Pediatrics AAP. 1992. Positioning and SIDS. *Pediatrics* 89:1120–1126.
- Auerbach BM, Ruff CB. 2006. Limb bone bilateral asymmetry: Variability and commonality among modern humans. *J Hum Evol* 50:203–218.
- Ballock RT, Song KM. 1996. The prevalence of nonmuscular causes of torticollis in children. *J od Pediatr Orthop* 16:500–504.
- Basser LS. 1964. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain* 87:141–152.
- Biggs WS. 2003. Diagnosis and management of positional head deformity. *Am Fam Physician* 67:1953–1956.
- Boere-Boonekamp MM, van der Linden-Kuiper LT. 2001. Positional preference: Prevalence in infants and follow-up After two years. *Pediatrics* 107:339–343.
- Bosma J. 1986. *Anatomy of the Infant Head*. John Hopkins University Press.
- Boulet SL, Rasmussen SA, Honein MA. 2008. A population-based study of craniosynostosis in metropolitan Atlanta, 1989-2003. *Am J Med Genet Part A* 146:984–991.
- Bouraoui IH, Arifal N, Gaha M, Kermani W, Dali KM, Jemni H, Hmouda H, Graiess KT. 2012. Sternocleidomastoid pseudotumor of infancy: A report of thirteen cases. *J Belgian Soc Radiol* 95:6–9.
- Bratt D, Menelaus B. 1992. Benign paroxysmal torticollis of infancy. *Am J Dis Child* 74:449–451.
- Bristol RE, Lekovic GP, Rekate HL. 2004. The effects of craniosynostosis on the brain with respect to intracranial pressure. *Semin Pediatr Neurol* 11:262–267.
- Cabrera-Martos I, Valenza MC, Valenza-Demet G, Benítez-Feliponi A, Robles-Vizcaíno C, Ruiz-Extremera A. 2016. Effects of manual therapy on treatment duration and motor development in infants with severe nonsynostotic plagiocephaly: a randomised controlled pilot study. *Child's Nerv Syst* 32:2211–2217.
- Carenzio G, Carlisi E, Morani I, Tinelli C, Barak M, Bejor M, Dalla Toffola E. 2015. Early rehabilitation treatment in newborns with congenital muscular torticollis. *Eur J Phys Rehabil Med* 51:539–545.
- Carmichael SL, Ma C, Rasmussen SA, Honein MA, Lammer EJ, Shaw GM. 2008. Craniosynostosis and maternal smoking. *Birth Defects Res Part A - Clin Mol Teratol* 82:78–85.
- Cavalier A, Picot MC, Artiaga C, Mazurier E, Amilhau MO, Froye E, Captier G, Picaud JC. 2011. Prevention of deformational plagiocephaly in neonates. *Early Hum Dev* 87:537–543.
- Cinalli G, Sainte-Rose C, Kollar EM, Zerah M, Brunelle F, Chumas P, Arnaud E, Marchac D, Pierre-Kahn a, Renier D. 1998. Hydrocephalus and craniosynostosis. *J Neurosurg* 88:209–214.
- Clarren SK. 1981. Plagiocephaly and torticollis: Etiology, natural history, and helmet treatment. *J Pediatr* 98:92–95.
- Cooperman DR. 1997. *The differential diagnosis of torticollis in children. Physical & Occupational Therapy in Pediatrics*.
- Cuk T, Leben-Seljak P, Stefancic M. 2001. Lateral asymmetry of human long bones. *Var Evol* 9:19–32.
- Čihák R. 2011. *Anatomie 1*. Praha: Grada Publishing a.s.
- Davis BE, Moon RY, Sachs HC, Ottolini MC. 1998. Effects of sleep position on infant motor

- development. *Pediatrics* 102:1135–1140.
- Defazio G, Livrea P, Guanti G, Lepore V, Ferrari E. 1993. Genetic contribution to idiopathic adult-onset blepharospasm and cranial-cervical dystonia. *Eur Neurol* 33:345–350.
- Deonna T, Martin D. 1981. Benign paroxysmal torticollis of infancy. *Arch Dis Child* 56:956–959.
- Dewey C, Fleming P, Golding J. 1998. Does the supine sleeping position have any adverse effects on the child? II. Development in the first 18 months. *Pediatrics* 101:e5.
- Dixon A, Hoyte D, Ronning O. 1997. *Fundamentals of craniofacial growth*. CRC Press.
- Do TT. 2006. Congenital muscular torticollis: current concepts and review of treatment. *Curr Opin Pediatr* 18:26–29.
- Drigo P, Carli G, Laverda AM. 2000. Benign paroxysmal torticollis of infancy. *Brain Dev* 22:169–172.
- Esteve-Altava B, Diogo R, Smith C, Boughner JC, Rasskin-Gutman D. 2015. Anatomical networks reveal the musculoskeletal modularity of the human head. *Sci Rep* 5:8298.
- Farkas LG, Posnick JC, Hreczko TM. 1992. Anthropometric growth study of the head. *Cleft Palate-Craniofacial J* 29:303–307.
- Fryburg J, Hwang W, Lin K. 1995. Recurrent lambdoid synostosis within two families. *Am J Med Genet* 58:262–266.
- Gelfer P, Tatum M. 2014. Sudden infant death syndrome. *J Pediatr Heal Care* 28:470–474.
- Giffin NJ, Benton S, Goadsby PJ. 2002. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkage to CACNA1A mutation. *Dev Med Child Neurol* 44:490–493.
- Golden KA, Beals SP, Littlefield TR, Pomatto JK. 1999. Sternocleidomastoid imbalance versus congenital muscular torticollis: Their relationship to positional plagiocephaly. *Cleft Palate-Craniofacial J* 36:256–261.
- Gomes SG, Custodio W, Faot F, Cury AA, Garcia RC. 2011. Chewing side, bite force symmetry, and occlusal contact area of subjects with different facial vertical patterns. *Braz Oral Res* 25:446–452.
- Goodrich JT. 2005. Skull base growth in craniosynostosis. *Child's Nerv Syst* 21:871–879.
- Gosain AK, Steele MA, McCarthy JG, Thorne CH. 1996. A prospective study of the relationship between strabismus and head posture in patients with frontal plagiocephaly. *Plast Reconstr Surg* 97:881–891.
- Graham JM, Gomez M, Halberg A, Earl DL, Kreutzman JT, Cui J, Guo X. 2005. Management of deformational plagiocephaly: Repositioning versus orthotic therapy. *J Pediatr* 146:258–262.
- Greenwood J, Flodman P, Osann K, Boyadjiev SA, Kimonis V. 2014. Familial incidence and associated symptoms in a population of individuals with nonsyndromic craniosynostosis. *Genet Med* 16:302–10.
- Hadders-Algra M, Klip-van den Nieuwendijk AW, Martijn A, van Eyken LA. 1997. Assessment of general movements : towards a better evaluate brain function in young infants. *Dev Med Child Neurol* 39:89–98.
- Hálek MJ, Neklanová MM, Olomouc FN. 2012. Benigní paroxyzmální torticollis. *Pediatre pro praxi* 13:118–119.
- Hall BK. 2005. *Bones and cartilage: developmental and evolutionary skeletal biology*. Academic Press.
- Huang M, Mouradian WE, Cohen SR, Gruss JS. 1998. The differential diagnosis of abnormal head shapes : Separating craniosynostosis from positional deformities and normal variants. *Cleft Palate-Craniofacial J* 35:204–211.

- Heuzé Y, Martínez-Abadías N, Stella JM, Senders CW, Boyadjiev SA, Lo LJ, Richtsmeier JT. 2012. Unilateral and bilateral expression of a quantitative trait: Asymmetry and symmetry in coronal craniosynostosis. *J Exp Zool Part B Mol Dev Evol* 318:109–122.
- Huang MHS, Gruss JS, Clarren SK, Mouradian WE, Cunningham ML, Roberts TS, Loeser JD, Cornell CJ. 1996. The differential diagnosis of posterior plagiocephaly: True lambdoid synostosis versus positional molding. *Plast Reconstr Surg* 98:765–774.
- Hutchison BL, Hutchison LAD, Thompson JMD, Mitchell EA. 2005. Quantification of plagiocephaly and brachycephaly in infants using a digital photographic technique. *Cleft Palate-Craniofacial J* 42:539–547.
- Hutchison BL, Stewart a W, Mitchell E a. 2011. Deformational plagiocephaly: a follow-up of head shape, parental concern and neurodevelopment at ages 3 and 4 years. *Arch Dis Child* 96:85–90.
- Hutchison BL, Stewart AW, Mitchell EA. 2009. Characteristics, head shape measurements and developmental delay in 287 consecutive infants attending a plagiocephaly clinic. *Acta Paediatr Int J Paediatr* 98:1494–1499.
- Hutchison BL, Thompson JMD, Mitchell EA. 2003. Determinants of nonsynostotic plagiocephaly: a case-control study. *Pediatrics* 112:e316.
- Chan J, Brin MF, Fahn S. 1991. Idiopathic cervical dystonia: clinical characteristics. *Mov Disord* 6:119–126.
- Chen M-M, Chang H-C, Hsieh C-F, Yen M-F, Chen TH-H. 2005. Predictive model for congenital muscular torticollis: Analysis of 1021 infants with sonography. *Arch Phys Med Rehabil* 86:2199–2203.
- Cheng JC, Tang SP, Chen TM. 1999. Sternocleidomastoid pseudotumor and congenital muscular torticollis in infants: a prospective study of 510 cases. *J Pediatr* 134:712–716.
- Cheng JCY, Au AWY. 1994. Infantile torticollis: A review of 624 Cases. *J Pediatr Orthop* 14:802–hyhen.
- Jaiswal S, Brar K, Ramesh S. 2003. Congenital muscular torticollis. *Med Journal, Armed Forces India* 61:277–278.
- Jankovic J, Tsui J, Bergeron C. 2007. Prevalence of cervical dystonia and spasmodic torticollis in the United States general population. *Park Relat Disord* 13:411–416.
- Jantz JW, Blosser CD, Fruechting LA. 1997. A motor milestone change noted with a change in sleep position. *Arch Pediatr Adolesc Med* 151:565–568.
- Jeffery H, Megevand A, Page H. 1999. Why the prone position is a risk factor for sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 104:263–269.
- Joganic JL, Lynch JM, Littlefield TR, Verrelli BC. 2009. Risk factors associated with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* 124:e1126–e1133.
- Johnson D, Wall S, Mann S, Willkie A. 2000. A novel mutation, Ala315Ser, in FGFR2: a gene-environment interaction leading to craniosynostosis? *Eur J Hum Genet* 8:571–577.
- Kabbani H, Raghuvver TS. 2004. Craniosynostosis. *Am Fam Physician* 69:2863–2870.
- Kane AA, Mitchell LE, Craven KP, Marsh JL. 1996. Observations on a recent increase in plagiocephaly without synostosis. *Pediatrics* 97:877–885.
- Kaňovský P. 2007. Cervikální dystonie. *Česká a Slov Neurol a Neurochir* 103:358–370.
- Kelly KM, Littlefield TR, Pomatto JK, Ripley CE, Beals SP, Joganic EF. 1999. Importance of early recognition and treatment of deformational plagiocephaly with orthotic cranioplasty. *Cleft Palate-Craniofacial J* 36:127–130.
- Kim SY, Park MS, Yang JI, Yim SY. 2013. Comparison of helmet therapy and counter positioning for

- deformational plagiocephaly. *Ann Rehabil Med* 37:785–795.
- Klackenberg EP, Elfving B, Haglund-Åkerlind Y, Carlberg EB. 2005. Intra-rater reliability in measuring range of motion in infants with congenital muscular torticollis. *Adv Physiother* 7:84–91.
- Klingenberg CP. 2008. Morphological integration and developmental modularity. *Annu Rev Ecol Evol Syst* 39:115–132.
- Klingenberg CP. 2013. Cranial integration and modularity: Insights into evolution and development from morphometric data. *Hystrix* 24:43–58.
- Kluba S, Kraut W, Calgeer B, Reinert S, Krimmel M. 2014. Treatment of positional plagiocephaly - Helmet or no helmet? *J Cranio-Maxillofacial Surg* 42:683–688.
- Kuo AA, Tritasavit S, Graham Jr. JM. 2014. Congenital muscular torticollis and positional plagiocephaly. *Pediatr Rev Acad Pediatr* 35:79–87.
- Kutvonen O, Dastidar P, Nurmikko T. 1997. Pain in spasmodic torticollis. *Pain* 69:279–286.
- Kweldam CF, Van Der Vlugt JJ, Van Der Meulen JJNM. 2011. The incidence of craniosynostosis in the Netherlands, 1997-2007. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg* 64:583–588.
- Lajeunie E, Barcik U, Thorne J, Ghouzzi VE, Bourgeois M, Renier D. 2001. Craniosynostosis and fetal exposure to sodium valproate. *J Neurosurg* 95:778–782.
- Leary R, Allendorf F. 1989. Fluctuating asymmetry as an indicator of stress: implications for conservation biology. *Trends Ecol Evol* 4:214–217.
- Lebl J, Bronský J, Pohunek P, Seeman T, Krásničanová H. 2014. *Diferenciální diagnostika v pediatrii. 2., dopl. vyd. Praha: Galén.*
- Lebl J, Krásničanová H, Zemková D. 1996. *Růst dětí a jeho poruchy. Praha: Galén.*
- Lee RP, Teichgraeber JF, Baumgartner JE, Waller AL, English JD, Lasky RE, Miller CC, Gateno J, Xia JJ. 2008. Long-term treatment effectiveness of molding helmet therapy in the correction of posterior deformational plagiocephaly: A five-year follow-up. *Cleft Palate-Craniofacial J* 45:240–245.
- Leung A, Watter P, Gavranich J. 2013. A clinical tool to measure plagiocephaly in infants using a flexicurve: a reliability study. *Pediatr Heal Med Ther*:109–115.
- Leung AYF, Mandrusiak A, Watter P, Gavranich J, Johnston LM. 2016. Clinical assessment of head orientation profile development and its relationship with positional plagiocephaly in healthy term infants - A prospective study. *Early Hum Dev* 96:31–38.
- Lieberman D. 2011. *The evolution of the human head. Harvard University Press.*
- Lipira AB, Gordon S, Darvann TA, Hermann N V, Van Pelt AE, Naidoo SD, Govier D, Kane AA. 2010. Helmet versus active repositioning for plagiocephaly: a three-dimensional analysis. *Pediatrics* 126:e936-45.
- Little AC, Jones BC, Waitt C, Tiddeman BP, Feinberg DR, Perrett DI, Apicella CL, Marlow FW. 2008. Symmetry is related to sexual dimorphism in faces: Data across culture and species. *PLoS One* 3:1–8.
- Littlefield TR, Pomatto JK, Kelly KM. 2000. Dynamic orthotic cranioplasty: treatment of the older infant. Report of four cases. *Neurosurg Focus* 9:e5.
- Littlefield TR, Saba NM, Kelly KM. 2004. On the current incidence of deformational plagiocephaly: An estimation based on prospective registration at a single center. *Semin Pediatr Neurol* 11:301–304.
- Littlefield TRMS, Beals SPMD, Manwaring KH, Pomatto JK, Joganic EF, Golden KAMPT, Ripley CE. 1998. Treatment of craniofacial asymmetry with dynamic orthotic cranioplasty. *J Craniofac Surg*

9:11–17.

- Loveday BPTB, de Chalain TBM. 2001. Active counterpositioning or orthotic device to treat positional plagiocephaly? *J Craniofac Surg* 12:308–313.
- Luther BL. 2002. Congenital muscular torticollis. *Orthop Nurs* 21:21–29.
- Malá H, Klementa J. 1985. *Biologie dětí a dorostu*. Státní pedagogické nakladatelství Praha.
- Martiniuk A, Jacob J, Faruqui N, Yu W. 2016. Positional plagiocephaly reduces parental adherence to SIDS Guidelines and inundates the health system. *Child Care Health Dev* 42:941–950.
- Mawji A, Vollman AR, Hatfield J, McNeil DA, Sauve R. 2013. The incidence of positional plagiocephaly: a cohort study. *Pediatrics* 132:298–304.
- Menard RM, David DJ. 1998. Unilateral lambdoid synostosis: morphological characteristics. *J Craniofac Surg* 9:240–246.
- Merrill AE, Bochukova EG, Brugger SM, Ishii M, Pilz DT, Wall SA, Lyons KM, Wilkie AOM, Maxson RE. 2006. Cell mixing at a neural crest-mesoderm boundary and deficient ephrin-Eph signaling in the pathogenesis of craniosynostosis. *Hum Mol Genet* 15:1319–1328.
- Mierzwinski J, Polak M, Dalke K, Burduk P, Kazmierczak H, Modrzynski M. 2007. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Otolaryngol Pol* 61:38–41.
- Miller LC, Johnson A, Duggan L, Behm M. 2011. Consequences of the “Back to Sleep” program in infants. *J Pediatr Nurs* 26:364–368.
- Miller RI, Clarren SK. 2000. Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* 105:e26–e26.
- Mitchell EA, Bajanowski T, Brinkmann B, Jorch G, Stewart AW, Vennemann MMT. 2008. Prone sleeping position increases the risk of SIDS in the day more than at night. *Acta Paediatr Int J Paediatr* 97:584–589.
- Moller AP. 1994. Sexual selection in the barn swallow (*Hirundo rustica*). IV. Patterns of fluctuating asymmetry and selection against asymmetry. *Evolution (N Y)*:658–670.
- Morrison CS, Chariker M. 2006. Positional plagiocephaly: pathogenesis, diagnosis, and management. *J Ky Med Assoc* 104:136–40.
- Muenke M, Gripp KW, McDonald-McGinn DM, Gaudenz K, Whitaker L a, Bartlett SP, Markowitz RI, Robin NH, Nwokoro N, Mulvihill JJ, Losken HW, Mulliken JB, Guttmacher a E, Wilroy RS, Clarke LA, Hollway G, Adès LC, Haan E a, Mulley JC, Cohen MM, Bellus G a, Francomano CA, Moloney DM, Wall S a, Wilkie a O. 1997. A unique point mutation in the fibroblast growth factor receptor 3 gene (FGFR3) defines a new craniosynostosis syndrome. *Am J Hum Genet* 60:555–564.
- Müller J, Kiechl S, Wenning GK, Seppi K, Willeit J, Gasperi A, Wissel J, Gasser T, Poewe W. 2002. The prevalence of primary dystonia in the general community. *Am Acad Neurol* 59:941–943.
- Mulliken J, Vander Woude D, Hansen M, LaBrie R, Scott R. 1999. Analysis of posterior plagiocephaly: Deformational versus synostotic. *Plast Reconstr Surg* 103:371–380.
- Noback ML, Harvati K. 2015. Covariation in the human masticatory apparatus. *Anat Rec* 298:64–84.
- O’Broin ES, Allcutt D, Earley MJ. 1999. Posterior plagiocephaly: proactive conservative management. *Br J Plast Surg* 52:18–23.
- Opperman LA, Sweeney TM, Redmon J, Persing JA, Ogle RC. 1993. Tissue interactions with underlying dura mater inhibit osseous obliteration of developing cranial sutures. *Dev Dyn* 198:312–322.
- Palmer, A.R.; Strobeck C. 1986. Fluctuating asymmetry: Measurement, analysis, patterns. *Annu Rev Ecol Syst* 17:391–421.

- Palmer AR. 1994. Fluctuating asymmetry analyses: A primer. *Dev Instab Its Orig Evol Implic*:335–364.
- Panchal J, Amirshaybani H, Gurwitch R, Cook V, Francel P, Neas B, Levine N. 2001. Neurodevelopment in children with single-suture craniosynostosis and plagiocephaly without synostosis. *Plast Reconstr Surg* 108:1492–1498.
- Parsons PA. 1992. Fluctuating asymmetry: a biological monitor of environmental and genomic stress. *Heredity (Edinb)* 68:361–364.
- Peitsch WK, Keefer CH, LaBrie RA, Mulliken JB. 2002. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. *Pediatrics* 110:e72.
- Perrett DI, Burt DM, Penton-Voak IS, Lee KJ, Rowland D a, Edwards R. 1999. Symmetry and human facial attractiveness. *Evol Hum Behav* 20:295–307.
- Persing J, Delashaw J, Jane J, Edgerton M. 1988. Lambdoid synostosis: Srurgical Considerations. *Plast Reconstr Surg* 81:852–860.
- Persing J, Jane J, Shaffrey M. 1989. Virchow and the pathogenesis of craniosynostosis: A translation of his original work. *Plast Reconstr Surg* 83:738–742.
- Pollack I, Losken H, Fasick P. 1997. Diagnosis and management of posterior plagiocephaly. *Pediatrics* 99:180–185.
- Ponsonby AL, Dwyer T, Gibbons LE, Cochrane JA, Wang YG. 1993. Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *N Engl J Med* 329:377–382.
- Porter S, Blount B. 1995. Pseudotumor of infancy and congenital muscular torticollis. *Am Fam Physician* 52:1731–1736.
- Prudente CN, Pardo CA, Xiao J, Hanfelt J, Hess EJ, LeDoux MS, Jinnah HA. 2013. Neuropathology of cervical dystonia. *Exp Neurol* 241:95–104.
- Ripley CE, Pomatto J, Beals SPMD, Joganic EF, Manwaring KH, Moss SD. 1994. Treatment of positional plagiocephaly with dynamic orthotic cranioplasty. *J Craniofac Surg* 5:150–159.
- Di Rocco C, Paternoster G, Caldarelli M, Massimi L, Tamburrini G. 2012. Anterior plagiocephaly: Epidemiology, clinical findings, diagnosis, and classification. A review. *Child's Nerv Syst* 28:1413–1422.
- Rogers GF, Oh AK, Mulliken JB. 2009. The role of congenital muscular torticollis in the development of deformational plagiocephaly. *Plast Reconstr Surg* 123:643–52.
- Roth DA, Bradley JP, Levine JP, McMullen HF, McCarthy JG, Longaker MT. 1996. Studies in cranial suture biology: Part II. role of the dura in cranial suture fusion. *Plast Reconstr Surg* 97:693–699.
- Sadler T. 2011. *Langmanova lékařská embryologie*, 10. vydání. Grada Publishing a.s.
- Sanchez-Lara PA, Carmichael SL, Graham JM, Lammer EJ, Shaw GM, Ma C, Rasmussen SA. 2010. Fetal constraint as a potential risk factor for craniosynostosis. *Am J Med Genet Part A* 152:394–400.
- Selber J, Reid RR, Chike-Obi CJ, Sutton LN, Zackai EH, McDonald-McGinn D, Sonnad SS, Whitaker L a, Bartlett SP. 2008. The changing epidemiologic spectrum of single-suture synostoses. *Plast Reconstr Surg* 122:527–533.
- Seto M, Hing A, Chang J, Hu M, Kapp-Simon K, Patel P, Burton B, Kane A, Smyth M, Hopper R, Ellenbogen R, Stevenson K, Speltz M, Cunningham M. 2007. Isolated sagittal and coronal craniosynostosis associated with TWIST box mutations. *Am J Med Genet A* 143:678–686.
- Sgouros S, Natarajan K, Hockley a D, Goldin JH, Wake M. 1999. Skull base growth in childhood. *Pediatr Neurosurg* 31:259–268.
- Shahinian HK, Jaekle R, Suh RH, Jarrahy R, Aguilar VC, Soojian M. 1998. Obstetrical factors governing the etiopathogenesis of lambdoid synostosis. *Am J Perinatol* 15:281–286.

- Shillito J, Matson D. 1968. Craniosynostosis: A review of 519 surgical patients. *Pediatrics* 41:829–853.
- Shirley NR, Jantz RL. 2011. Spheno-occipital synchondrosis fusion in modern Americans. *J Forensic Sci* 56:580–585.
- Siatkowski RM, Fortney AC, Nazir SA, Cannon SL, Panchal J, Francel P, Feuer W, Ahmad W. 2005. Visual field defects in deformational posterior plagiocephaly. *J AAPOS* 9:274–278.
- Siegenthaler MH. 2015. Methods to diagnose, classify, and monitor infantile deformational plagiocephaly and brachycephaly: A narrative review. *J Chiropr Med* 14:191–204.
- Singer S, Bower C, Southall P, Goldblatt J. 1999. Craniosynostosis in Western Australia, 1980-1994: A population-based study. *Am J Med Genet* 83:382–387.
- Steinbok P, Lam D, Singh S, Mortenson PA, Singhal A. 2007. Long-term outcome of infants with positional occipital plagiocephaly. *Child's Nerv Syst* 23:1275–1283.
- Stell R, Thompson PD, Marsden CD. 1988. Botulinum toxin in spasmodic torticollis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:920–923.
- Stellwagen L, Hubbard E, Chambers C, Jones KL. 2008. Torticollis, facial asymmetry and plagiocephaly in normal newborns. *Arch Dis Child* 93:827 LP-831.
- Stojanović M, Cvetković D, Kostic VS. 1995. A genetic study of idiopathic focal dystonias. *J Neurol* 242:508–511.
- Stratoudakis AC, Gaines C. 1987. Treatment of plagiocephaly in infancy. *South Med J* 80:1097–1104.
- Šmahel Z. 2001. Principy, teorie a metody auxologie. Praha: Nakladatelství Karolinum.
- Tang S, Zhengquan L, Liu Z, Quan X, Q J, Zhang D. 1998. Sternocleidomastoid pseudotumor of infants and congenital muscular torticollis: Fine-structure research. *J Pediatr Orthop* 18:214–218.
- Tarczy-Hornoch K, Smith B, Urata M. 2008. Amblyogenic anisometropia in the contralateral eye in unicoronal craniosynostosis. *J AAPOS* 12:471–476.
- Tien Y, Su J, Lin G, SY L. 2001. Ultrasonographic study of the coexistence of muscular torticollis and dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 21:343–347.
- Tomczak KK, Rosman NP. 2013. Torticollis. *J Child Neurol* 28:365–378.
- Truong D, Brodsky M, Lew M, Brashear A, Jankovic J, Molho E, Orlova O, Timerbaeva S. 2010. Long-term efficacy and safety of botulinum toxin type A (Dysport) in cervical dystonia. *Parkinsonism Relat Disord* 16:316–323.
- Tsui JK, Eisen A, Mak E, Carruthers J, Scott A, Calne DB. 1985. A pilot study on the use of botulinum toxin in spasmodic torticollis. *Can J Neurol Sci* 12:314–316.
- Tumturk A, Kaya Ozcora G, Kacar Bayram A, Kabaklioglu M, Doganay S, Canpolat M, Gumus H, Kumandas S, Unal E, Kurtsoy A, Per H. 2015. Torticollis in children: an alert symptom not to be turned away. *Child's Nerv Syst* 31:1461–1470.
- Van Valen L. 1962. A study of fluctuating asymmetry. *Evolution (N Y)* 16:125–142.
- Vila-Pueyo M, Gené GG, Flotats-Bastardes M, Elorza X, Sintas C, Valverde MA, Cormand B, Fernández-Fernández JM, Macaya A. 2014. A loss-of-function CACNA1A mutation causing benign paroxysmal torticollis of infancy. *Eur J Paediatr Neurol* 18:430–433.
- Village EG. 2005. The changing concept of sudden infant death Syndrome: Diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics* 116:1245–1255.
- van Vlimmeren L a, van der Graaf Y, Boere-Boonekamp MM, L'Hoir MP, Helders PJM, Engelbert RHH. 2007. Risk factors for deformational plagiocephaly at birth and at 7 weeks of age: A prospective cohort study. *Pediatrics* 119:e408–e418.

- Van Vlimmeren LA, Takken T, Van Adrichem LNA, Van Der Graaf Y, Helders PJM, Engelbert RHH. 2006. Plagiocephalometry: A non-invasive method to quantify asymmetry of the skull; a reliability study. *Eur J Pediatr* 165:149–157.
- Waitzman AA, Posnick JC, Armstrong DC, Pron GE. 1992. Craniofacial skeletal measurements based on computed tomography: Part I. Accuracy and reproducibility. *Cleft Palate-Craniofacial J* 29:112–117.
- Wei JL, Schwartz KM, Weaver AL, Orvidas LJ. 2001. Pseudotumor of infancy and congenital muscular torticollis: 170 cases. *Laryngoscope* 111:688–695.
- van Wijk RM, van Vlimmeren LA, Groothuis-Oudshoorn CG, Van der Ploeg CP, Ijzerman MJ, Boere-Boonekamp MM. 2014. Helmet therapy in infants with positional skull deformation: randomised controlled trial. *Bmj* 348:g2741.
- Wilbrand JF, Schmidtberg K, Bierther U, Streckbein P, Pons-Kuehnemann J, Christophis P, Hahn A, Schaaf H, Howaldt HP. 2012a. Clinical classification of infant nonsynostotic cranial deformity. *J Pediatr* 161:1120–1125.
- Wilbrand JF, Schmidtberg K, Bierther U, Streckbein P, Pons-Kuehnemann J, Christophis P, Hahn A, Schaaf H, Howaldt HP. 2012b. Clinical classification of infant nonsynostotic cranial deformity. *J Pediatr* 161:1120–1125.
- Wilbrand JF, Wilbrand M, Malik CY, Howaldt HP, Streckbein P, Schaaf H, Kerkmann H. 2012c. Complications in helmet therapy. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 40:341–346.
- Wilbrand JF, Wilbrand M, Pons-Kuehnemann J, Blecher JC, Christophis P, Howaldt HP, Schaaf H. 2011. Value and reliability of anthropometric measurements of cranial deformity in early childhood. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 39:24–29.
- Wilkie AOM, Byren JC, Hurst JA, Jayamohan J, Johnson D, Knight SJL, Lester T, Richards PG, Twigg SRF, Wall SA. 2010. Prevalence and complications of single gene and chromosomal disorders in craniosynostosis. *Pediatrics* 126:391–400.
- Yoo HS, Rah DK, Kim YO. 2012. Outcome analysis of cranial molding therapy in nonsynostotic plagiocephaly. *Arch Plast Surg* 39:338–344.
- Yu C-C, Wong F-H, Lo L-J, Chen Y-R. 2004. Craniofacial deformity in patients with uncorrected congenital muscular torticollis: an assessment from three-dimensional computed tomography imaging. *Plast Reconstr Surg* 113:24–33.

Internetové zdroje:

- Web 1: VZP. 2017. Úhradový katalog VZP. [https://webevzp.blob.core.windows.net/media/Default/dokumenty/ciselniky/metodika_992.pdf]