

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

FYZIOTERAPIE

Michaela Hančinská



Skolióza z pohledu vývojové kineziologie

Idiopathic scoliosis from the ontogenetic kinesiology point of view

Bakalářská práce

Vedoucí práce:

Mgr. David Pruner

Autor:

Michala Hančinská

Praha 2009

Autor práce: **Michaela Hančinská**
Vedoucí práce: **Mgr. David Pruner**
Rok obhajoby: **2009**

Bibliografický záznam

HANČINSKÁ, Michaela. *Skolióza z pohledu vývojové kineziologie*. Praha: Univerzita Karlova, 1. Lékařská fakulta, Klinika rehabilitačního lékařství, 2009. 92 s. Vedoucí bakalářské práce Mgr. David Pruner

Abstrakt

Bakalářská práce „Idiopatická skolióza z pohledu vývojové kineziologie“ poskytuje základní informace o anatomii, kineziologii a vývoji zakřivení páteře. Jsou zde popsány různé možnosti etiologie idiopatické skoliózy. Stěžejní část se zabývá motorickou ontogenezí a jejími odchylkami od normy. Dále je pojednáváno o problematice vyšetření, terapie a prognózy IS. Práce také obsahuje kazuistiku jednoho pacienta.

Klíčová slova

Idiopatická skolióza, motorická ontogeneze, etiologie, terapie, prognóza.

Abstract

The bachelor thesis “Idiopathic scoliosis from the ontogenetic kinesiology point of view” provides basic information about anatomy, kinesiology and spinal curvature development. Various possibilities of idiopathic scoliosis etiology are described in the thesis. Motoric ontogenesis and its variation from the physiological norms are discussed in the main part. The other part discusses examination, therapy and prognosis of idiopathic scoliosis. Furthermore, a patient case report is included in the thesis as well.

Key words

Idiopathic scoliosis, motoric ontogenesis, etiology, therapy, prognosis

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracoval/a samostatně a použil/a jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla umístěna v Ústřední knihovně UK a používána ke studijním účelům.

V Praze dne 30. března 2009

Michaela Hančinská

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala Mgr. Davidovi Prunerovi za cenné rady a návrhy a za čas, který mi věnoval při vedení a zpracovávání bakalářské práce. Dále děkuji Janě Holubové DiS za doporučení pacienta do kasuistiky a poskytnutí fotodokumentace.

Obsah

1 ÚVOD.....	- 14 -
2 CÍLE A HYPOTÉZY	- 15 -
3 PŘEHLED POZNATKŮ	- 16 -
3.1 Anatomické poznatky.....	- 16 -
3.2 Kineziologické poznatky	- 17 -
3.3 Vývoj zakřivení páteře v sagitální rovině.....	- 19 -
3.4 Vývojová kineziologie	- 19 -
3.4.1 Posturální aktivita.....	- 21 -
3.4.2 Posturální reaktivita.....	- 34 -
3.4.3 Zákonitosti vývoje hybné poruchy	- 36 -
3.4.4 Rozvoj patologické motoriky	- 37 -
3.5 Skolióza.....	- 38 -
3.5.1 Etiologie skolióz.....	- 40 -
3.6 Idiopatická skolióza.....	- 41 -
3.6.1 Klasifikace IS skolióz.....	- 42 -
3.6.2 Etiologie IS.....	- 43 -
3.7 Klinické vyšetření IS.....	- 53 -
3.7.1 Orientační vyšetření pro záchyt skoliózy	- 53 -
3.7.2 Speciální vyšetření	- 55 -
3.8 Terapie u IS	- 63 -
3.8.1 Kinezioterapie	- 64 -
3.8.2 Korzetoterapie	- 68 -
3.8.3 Operační řešení.....	- 69 -
3.9 Prognóza.....	- 70 -
4 DISKUSE.....	- 72 -

5 ZÁVĚR	- 79 -
6 POUŽITÁ LITERATURA	- 80 -
7 SEZNAM PŘÍLOH	- 83 -

Seznam použitých zkratk

add	addukce
abd	abdukce
APVZ	asymetrie paravertebrálních zón
ATŠR	asymetrický tonický šíjový reflex
C	cervikální (krční)
CKP	centrální koordinační porucha
CP	centrální paréza
DMO	dětská mozková obrna
DK	dolní končetina
DKK	dolní končetiny
HK	horní končetina
HKK	horní končetiny
m.	musculus
NS	nervový systém
ICP	infantilní cerebrální paréza
IS	idiopatická skolióza
Lp	lumbální (bederní) páteř
obr.	obrázek
rtg	rentgenový
STŠR	symetrický tonický šíjový reflex
Th	thorakální (hrudní)
TR	trimenon

1 ÚVOD

Skolióza je poruchou postavení (držení, tvaru) páteře ve všech třech hlavních anatomických rovinách - změny v rovině frontální jsou provázeny změnami v rovině sagitální i transverzální (rotace). Za skoliózu se považuje stranové zakřivení páteře v rozsahu 11° a více. Je nejčastěji se vyskytující rehabilitační diagnózou v dětském a adolescentním věku. Skoliózu lze obecně rozdělit na strukturální a nestructurální. Hlavním představitelem strukturální skoliózy je tzv. „idiopatická skolióza“.

Neznáme etiologii vzniku IS. Mimo jiné můžeme její základ hledat v motorické ontogenezi, v průběhu které vzniká držení osového orgánu. Vývoj držení je přesně načasován a svaly se v jeho průběhu zapojují automaticky. Spolu s posturální aktivací svalstva je dokončován také morfologický vývoj.

Idiopatická skolióza ohrožuje pacienta po celou dobu jeho kosterního růstu, a někdy i po jeho ukončení. Stupeň postižení je závislý na stupni závažnosti a lokalizaci skoliotické křivky. Pravděpodobnost progresu nám ovlivňují faktory jako je věk, pohlaví, lokalizace primární křivky, stav měkkých tkání, minimální mozečkové příznaky a kompenzace křivky. Tyto predisponující faktory mohou zvyšovat pravděpodobnost progresu až o 90%. Velmi důležitým faktorem ovlivňujícím vývoj IS je včasný záchyt skoliózy.

V oblasti terapie se názory jednotlivých autorů různí. Jejich cíl je ale stejný, a to zastavení progresu skoliotické křivky.

2 CÍLE A HYPOTÉZY

Cílem bakalářské práce je shrnutí dosavadních poznatků týkajících se etiologie idiopatické skoliózy z pohledu vývojové kineziologie. Účelem je informovat o různorodosti názorů ohledně etiologie idiopatické skoliózy, její terapie, a také poukázat na její prognózu.

Hypotézy:

- Na vzniku IS se nepodílí pouze jeden faktor.
- Velký význam pro posturu mají odchylky v motorické ontogenezi.
- Není možné prokázat kauzální léčbu IS.
- Prognóza IS je dobře ovlivnitelná konzervativní terapií při jejím včasném záchytu.

3 PŘEHLED POZNATKŮ

3.1 Anatomické poznatky

Páteř je osová kostra trupu, která obsahuje 7 obratlů krčních, 12 hrudních, 5 bederních, 5 křížových splývajících v kost křížovou a 4-5 obratlů kostrčních srůstajících v kost kostrční. Každý obratel má trojí hlavní odlišně fungující složky: tělo, oblouk a výběžky.

Tělo je nosnou částí obratle, oblouk obemyká míchu a tím ji chrání. Výběžky slouží k úponu svalů a vazů. Svaly působí jako krátké páky a umožňují motilitu páteře a vazy zajišťují pevné a pružné propojení obratlů navzájem a uzavírají páteřní kanál (Elišková et al., 2006). Vazy, které zajišťují pružnost a pevnost páteře dělíme na dlouhé a krátké. Dlouhé vazy spojují všechny obratle, kost křížovou a kostrč po přední i po zadní ploše obratlových těl. Krátké vazy jsou rozepjaté mezi obratlovými oblouky. Nejmhutnější jsou v úseku bederní páteře. Tah těchto vazů přispívá k udržování normální polohy páteře a šetří vzpřimovače trupu (Doubková et al., 2006).

Páteř je složena z 24 pohybových segmentů. Ty se anatomicky skládají ze sousedních polovin obratlových těl, páru meziobratlových kloubů, meziobratlové destičky, krátkých páteřních vazů a svalů. Z funkčního hlediska má tři základní komponenty: nosnou, kinetickou a hydrodynamickou. První segment je mezi prvním a druhým krčním obratlem, poslední mezi pátým bederním a prvním křížovým obratlem (Dylevský et al., 2000).

Pohyb páteře je realizován v meziobratlových (intervertebrálních) kloubech a pomocí meziobratlových plotének (disci intervertebrales). Meziobratlových plotének je 23 a svou horní a dolní plochou jsou přirostlé mezi jednotlivými obratli. Každá je tvořena cirkulárním vazivovým prstencem, který obkružuje rosolovité jádro. Ploténky tvoří tlumiče ochraňující obratle, míchu a nervy před přetížením (Elišková et al., 2006). Stálým tlakem při vzpřímeném stoji dochází ke stlačování plotének a výška těla může být snížena až o tři centimetry. Při horizontální poloze těla se vrací délka zase k normálu. Ve stáří meziobratlové ploténky vysychají a vzniká obloukovitě zakřivená páteř s konvexitou nazad – kyfózou (Doubková et al., 2006).

Pohyblivost páteře je umožněna sčítáním pohybů v sousedních meziobratlových kloubech. Rozeznáváme pohyby v rovině sagitální – flexe, extenze, v rovině frontální – lateroflexe a ve vertikální ose – rotace a pohyb ve smyslu zkrácení a prodloužení. Nejpohyblivější je krční úsek páteře, nejméně hrudní. Ten je omezen zejména žebry (Doubková et al., 2006).

Páteř dospělého člověka má typická zakřivení ve směru předozadním (v sagitální rovině) a může být lehce zakřivena v rovině frontální. Mírné zakřivení páteře v rovině frontální je fyziologické, nejpatrnější mezi Th3 a Th5. Možné příčiny mohou být asymetrické váhy orgánů a různé mohutnosti svalstva pravé a levé strany. Příčina se hledá i v asymetrii končetin (Čihák, 2001).

Na páteři se kraniokaudálně střídají lordóza krční (vrchol C4-C5), kyfóza hrudní (Th6-Th7), ta přechází od dolní hrudní páteře od Th10 v další lordózu a to bederní. Na hranici L5 a S1 je úhlovité zalomení páteře zvané promontorium, od kterého páteř pokračuje kyfotickým zakřivením. Tato zakřivení dodávají páteři pružnost a jsou dokladem přiměřeného rozvoje svalstva (Čihák, 2001).

Na tvar páteře mají vliv také svaly, které se účastní jejího pohybu. Dále autochtonní muskulatura, která cestou ovlivnění nitrohruďního a nitrobřišního tlaku kontroluje osový orgán jako celek. Sekundární vliv mají svaly trupu, bránice, svalstvo pánevního dna, pletenců a svalstvo periferie končetin (Vojta et al., 1995). Na postavení celého osového orgánu má také vliv postavení horních a dolních končetin a naopak (Véle, 1995).

3.2 Kineziologické poznatky

„Axiální systém se skládá z řady stavebních komponent, které jsou soustředěné kolem páteře, a mají nosnou, projektivní a hybnou funkci. Systém se skládá z osového skeletu, který tvoří spoje na páteři, svaly pohybující osovým skeletem, kosterní základ hrudníku i jeho spoje a dýchací svaly“ (Dylevský et al., 2000, s 81). Vzhledem k lokomoci a ke vzpřímenému držení těla je axiální systém hlavní pohybovou bází. Můžeme říct, že není pohyb, který by neměl odezvu v axiálním systému, ale také neexistuje pohyb axiálního systému, který by se nepromítal do celého organismu (Dylevský et al., 2000).

Vzpřímení páteře hodnotíme v kineziologii převážně z vertikálního držení těla. Vzpřímení ale začíná už v horizontálním držení těla, které je bází pro vzpřimovací funkce vertikálního držení (Vojta et al., 1995). „Vývojová kineziologie vysvětluje, jak se vyvíjí vzpřímení osového orgánů nejprve v poloze na zádech nebo na břiše. Páteř se při tom současně pohybuje (extendovaná v sagitální rovině) do úklonu (ve frontální rovině) a do rotace (v transverzální rovině (Vojta et al., 1995, s. 139).

Páteř je významnou součástí orgánu, který realizuje posturální motoriku. Samotná páteř aby plnila svou funkci, by měla být dostatečně stabilizována, protažlivá a flexibilní ve všech segmentech současně. Fyziologická páteř je taková, u které má normotonie svalů a ligamentózní složka dostatečnou pevnost, elasticitu i délku (Čápková, 2008).

„Za stabilizovanou považujeme páteř, kde každý obratel je schopen funkční koaktivací svalů, postupně vytvořit a dostatečně dlouhou dobu zajistit opěrnou bázi pro výkon svalů, které se na něj upínají“ (Čápková, 2008, s. 26). Z hlediska flexibility je schopnost páteře realizovat trojdimenzionální šroubovitý intersegmentální pohyb, šířící se sekvenčně bez přerušování po celé délce. „Trojdimenzionální pohyb vede k napřimování páteře s tendencí k oploštění kyfolordózy. Právě tento faktor je nejvíce viditelný v bazálních programech“ (Čápková, 2008, s. 27).

Pohyby v transverzální, sagitální a frontální rovině jsou pohyby sdružené. Ze studií lze usuzovat, že směr rotace u sdružené lateroflexe je ovlivněn tvarem páteře v sagitální rovině (Pallová, 2006).

Pro pohyb páteře má zásadní význam orientace a tvar kloubních ploch. V důsledku toho je v různých úsecích páteře různá schopnost a směr axiální rotace v transverzální rovině. Působící gravitační síly vytvářejí otáčivý moment v sagitálním směru dopředu na hrudní páteř ve stoji a vsedě. Extenzory naopak vytvářejí otáčivý moment směrem dozadu pro udržení rovnováhy (Pallová, 2006).

Kraniocervikální přechod je klíčovým místem v řízení pohybu osového orgánu. Je častým zdrojem obtíží a je to významná oblast v diagnostice poruch zadní jámy lební, horní krční páteře a vestibulárního aparátu (Véle, 2006).

V trupu je lokalizace blokády pohybu vždy v místě rotace. Blokáda funkce autochtonní muskulatury je vždy příčinou nedostatečné funkce (Vojta et al., 1995).

3.3 Vývoj zakřivení páteře v sagitální rovině

Páteř plodu i novorozence je kyfotická, s nepatrně naznačeným promontoriem. Tvar obratlů je skoro stejný. Postupně nastávají změny a rozlišení na obratle krční, hrudní a bederní (Doubková et al., 2006, s. 52).

Páteř novorozence není funkčně stabilizovaná. „Na žádném z obratlů není schopen vytvořit a dostatečně dlouhou dobu udržet opěrný bod. Nachází se převážně v jednom lordotickém stavu. V rozmezí mezi šesti týdny až šesti měsíci se postupně odkrývají bazální podprogramy, jejichž součástí je funkce, která páteř stabilizuje a umožňuje jí trojdimenzionální rotabilitu. Ideální rotabilita nese sebou postupné napřimování páteře“ (Čápková, 2008, s. 27). V období od šestého měsíce do jednoho roku se tento stav upevňuje a stabilizuje v různých posturálních situacích až do samostatné bipedální lokomoce. „Teprve v době kdy dítě opustí ve vertikále oporu o horní končetiny (dále jen HKK), nastupují typická kyfolordotická zakřivení páteře, jak je známe“ (Čápková, 2008, s. 27).

U novorozence ležícího na rovné podložce je páteř rovná s výjimkou křížové kyfózy. Nejdříve se začíná vytvářet krční lordóza, a to v době, kdy dítě zvedá hlavu z polohy na bříšku činností šíjového svalstva. Bederní lordóza vzniká, když se dítě posazuje a učí se stát, napětím bederních svalů. Kyfóza hrudní je pozůstatek původního zakřivení páteře a zároveň kompenzace lordóz (Doubková et al., 2006). Lordózy páteře nejsou asi do šesti let fixované, to znamená, že se ve spánku vyrovnávají“ (Dylevský et al., 2000).

3.4 Vývojová kineziologie

Je známým faktem, že se člověk rodí centrálně i motoricky značně nezralý. CNS uzrává až v průběhu vývoje, a tím i účelově cílené motorické funkce. Náš hybný projev je podmíněn volní hybností a také geneticky determinovanou složkou. Tuto složku označujeme jako motorické vzory. Řadíme do nich jednoduché reflexy uspořádané na míšní úrovni a také

složité senzomotorické funkční vztahy uspořádané na vyšších úrovních řízení, které se realizují v průběhu zrání CNS (Kraus et al., 2005). „Při motorickém vývoji se postupně uplatňují svalové synergie, které jsou v mozku uloženy jako matrice“ (Kraus et al., 2005, s. 93). Dítě se neučí zvedat hlavičku, uchopovat hračku, lézt po čtyřech, toto se děje automaticky prostřednictvím svalových souher, které se realizují při zrání CNS. Do držení těla se svaly zapojují v závislosti na optické orientaci a na emoční potřebě dítěte (Kraus et al., 2005). „Posturální funkce jsou obrazem zralosti centrálního nervového systému“ (Kraus et al., 2005, s. 93).

Při poruchách svalové funkce u pacientů s dětskou mozkovou obrnou (dále jen DMO) se zabýváme svalovým tonem. Ten vždy mění biomechaniku kloubu a mění tím aferentní signalizaci v kloubu. V souvislosti s hodnocením je důležité, že svalový tonus není měřitelný v jednotkách. Jde o subjektivní ukazatel vycházející z palpce. Při vyšetřování se zaměřujeme i na hodnocení posturálních funkcí, protože každá porucha svalového tonu je vyjádřená v držení i v motorickém projevu (Kraus et al., 2005).

Svalové dysbalance a jejich systematizace

Některé svaly mají zřetelnou predilekční tendenci k útlumovým projevům, jiné naopak k hypertonii a zkrácení. Jsou charakteristické systematizací – horní a dolní zkřížený syndrom, vrstvý syndrom. Stejně svaly, které mají tendenci ke kontrakturám a útlumu u lézí centrálního nervového systému, jsou hypertonické a oslabené právě u posturálních poruch, jako je vadné držení těla. Jednou z rozhodujících vlastností svalů, je jejich antigravitační funkce, která systém rozděluje na fázický a tonický. Tonické svaly, které plní funkci posturální, mají tendenci ke kontrakturám resp. ke zkrácení. Z vývojového hlediska je důležitý rozdíl mezi systémy v časovém řazení do držení těla, tj. v posturální integraci. Svaly fázické jsou ve své posturální funkci mladší než svaly tonické (Kolář, 2005). „Svou posturální funkcí jsou také vázány na vývojově mladší morfologii skeletu, kterou zároveň podmiňují ve vývoji“ (Kolář, 2001, s. 154).

3.4.1 Posturální aktivita

Podle Krause et al. (2005, s. 94) je obecným předmětem posturální aktivity:

1. Vývoj držení těla
2. Vývoj cílené účelově orientované fyzické hybnosti
3. Vývoj stereognostických funkcí a izolovaných pohybů

Ad 1. Vývoj držení těla

V průběhu posturální ontogeneze uzrává držení, které je pouze lidské. Je to např. schopnost držení osového orgánu v extenčním napřímení, v rotaci, aktivního držení v abdukci a zevní rotaci v rameni a tak dále. S vývojem se také uplatňuje formativní vliv svalové funkce a je dokončován i morfologický vývoj skeletu (úhly kyčelních kloubů, klenba nožní, zakřivení páteře apod.) (Kraus et al., 2005).

Hlavním předmětem posturální ontogeneze je vývoj držení – schopnost zaujmutí polohy v kloubech – a s tím spojená lokomoce. Schopnost zaujmutí polohy v kloubech je možné odvozovat z vývoje výchozích poloh a z držení v kloubech během lokomočních projevů dítěte (Kolář, 2002). „Rozfázujeme-li si lokomoční pohyb, dostaneme krátké časové úseky daného pohybu, ze kterých je možné derivovat držení těla“ (Kolář, 2002, s. 106).

Od rané vývojové fáze, tj. od čtvrtého až šestého týdne života, se na udržování polohy v kloubu podílejí ve spolupráci antagonistické svalové skupiny. Touto rovnováhou mezi svaly s antagonistickou funkcí je umožněno tzv. centrované postavení v kloubech. Pod tímto postavením rozumíme maximální rozložení tlaku na kloubních plochách v dané poloze. Centrované držení v sagitálním směru a v rotaci je vázáno na zdravý CNS. K popsánému držení nedojde téměř u 30% dětí. Vidíme u nich také poruchy v držení osového orgánu již od rané fáze vývoje. Při jeho poruchách také vždy vzniká i porucha ve funkčním postavení v kloubu. Centrované držení v torzi znamená vývoj distálního a proximálního svalového tahu ve vztahu k punctum fixum (Kolář, 2001). Při špatném držení těla se tedy klouby nacházejí v decentrovaném postavení a funkce svalů, které toto postavení zajišťují, jsou v dysbalanci (Kraus et al., 2005).

Morfologická zralost resp. nezralost skeletu je vázána na vývoj posturální funkce tzv. fázických svalů, které jsou z fylogenetického hlediska v této funkci nejmladší. Představme si to na příkladech. Posturální funkce abduktorů a části zevních rotátorů kyčelního kloubu se objevuje v porcích okolo šestého týdne života. Umožňuje změnu držení a ovlivňuje také vývoj antevertzního a kolodiafyzárního úhlu. Jakmile tato funkce nedozraje, dojde v kyčelním kloubu k antevertzi a valgozitě. Za další příklad může sloužit noha. „V novorozeneckém období podélná osa kalkaneu odstupuje v závislosti na podélné ose talu laterálně a pata má vysoké postavení, protože kalkaneus se ještě neposunul pod talus. Svou pozici pod talem získává kalkaneus teprve v souvislosti s posturálním vývojem funkce krátkých svalů nohy a také bérceových svalů. Pozice je změněná vývojem svalové funkce“ (Kolář, 2002, s. 107). Držení klenby je proto zajištěno teprve po čtyřech letech, kdy je dokončen vývoj posturální funkce všech svalů. Formativní vliv fázických svalů ovlivňuje také vývoj všech anatomických struktur – úhel antevertze, kolodiafyzární úhel, rotace bérce, podélnou a příčnou klenbu nohy, horizontální postavení klíčních kostí a vývoj jejich torze, fyziologické zakřivení páteře, rozvíjení hrudního koše atd. (Kolář, 2002). „Znamená to, že vlivem dozrání posturálních funkcí fázického systému jsou vytvořeny i předpoklady k plné morfologické zralosti skeletu“ (Kraus et al., 2005, s. 95).

Vývoj držení článků skeletu nekončí narozením, ale navazuje na intrauterinní období. Příkladem je vývoj držení lopatky. V embryonálním období sestupuje lopatka kaudálně. Když v tomto období dojde k zastavení jejího vývoje, pak lopatka zůstává v nesestoupeném postavení, hovoříme o Sprengelově deformitě. „Za fyziologické situace prostřednictvím zrání CNS navazuje další vývoj lopatky na novorozenecké držení. Vlivem maturace svalového systému pokračuje kaudální sestup lopatky“ (Kolář, 2002, s. 108). Do jejího držení se automaticky zapojuje dolní část trapézového svalu a m. serratus ant. V další fázi je umožněno držení kaudálního úhlu lopatky v zevní rotaci, a to zapojením kaudální části m. serratus ant., abduktorů a zevních rotátorů ramenního kloubu. Při poruchách CNS již v mladém věku, nedochází k posturálnímu zapojení svalů, které jsou nutný pro kaudální posun lopatky a její rotaci. Lopatka tak zůstává v elevačním postavení tahem **horní částí**. Tato funkce také není nikdy dokončena při vadném držení těla (Kolář, 2001).

Fázické svaly reagují v posturální funkci jako systém. Jeho aktivací se automaticky mění celkové držení těla. Objeví-li se v držení těla hluboké flexory krku, tak

automaticky nastupují do posturální funkce i ostatní fázické svaly, tj. zevní rotátory a abduktory kyčelního kloubu, zevní rotátory a abduktory ramene, hluboké extenzory páteře, dolní fixátory lopatek a další svaly tohoto systému. Oslabením některého ze svalů posturálně mladšího systému dochází automaticky ke změně postavení v kloubu a k reflexní iradiaci do celého systému (Kolář, 2002, s. 108).

Při absenci posturální funkce fázických svalů, kterou vidíme u raných poruch CNS, nacházíme poruchy v držení a často i ve vývoji skeletu jako je kyfotické držení páteře, šikmý sklon tibiální plató, anteverze pánve atd. Zde platí čím je poškození větší, tím je držení blíže k novorozeneckému období. Za situace, kdy není dítě schopno elevovat HK nad 110° víme, že dítě není vertikalizováno, protože držení odpovídá vývojové fázi věku do devíti měsíců (Vojta, 1993).

Téměř 30% dětí má v posturální ontogenezi funkční nedostatky v posturální funkci fázických svalů s důsledky v držení ale i ve vývoji skeletu (Kofránková et al., 2008).

Ad 2. Vývoj cílené fázické hybnosti

Rozumíme tím vývoj úchopové a odrazové funkce spojené se schopností zaujmout polohu související se zralostí stabilizačních funkcí. Vývoj těchto funkcí nastupuje v přesně daném období. Popíšeme si úchop HK. Ten vzniká ve třech měsících z laterální strany, postupně ve čtyřech a půl měsících je možnost úchopu ze střední roviny a následuje úchop přes střední rovinu viditelný mezi šestým a sedmým měsícem. Po devátém měsíci se objevuje úchop s flexí v ramenním kloubu přes 120° a druhá končetina zajišťuje odrazovou funkci. Tyto funkce se vyvíjí ve dvojím funkčním projevu. Nákrok i odraz probíhají na stejnostranné nebo na kontralaterální HK i DK. Hodnocením kvality cílené fázické hybnosti můžeme posoudit možnou tíži centrálního postižení (Kraus et al., 2005).

Ad 3. Vývoj stereognostických funkcí a izolovaných pohybů

„Stereognostickou funkci můžeme charakterizovat jako schopnost prostorového vnímání kontaktu se zevním prostředím bez pomoci zraku ve vztahu k našemu tělesnému

schématu (Kraus et al., 2005, s. 96). Toto je základní předpoklad účelového pohybu. Stereognostické funkce také uzrávají v chronologickém sledu, což znamená, že podle jejich zralosti je možno rozpoznat motorickou zralost a opačně. Například do třech měsíců je palmární strana ruky pod úchopovým reflexem, když se ale objeví stereognozie ruky, začíná aktivní úchop, při ukončení vzpřímení osového orgánu mizí Galantův reflex, zanikne-li úchopový reflex nohy, dítě se vertikalizuje. Tato funkce velmi úzce souvisí se schopností provádět izolovaný pohyb (Kraus et al., 2005).

3.4.1.1 Posturální aktivita v jednotlivých fázích vývoje

Vývoj posturální aktivity je kineziologicky definován. Její znalost v jednotlivých obdobích nám umožňuje posoudit poměr mezi motorickým stavem postiženého a stupněm fyziologického vývoje.

Novorozenecké stadium vývoje

Novorozenec má v bdělém aktivním stavu asymetrickou polohu na břiše. Nemá také žádnou oporu na břiše, ale jenom úložnou plochu a těžiště v oblasti pupku a sternu. Dítě v poloze na břiše naléhá na polovinu těla v rozsahu od tváře, přes hrudník do oblasti pupku. Paže jsou v primitivní flexi a ruce zavřeny v pěst. Pánev je flektována. Dolní končetiny (dále jen DKK) jsou v abdukci a flexi. Tím je vytvořena hyperlordóza v torakolumbálním přechodu. Novorozenec se pohybuje v globálním komplexu, kde je hodnocen hlavně pohyb hlavy. Pohyb hlavy představuje nedokonalé otáčení. Ve čtvrtém týdnu mizí flekční postavení pánve a tím mohou DKK zaujmout polohu ve volnější extenzi. V poloze na zádech je také asymetrické držení. Hlava je otočená k jedné straně, hovoříme o predilekčním držení. To je do šestého týdne fyziologické, ale nesmí být fixované. Dítě musí být schopné v poloze na zádech otočit hlavu na druhou stranu nebo aspoň do střední roviny. Když dítě nemá tuto schopnost, hovoříme o fixované predilekci, což je symptomaticky rizikový faktor. Dále sledujeme jiný jev, a to reklinační držení v oblasti krční páteře. Opět musí být přechodně změnitelný (Kraus et al., 2005).

V novorozeneckém období dominuje svalstvo tonického systému. Znamená to neschopnost koaktivace svalů s antagonistickou funkcí. Toto stadium je charakterizováno výskytem některých „primitivních reflexů“. Je možné vyvolat zkřížený extenční reflex, suprapubický a patní reflex, vzpěrnou reakci dolních končetin, chůzový automatizmus apod. (Kraus et al., 2005).

Ve statické poloze nemění tělo svou polohu v prostoru. „Základní podmínkou stability ve statické poloze je, že těžiště se musí v každém okamžiku promítat do opěrné báze, nemusí se však promítat do opěrné plochy“ (Vařeka et al., 1999, s. 84). Opěrná plocha je část podložky, která je v přímém kontaktu s tělem. Při pojmu opěrná báze máme na mysli celou plochu ohraničenou nejbližšími hranicemi opěrné plochy. To znamená, že opěrná báze bývá často větší než opěrná plocha (Vařeka et al., 1999).

Na začátku extrauterinního vývoje není novorozenec schopen funkčně spojit několik segmentů. Také není schopen cíleně zpevnit trup, takže nemá společné těžiště všech segmentů trupu. Má pouze úložnou plochu a ne opěrnou plochu, nebo opěrnou bázi. Novorozenec je schopen jako první část těla stabilizovat hrudník během dýchání, a to především ve fázi nádechu. Hrudník tím představuje pevný bod pro rozpínající se svaly od hrudníku k dalším částem těla. To umožňuje vzpřímení hlavy a její rotaci v cervikokraniálních segmentech v poloze na břiše, což má velký význam pro optickou orientaci dítěte (Vařeka et al., 1999).

Motorický vývoj v 1. TR

V tomto období se objevuje optická fixace umožňující dítěti orientaci. Je postupně opuštěno opírání o předloktí, které v pravém slova smyslu oporou není a vyvíjí se tzv. symetrická opora o lokty. Tento vývoj bývá ukončen asi ve věku třech měsíců. Vznikem této polohy zaujímají paže postavení v pravém úhlu ve vztahu k hrudní páteři. DKK jsou ve volné symetrické extenzi. Těžiště se přesunulo kaudálně, což umožňuje držet hlavu mimo opěrnou bázi. Aby toto držení hlavy bylo možné, musí být extenzory šíje ve vyvážené kokontrakci se svaly na ventrální straně krku. Jeden z nejdůležitějších svalů při této funkci je m. longissimus colli. Kontrola držení hlavy má vliv na držení celého těla (Vojta, 1993). Uvedený sval u žádného dítěte s cerebrální parézou (dále jenom CP) neplní svojí funkci. Problémem je také nedostatek optické orientace u postižených dětí. Je při ní dosaženo základního stupně v držení

hlavy, která je v reklinaci. Výpadek rovnovážných reakcí lze u infantilní cerebrální parézy (dále jen ICP) pozorovat před obdobím vertikaliace (Vojta, 1993).

Každé dítě na břiše ve věku do šesti týdnů používá primitivní vzorce. Jestliže ale používání primitivních vzorců trvá do 10. -12. týdne, nejde u dítěte jenom o opožděný vývoj, ale dítě se nachází již v oblasti patologické motoriky a je ohroženo vývojem ICP (Vojta, 1993).

První trimenon (dále TR) je charakteristický třemi druhy generalizovaných pohybů. Poloha novorozence na zádech je nestálá a asymetrická. První stupeň generalizovaných pohybů je spojený s drážděním interoreceptorů a exteroceptorů. Toto vyvolává u dětí neklid projevující se výskytem pohybů označujících se jako holokinetické. Dítě reaguje na podráždění tzv. Moroovým reflexem, který může být výbavný také silným optickým nebo akustickým podnětem, úderem na podložku vedle hlavy dítěte nebo podtržením podložky. Situace se mění schopností dětí fixovat pohledem předmět mezi čtvrtým a šestým týdnem. V polovině prvního TR ještě nejsou dostatečně diferencovány motorické prostředky, které by napomáhaly ke sledování předmětu. Dítě není schopno otáčet hlavou. Optická fixace potřebuje motorickou iradiaci do celého těla (Vojta, 1993). „Motorická komponenta optické orientace se projevuje v šestém a sedmém týdnu celkovým pohybem, který přechází v tzv. „postoj šermíře“ (Vojta, 1993, s. 225). Tento pohybový výraz fixace pohledu se někdy špatně chápe jako výraz pozitivitu asymetrického tonického šijového reflexu (dále jen ATŠR) (Vojta, 1993).

Ve druhém stupni se stávají generalizované pohyby aktivními a slouží k orientaci (Vojta, 1993). „Motorickým výrazem vnímání je iradiovaná a nediferencovaná motorika“ (Vojta, 1993, s. 225).

Se zráním motoriky a její diferenciací postupuje celkový vývoj. Na konci prvního TR je dítě schopno pohybů očí do stran bez souhybů hlavy. S motorickým zráním se také probouzejí snahy o orientaci. U postižených dětí jsou generalizované pohyby po dlouhou dobu hlavním motorickým projevem. Asi po osmi týdnech se objevuje po optickém kontaktu i snaha po kontaktu motorickém. U dítěte se zvyšuje schopnost podmíněně reagovat až čtyřnásobně. Dítě má snahu jít vstříc matce celým tělem, končetinami i pohyby (Vojta, 1993). „Jedná se přitom o vědomé pozitivně nebo negativně ovlivněné motorické projevy, které mají

formu generalizovaných pohybů“(Vojta, 1993, s. 228). Tyto pohyby, vyskytující se jen ve třetím měsíci, můžeme také nazvat fyziologickou dystonickou hybností (Vojta, 1993).

V období nad osm týdnů je možno pozorovat vznik koordinace ruka – ruka. Dítě si začíná uvědomovat své ruce. Ostatní části těla si zatím ale neuvědomuje. Při koordinaci ruka-ruka vzniká souhra všech prstů těsně před obličejem (Vojta, 1993). „Tento jev se pokládá za začátek vývoje tělesného schématu“(Vojta, 1993, s. 234). S tím je dokumentována spolupráce obou mozkových hemisfér. Nohy jsou ve flexi patami nebo i chodidly na podložce, někdy mohou být krátkodobě nadzvednuty. Pánev je v dorzální flexi a šíje a horní polovina těla je extendována. Tím se posouvá těžiště kraniálně. Tato koordinace je možná jenom u zdravého a bdělého dítěte. Je výsledkem přirozeného vývoje normální motoriky (Vojta, 1993).

Konec 1. trimenonu a začátek 2. trimenonu

V poloze na břicho je dokončena opěrná báze v trojúhelníku loket – loket - symfýza. A v poloze na zádech o linea nuchae, dolní úhel lopatky a zevní kvadrant hýžďových svalů. Extenze osového orgánu je zajištěná koaktivací mezi extenční funkcí autochtonní muskulatury v rozsahu od týlní kosti až po kost křížovou a flexory osového orgánu. Rovnovážná aktivita mezi svaly s antagonistickou funkcí je také nastavena v oblasti periferních kloubů. Prostřednictvím této funkce dochází v oblasti páteře a periferních kloubů k nastavení polohy umožňující nejvýhodnější zatížení kloubů. Možnost úchopu je z laterální strany a ruka se nachází v ulnární dukci (Kraus et al., 2005).

Na konci třetího měsíce je teda dítě schopno napřímit trup a zacentrovat kořenové klouby končetin. Toto později umožní dítěti dosáhnout optimálního vzpřímeného držení a lokomoce. Třetí měsíc je tedy rozhodující pro další motorický vývoj a lokomoci během celého života. Ve skutečnosti jen málokdo mezi dětmi i dospělými dosáhl vzoru třetího měsíce. Takže posturální a související pohybové vzory většiny jedinců se více či méně od ideálních liší (Vařeka et al., 1999).

Motorický vývoj v polovině 2. trimenonu

V tomto období je dítě schopno přenést svou hmotnost na lokty. Záhlavní končetina vytváří na lokti punctum fixum. Končetina na čelistní straně je fázická pro úchop předmětů v její blízkosti. Odlehčení HK je možné jenom tehdy, když směr tahu svalů opěrné končetiny je směřován distálně k opěrnému bodu. Při úchopu se objeví radiální uzavření ruky, což svědčí o dokončení stereognozie v této oblasti. Pro úchop v poloze na břicho je také potřebné, aby byla více než třetina hmotnosti těla mimo opěrnou bázi. Dítě končetinou nedosáhne na střední rovinu ani přes ni (Vojta, 1993).

Tato změna těžiště přispívá také k rotaci hrudní páteře na stranu natažené paže. Tento úsek páteře zůstává u dětí s CP trvale imobilizován. Lze sledovat také rotaci krční páteře jak na zádech, tak na břicho. U postižených dětí zůstává rotace omezena jen na kraniocervikální přechod. Hlavní příčinou je neaktivní ventrální svalstvo a zvláště m. longissimus colli. Krční páteř je při pokusu o orientaci v reklináčním postavení a obratle nejsou schopny se proti sobě otáčet. Tato funkce předpokládá přímé držení v oblasti krční páteře. Při rotaci horní a střední hrudní páteře je nutná správná funkce opěrného trojúhelníku a ovládnutí hlavy a paže nacházející se mimo opěrnou bázi. Dále bylo změněno postavení osy ramenního kloubu. Osa se pohybuje ve frontální rovině kraniálním směrem. Tím se zvyšuje rozsah pohybu fázické končetiny. Hlavním svalem této změny je m. trapezius stejné strany ve spolupráci s mm. scaleni kontralaterální strany, které vyrovnávají sklon osového orgánu. Dalším důležitým pohybem je zvedání hrudníku z podložky na straně natažené paže. Zároveň s tím se objevuje diferencovaná kontrakce dorzální svalů a adduktory lopatky se stahují na obou stranách k opoře na lokti (Vojta, 1993). Tyto jevy se nikdy neobjevují u dětí postižených CP. Opření o jeden loket předpokládá svalovou diferenciaci v celé oblasti trupu, hlavy i končetin a je příkladem jak kineziologický vývoj zvládá ideální vzorce. Odchyly nás informují o nedostacích ve vzpřimování a rotaci v osovém orgánu, dále v ontogenezi rovnovážných reakcí a v motorické ideomotorice. Slouží nám také jako diagnostický fenomén. Jeho trvání se omezuje na natažení paže a přitáhnutí uchopeného předmětu. Z něho vychází, že asi 20% dětí má nedostatky v posturální koordinaci a asi 8% dětí má centrální poruchu motoriky. Tento stav ale nelze zaměňovat s postižením CP. Tyto zmiňované děti mají abnormální jenom některé pohybové vzorce. Hrubá motorika se u většiny vyvine bez problémů, ale mohou se

vyvinout poruchy spjaté s jemnou motorikou a držáním těla. Opření o jeden loket je u nich možné najít až po polovině druhého TR (Vojta, 1993).

Uprostřed druhého TR je již dítě v poloze na zádech schopno uchopit předmět přes střední linii. Rozhodující pro tuto činnost jsou touha a chtivost pro získání předmětu. Zdravé dítě svým přesáhnutím přes střední linii do oblasti druhé ruky vyřadilo jednu HK z uchopení a využívá ji k nové funkci, a to k opoře v poloze na boku (Vojta, 1993). „Přesunutí těžiště do strany, a tím i získání možnosti opírání se, je možné jenom tehdy, kdy řízení tělesné polohy, posturální reaktivita a ostatní funkce CNS nejsou porušeny“ (Vojta, 1993, s. 237). U postiženého nebo ohroženého dítěte se tato schopnost objevuje podstatně později. Tyto děti neumí přesunout těžiště. Nejsou tedy schopny přesáhnout paží do oblasti druhé ruky a používají proto ruku druhé strany (Vojta, 1993).

Ve čtyřech a půl měsících je v poloze na zádech možné asymetrické protažení hrudníku. Přitom dojde k opěrné funkci na spodním rameni, která je také možná jen při distálním tahu svalů (Kraus et. al., 2005). Poloha na zádech se stává stabilní teprve na přelomu mezi prvním a druhým TR. DKK jsou přitaženy k tělu, pánev je v dorzální flexi. Ta je možná pouze při koordinované kontrakci břišních svalů. Šíje a horní část těla jsou v extenzi. Symetrická kontrakce šíje vzniká kontrakcí šíjových extenzorů a vyváženou kontrakcí dorzálních a ventrálních šíjových svalů. Popsaný vzorec ruka – ruka se stane výchozím při vytváření úchopové funkce. Na HKK mizí flexe, přetrvává jenom mírně v ramenním kloubu a dítě je schopno paže ventrálně addukovat. Těžiště je přesunuto kranálně. K vytvoření úchopové funkce slouží držení celého těla i jeho poloha, která se stává předpokladem pro další motorickou diferenciaci. Vedle optické funkce v tom má svoji úlohu i aferentace akustická. Ruce jsou otevřeny a jsou používány jako úchopový orgán. Teprve z této polohy se může vyvinout cílené uchopení jednou rukou (Vojta, 1993).

„Automatické řízení držení a zajištění polohy těla se odehrává neuvědoměle, vědomé je uchopení s odhadem vzdálenosti“ (Vojta, 1993, s. 220). Dítě se seznamuje s okolím tím, že co uchopí, dává do úst. Důkazem toho je silné slinění (Vojta, 1993).

V tomto období se začíná rozvíjet činnost, kterou nazýváme ideomotorickou. Je to schopnost nápad nebo ideu realizovat motorickými prostředky. Je – li významně porušeno zajištění postury, nelze realizovat ideu. Opakováním neúspěšných pokusů vyvoláváme

frustraci a tím poškozujeme stávající motoriku. Provádění abnormálního vzorce často vede k fixaci patologické motoriky (Vojta, 1993).

Motorický vývoj v 5. a 6. měsíci

Zde můžeme sledovat vývoj otáčení. V této funkci se objevují dva šikmé břišní řetězce. První rotuje pánev ve směru opěrné HK. Kontrakce probíhá ve směru od m. obliquus abdominis internus čelistní strany přes m. transversus abdominis a m. obliquus abdominis externus záhlavní strany. Antagonistickou synergistickou funkci představuje dorzální muskulatura. U druhého šikmého řetězce rotuje v synergistické funkci s m. pectoralis major a minor čelistní a záhlavní strany. Během otáčení ze zad na břicho platí u HKK i DKK, že jedna se stává opěrnou a druhá náročnou. (Kraus et. al., 2005). Otočením z polohy ze zad na břicho nedosáhlo dítě ještě polohy na všech čtyřech, jak se tomu děje při úplném otočení. Dítě mírně roztáhne DKK a zaujme tak symetrickou oporu o lokty (Vojta, 1993).

V šestém měsíci je již vytvořena opora o dlaně. Je to globální držení s nataženými pažemi a oporou o otevřené dlaně, paže jsou v rameni lehce zevně rotovány. Hlava je zdvižena ve frontální rovině a těžiště je posunuto směrem kaudálně. Hlavním smyslem tohoto vývoje je snaha dítěte o lepší pozici k orientaci a kontaktu s okolím. Tato pozice je současně i slepou uličkou, ze které dítě obtížně vychází zpět. Dítě skončí buď v “plavecké poloze“, nebo se z opory o dlaně sune a dostane se na kolena. V této pozici se sice obeznamuje s oporou o kolena, ale cesta dále nevede. Tato poloha je také úzce spjatá s optickou orientací, protože slepé děti ji před vertikalizací nedosahují. Později dosahují jisté opory o ruce i děti oligofrenní. Můžeme tady pozorovat sklon ke klátivé motorice nejspíš z nedostatků popudů, tj. ideomotoricky (Vojta, 1993).

Charakteristika tohoto období je ve vzniku lokomočního modelu, kde jsou opěrné i náročné končetiny ipsilaterálně. Také se objevuje diferenciací svalové funkce ve smyslu svalového tahu (Kraus et al., 2005).

Motorický vývoj ve 3. trimenonu

Z pokroků motorického vývoje se zvyšuje u dítěte zvědavost a žádostivost. S tím souvisí zlepšující se orientace dítěte i sahání po různých předmětech. Vztyčování stranou se dále vyvíjí, pokud jsou dobré podmínky pro vývoj úchopu včetně celkového vývoje posturální aktivity. Těžiště se posunuje nahoru a stranou proti gravitaci (Vojta, 1993).

Při otáčení ze zad na břicho se dítě přechodně dostává na bok, což je krátkodobý přechodný stav. Ve třetím TR se z této přechodné polohy stane dlouhodobé držení a to tzv. šikmý sed. Pro oporu slouží oblast mediálního gluteu a ruka. Fázická HK se v rameni flektuje nad 120° (Vojta, 1993). „Poloha při šikmém sedu je zajištěna dvěma proti sobě působícími globálními vzorci. Jeden je zaměřen ventrálně, druhý se uskutečňuje pomocí dorzální svalové vrstvy, která páteř extenduje a táhne dozadu i dolů ve směru gravitace“ (Vojta, 1993, s. 240). U dětí postižených ICP je porušená vrstva svalů, která za normálních okolností dodává podnět k otáčení. Dorzální svalová vrstva, která provádí extenzi páteře, není schopna tuto funkci zvládnout. Od začátku je proto tato schopnost blokována. V poloze na zádech i na břiše je vyloučena extenze páteře při pokusech o orientaci dopředu a z polohy na zádech také o orientaci do stran. Následkem této dysfunkce je poloha dítěte na zádech bez opory. Dítě naléhá jenom svojí úložnou plochou bez pokusu o jakoukoliv aktivitu (Vojta, 1993).

Od druhé poloviny třetího TR se začíná ze šikmého sedu vyvíjet lokomoční model s kontralaterálním umístěním nákročných a opěrných končetin (Kraus, 2005).

Ve snaze poznat nové se dítě dostává do podélného sedu, který je ale okrajovým jevem. V patologii je podélný sed pokládán za neúspěch snahy dostat se výše. Dítě není schopno zvednout paži nad transverzální rovinu a nemůže tedy zvednout tělo pomocí podepírající paže. Dítě s CP není schopno přesunout těžiště vzhůru a je také porušena koordinace břišních svalů. Hledá proto náhradní vzorec a použije primitivní vzpěrný reflex. Z polohy na čtyřech, na kolenou nebo z dřepu se vytahuje nahoru rozvinutou dlaní, ale jenom za pomoci prstů. Zde můžeme pozorovat výraznou patologickou iradiaci. Vzniká tělové schéma podobné symetrickému tonickému šíjovému reflexu (dále jen STŠR). Na akrech HKK se při zatížení objevuje také extenze DKK, pomocí které je tělo vytaženo vzhůru (Vojta, 1993).

Na konci třetího měsíce má také motoricky zdravé dítě již plně rozvinutou autochtonní muskulaturu. Vzpřímení osového orgánu vede k tomu, že dítě s ideální motorikou přibližně v 10 měsících leze snadno a rychle. Jednotlivé vývojové stupně budou od šestého týdne až do vzpřímené bipedální lokomoce realizovány v prostoru a čase zákonitě nastupujícími svalovými synergii, kde autochtonní muskulatura řídí hlavní dění na všech vývojových stupních (Vojta et al., 1995, s. 139).

Motorický vývoj od 4.trimenonu

Zde se u dítěte objevuje lokomoce a chůze stranou za pomocí opory HKK. Na tuto fázi navazuje bipedální lokomoce. Ve třech letech se dále objevuje stoj na jedné noze a letová fáze kroku (Kraus et. al., 2005).

Pomocí šikmého sedu se dítě dostává krátkodobě i do polohy na kolenou. Ta již může skončit ve vertikále, protože z opory o kolena se dítě vytáhne vzhůru, podmínkou je ale držení pevných opor HKK, čelistní DK zůstává na kolenu a záhlavní se pomalu extenduje. Tímto se dítě začíná blížit stoju. Tuto pozici chápeme jako lepší možnost orientace a kontaktu s okolím (Vojta, 1993).

Při vztyčení a nakročení se pánev překlopí dorzálně a tím se DK může zvednout ještě výše. Druhostranní kyčelní kloub je v poloviční flexi při flektovaném kolenu. Dítě má napjatý trup a paže na straně nákročné DK je do tahu vzhůru více zapojena. Tato činnost je spjata s postranním přesunem těžiště. Těžiště nepřesouvá z opěrného kolena přes střední linii na opěrnou dolní končetinu. U dětí s CP je vyloučena diferenciacce postavení pánve a přenášení těžiště. Dorzální překlopení pánve znemožňuje insuficience svalů trupu. Šikmé postavení pánve se u dětí s CP objevuje již v novorozeneckém období jako fixovaný patologický stav (Vojta, 1993).

Možnosti akra horní a dolní končetiny

„Možnosti akrální motoriky souvisejí se vzpřímením osového orgánu a jsou výsledkem vždy držení celého tělesného schématu. Tyto souvislosti můžeme sledovat jak ve fylogenezi, ontogenezi, tak i v patologické motorice“ (Kováčiková, 1998, s. 71).

Ve fylogenezi pozorujeme schopnost akra předních i zadních končetin. Akrum předních končetin nebude schopno úchopu, pokud nebude osový orgán napřímen do vertikály. Do té doby má akrum jen přídržovací funkci. Fázickým orgánem je hlava a čelisti. V souvislosti s kvadrupedální lokomocí se změnilo postavení páteře a schopnost její rotace, postavení pánve a s tím i postavení kyčelního a kolenního kloubu. S těmito změnami souvisí i postavení na akru na HKK i DKK. Na HK nastal přesun palce do opozice a tím i změna funkce celé ruky. Na DK vidíme změnu zatížení plosky nohy, které se soustředí více na laterální stranu a vytváří se klenba nohy podélná i příčná. Hlavička prvního a pátého metatarzu a tuber calcaneum tvoří vrcholy opěrné báze (Kováčiková, 1998).

Novorozenec nemá napřímenou páteř a trup má typické postavení v laterální flexi. Z tohoto postavení vyplývá i postavení aker. Zatížení HK je v oblasti zápěstí a ruka tak není uvolněná pro fázický pohyb (Kováčiková, 1998).

Úchopovým orgánem do tří měsíců jsou oči a ústa. „Ve třech měsících má dítě napřímený osový orgán a jistou opěrnou bázi jak v poloze na zádech, tak i poloze na břiše. Toto je základ pro úchop HK. HKK jsou v poloze na břiše zatíženy v oblasti mediálního epikondylu (Kováčiková, 1998). „Funkce úchopu je tedy nejen mentální projev dítěte, touha něčeho dosáhnout, ale je i výsledkem držení těla. Kvalita úchopu je tak přímo úměrná kvalitě držení těla, tzn. rotované páteře“ (Kováčiková, 1998, s. 71).

V šesti měsících se dítě vzpřimuje na extendované HK, která ukončila svou opěrnou funkci a její úchop je radiální. Páteř se začíná vertikalizovat ve třetím TR. Na HKK převládá úchopová funkce. Vyvíjí se jemná motorika a ruka je schopna pinzetového úchopu. DKK mají při vertikalizaci páteře výlučně opěrnou funkci. Do půl roku byly s HKK, co se týká úchopu, rovnocenné (Kováčiková, 1998).

V patologickém vývoji ruka dítěte s ICP není schopná radiálního úchopu. „Osový orgán dítěte není napřímen a jeho rotace je blokována“ (Kováčiková, 1998, s. 72). Pro úchop

bude využívat náhradní vzory, a to maximálně ulnární úchop. Palec není v opozici a proto místo špetky a pinzetového úchopu bude využívat očko (Kováčiková, 1998). „Náhradní úchop dítěte s ICP bude obsahovat v MP kloubech spíše extenzi, kdežto v IP1 a IP2 uvidíme flexi“ (Kováčiková, 1998, s. 72).

Míra generalizovaných pohybů, které doprovázejí vývoj HKK i DKK prezentuje neschopnost zaujmout stabilní polohu těla (Kováčiková, 1998).

3.4.2 Posturální reaktivita

U dítěte se objevují při provokované změně polohy pohybové reakce celého těla. Odpovědi na tyto změny polohy jsou zákonité a závislé na zralosti CNS. Polohová reakce odpovídá stupni vývoje posturální aktivity. Vyšetření provádíme především v prvním roce života a používáme sedm polohových reakcí. Jsou to trakční zkouška, Vojtovy sklopné reakce, reakce podle Peipera a Isberta, vertikální a horizontální vis podle Collisové, Landauovy reakce a axilární vis (Kraus et al., 2005). Polohové reakce nám poukazují na specifitu a senzitivitu (Kofránková et al., 2008).

Senzitivita ukazuje podíl správně pozitivních testů prokazujících vadu u dětí, které skutečně vadou trpí, vůči všem pozitivním výsledkům testů. Specifita poukazuje podíl správně negativních testů (tedy adekvátních odpovědí, testů popírajících vadu u dětí, které byly skutečně zdravé) vůči všem negativním výsledkům testů (Kofránková et al., 2008, s. 18).

Na základě výzkumu, kde bylo vyšetřováno 100 dětí zdravých a 100 dětí, které trpěly motorickou poruchou, ve věkovém rozmezí od jednoho měsíce do jednoho roku, mají největší výpovědní hodnotu z pohledu senzitivity testy: Vojtovo boční sklopení a horizontální závěs dle Collisové. Je u nich možnost sledovat motorické odpovědi hlavy, trupu a končetin jak u jejich akrálních, tak i kořenových částí poměrně komplexně. Dále následovaly test Collisové vertikály, zkouška Peiper – Isbert, trakční zkouška, axilární závěs a Landauova zkouška. Nejvyšší specifitu vykazovala trakční zkouška a zkouška Peiper – Isbert, dále zkoušky Landauova a axilární závěs, Vojtovo boční sklopení, Collisové horizontála a vertikála (Kofránková et al., 2008).

„Za abnormální reakci se pokládá každá nikoli ideální reakce. To znamená, že reakce s jedním abnormálním dílčím modelem je klinicky stejně neideální jako ta s osmi neideálními dílčími modely“ (Vojta, 1993, s. 104).

Vojta (1993) zavedl klinickou jednotku s názvem centrální koordinační porucha (dále jenom CKP), kterou rozdělil do čtyř podskupin.

- Velmi lehká CKP: Pozorujeme u ní jednu až tři abnormální polohové reakce. Ideálně jsou vytvářeny tedy minimálně čtyři.
- Lehká CKP: Čtyři až pět polohových reakcí jsou abnormální a maximálně tři jsou normální.

Je třeba brát na vědomí, že u abnormálních reakcí pozorujeme některé parciální modely normální. Mezi velmi lehkou a lehkou CKP existují určité přechody. Zásadně se ale liší v dynamice primitivní reflexologie. U velmi lehké CKP je přítomná téměř ve čtvrtině případů.

- Středně těžká CKP: Zahrnuje kojence se všemi polohovými reakcemi v abnormálním projevu.
- Těžká CKP: Všechny polohové reakce jsou abnormální a obvykle nenacházíme ideální žádný parciální model.

U středně těžké CKP můžeme ale pozorovat normální parciální modely v porovnání s těžkou CKP. Zásadní rozdíl se opět týká dynamiky primitivní reflexologie. Ta je u těžké CKP porušena 100% a u středně těžké CKP je porušena ve více než v 60%.

Asi třetina kojenců má ve svých pohybových projevech odchylky od ideálních pohybových vzorců. V dětském věku jsme častěji konfrontováni s poruchami pohybového systému v porovnání s minulostí. Možné vysvětlení je úbytek pestré pohybové aktivity v životě dětí. Tím se snižují možnosti pro opravu chyb řízení pohybu motorickým učením (Kofránková et al., 2008).

Podle Kofránkové et al. (2008, s. 18) je mnoho důvodů, proč vyšetřovat pohybový vývoj dítěte co nejdříve.

- Porucha pohybu představuje důležitý a viditelný příznak poruchy integrity řídicího systému.
- Odchytky od normálního motorického vývoje lze zjistit velmi brzy.
- Existují rehabilitační techniky, které mohou tyto poruchy odstranit nebo zmírnit. Přesto však se dosti často dostávají kojenci k indikaci léčebné rehabilitace pozdě.

Tyto odchytky od ideálních vzorů vedou k opoždění vývoje vzpřimování dítěte, fixaci chybných vzorů při držení a při pohybu dítěte a při závažném postižení CNS k sekundárním změnám na muskuloskeletálním systému. Polohové reakce se používají při diagnostice ohrožení patologickým motorickým vývojem a přispívají k rozhodování o indikaci léčebné rehabilitace. Ověřujeme jimi, zda je vývojový stupeň dítěte odpovídající danému vývojovému stupni, na němž by podle věku mělo být. Výhodou je, že polohové reakce nejsou ovlivnitelné aktuálním naladěním dítěte (Kofránková et al., 2008).

Kromě testů polohových reakcí je třeba si všimnout i psychomotorického vývoje dítěte, kam řadíme spontánní projev, přítomnost patologických reflexů a svalový tonus (Kofránková et al., 2008).

3.4.3 Zákonitosti vývoje hybné poruchy

Vývoj hybné poruchy má centrální řízení plynoucí z geneticky dané podstaty. Vyplývá z toho vztah k tělesnému schématu držení těla, ke kvalitě hybnosti segmentů i ke kvalitě lokomoce. Platí to při vytváření základního motorického programu hybnosti v případě vzniku hybné poruchy v ontogenetickém vývoji, dále v integraci hybné poruchy do tělesného schématu i do hybnosti po ukončení ontogeneze (Kováčiková, 1998).

V patologii u ICP se rozvíjí hybnost v kраниокаудálním směru. Pro zlepšení kvantitativní hybnosti musí být splněna určitá kritéria. „Tělesné schéma se utváří v náhradním modelu“ (Kováčiková, 1998, s. 69). Musí být splněna opora o lokty, antigravitačně vzpřímený trup nad podložkou a pánev musí být naopak sklopená k podložce. Pokud je toto splněno, i když v náhradním vzoru, můžeme očekávat zlepšení kvantitativní hybnosti (Vojta, 1993).

Při periferních poruchách je také změněno tělesné schéma. Dítě se pohybuje v náhradním modelu, ale lokomoce je ve smyslu zkříženého vzoru neporušena. Odlišná ve vztahu ke zdravému organismu je plynulost a ladnost celkového hybného projevu. S tím souvisí i změna rozsahu pohybů všech segmentů. Některé segmenty budou v pohybu omezeny, jiné budou naopak volnější. Tato lokomoce bude pro budoucí hybnost zachována, ale kvalita změněna podle typu periferního postižení (Vojta, 1993). „Periferní porucha má vždy vliv na utváření základního motorického programu“ (Kováčiková, 1998, s. 69). Na osovém orgánu se odráží jakákoliv neideální hybnost. Páteř má mnoho skloubení a velkou pohyblivost a tím mnoho možností kompenzace. Z tohoto důvodu je nejvíce přetěžována a tím trpí (Kováčiková, 1998).

U ukončené ontogeneze se vzniklá hybná porucha šíří a integruje z místa, kde vzniká, do tělesného schématu. Není tu zachován kраниокаудální směr, jak je tomu u ICP. Hybná porucha se integruje do tělesného schématu sekundárními změnami, prostřednictvím kterých si jedinec svou poruchu kompenzuje (Vojta, 1993).

3.4.4 Rozvoj patologické motoriky

„Obecně lze říci, že patologická motorika je stereotypní, její kineziologické modely jsou charakterizovány nenapřímeným osovým orgánem, vnitřními rotacemi sférických kloubů, neschopností extendovat střední klouby, nerozvinutým akrem na HKK i DKK“ (Kováčiková, 1998, s. 70) Tyto modely jsou vyjádřeny více nebo méně u různých syndromů (Kováčiková, 1998).

S ICP se dítě nerodí, ale klinický obraz se vyvíjí v průběhu motorického vývoje. V době narození je postižené dítě vybaveno anatomicky zcela stejně jako dítě zdravé. Na konci prvního měsíce, kdy se začíná dítě kontaktovat s okolím, vzniká náhradní motorika a dítě je tak navíc ke svému postižení ohroženo změněnou aferencí, která vyplývá z jeho náhradního motorického modelu (Vojta, 1993). „Náhradní motorika není zpomalení vývoje, ale jedná se o blokádu posturálního vývoje“ (Kováčiková, 1998, s. 70). Náhradní motorika sekundárně zesiluje vzniklou motorickou poruchu, která je z části jen funkční a neadekvátní aferencí pro CNS. Proto je nutné zahájit motorickou rehabilitaci co nejdříve. Těžko lze ale ovlivňovat poruchu, která je již fixována (Vojta, 1993). „Pokud existuje organické poškození

CNS, pak při zavzetí náhradní motoriky do spontánního projevu pacienta znamená spojení poškozené aference i eference“ (Kováčiková, 1998, s. 70). Takto vzniklá porucha přesáhne svým rozsahem poruchu vzniklou v perinatálním období (V. Kováčiková, 1998).

V prvním TR lze hybnou poruchu rozeznat. Nelze ale vyhodnotit typ postižení ze spontánní hybnosti a posturální reaktivity. Větší výpovědní hodnotu má spíše porucha reflexologie a zvláště porucha primitivních reflexů. Hybnou poruchu vzniklou z periferní příčiny lze ale spolehlivě rozeznat (Vojta, 1993).

„V druhém TR přibývá známek, které signalizují abnormální vývoj“ (Kováčiková, 1998, s. 70). Důležité je rozlišit, či jde o ohrožení spastickým, nebo atetotickým vývojem. Žádné dítě s abnormálním vývojem nepřekoná v této době extenční stádium podle Ingrama. U porušeného posturálního vývoje nevidíme přechod k flekčnímu vývojovému stádiu. „Porušený vývoj je charakterizován poruchou posturální aktivity, vzpřimovacích mechanismů a poruchou fázické hybnosti“ (Kováčiková, 1998, s. 70).

3.5 Skolióza

Je nejčastěji vyskytující se rehabilitační diagnózou v dětském a adolescentním věku (Sochová, 2002).

Skolióza je poruchou postavení (držení, tvaru) páteře ve všech třech hlavních anatomických rovinách - změny v rovině frontální jsou provázeny změnami v rovině sagitální i transverzální (rotace). Je to stav páteře, který má vedle vlastního zakřivení i známky strukturálních změn. Největší změny jsou na obratlích vrcholových a přechodných. Skoliotická páteř je charakterizována základními strukturálními změnami a to lateralizací, rotací a torzí obratlů (Kolář, 2001). S těmito změnami souběžně probíhají i změny na žebrech, týkající se jejich tvaru, délky a průběhu. (Kolář, 2003).

Jde o stav trvalý, na rozdíl od skoliotického držení, které je normální reakcí páteře např. na asymetrické zatížení HKK či šikmou pánev (Votava et al., 1997). Fyziologická skolióza je podle Čiháka (2001) v oblasti TH3 – TH5. Pomocí CT bylo dokázáno, že rotační vzor zdravé páteře koresponduje s nejčastějším typem IS. To znamená rotační postavení horních hrudních obratlů doleva a u střední a dolní hrudní páteře doprava (Pallová, 2006).

„Společnost pro výzkum skoliózy považuje za skoliózu stranové zakřivení páteře v rozsahu 11° a více stupňů“ (Vařeka, 2003, s. 3).

U skoliotické páteře dochází k axiální rotaci. Většinou nacházíme lordózu pohybových segmentů, tzv. plochá záda, dále bederní lordózu, a často hrudní hypokyfózu až lordózu. Obecným znakem skoliózy je snížení až vymizení hrudní kyfózy. Souvisí to s nižší stabilitou páteře, tendenci k rotacím a úklonu hlavně v době růstu, kdy je větší flexibilita páteře (Pallová, 2006).

Pro strukturální skoliózu jsou charakteristické strukturální změny a dále fixovaná asymetrie paravertebrálních zón či nemožnost jednorázového vyrovnání křivky (Vařeka, 2000). Pro funkční skoliózu je charakteristické, že její křivky nejsou fixované. Dále je křivka pružná, flexibilní, nemá anatomické změny na obratlích, kloubech a vazivovém aparátu (Koudela et al., 2004). „Je způsobená jinou afekcí, která nerovnoměrně zatěžuje páteř“ (Koudela et al., 2004, s. 214). Může se stát, že při delším trvání funkční skolióza přechází ve skoliózu strukturální (Lomíček, 1973).

U skolióz je častá hypermobilita doprovázená hypotonií. S těmito jevy souvisí nestabilita celé páteře. Faktory, které mohou ovlivňovat vznik hypotonie jsou hořčík, vápník a vitamín D. Tímto můžeme demonstrovat, že skolióza je komplexní jev, kde má svoji úlohu i životospráva (Pallová, 2006).

Lowettovo pravidlo popisuje vztah skoliózy a rotace pod vlivem sagitálního zakřivení. Je-li páteř v extenzi (lordóze), pak při úklonu (skolióze) dochází k rotaci obratlových těl na opačnou stranu, tedy do konvexity. Při anteflexi je úklon naopak spojen s rotací obratlových těl do konkavity, tedy na stranu úklonu. Obdobná závislost platí i v hrudní oblasti (Lewit, 2003). U skoliózy je sdružená axiální rotace obratle vždy do konvexity křivky.

Při lordotickém držení bederní páteře kladou odpor proti laterální flexi kloubní plošky, které jsou v úzkém kontaktu a z velké části v sagitální rovině. Obratlová těla jsou naproti tomu pohyblivá. Tím se těla obratlů více odklánějí do stran než oblouky a výsledkem je rotace na stranu skoliózy. U kyfotického držení nejsou kloubní plošky v těsném kontaktu a lehčeji se pohybují do stran. Výsledkem je, že bederní páteř v kyfóze vůbec nerotuje, nebo rotuje v opačném směru (Lewit, 1990). Se změnou tvaru páteře v sagitální rovině se také mění

prostor pro pohyb obratlů. Mění se geometrie a silové působení na obratle. Výsledkem je opačný směr rotace obratle (Pallová, 2006).

S progresí deformity dochází k rotaci obratlů. Spinózní výběžky rotují ke konkavitě křivky a obratlová těla ke konvexitě. Rotující obratle tlačí žebra na konvexní straně křivky dorzálně, čímž vzniká gibbus, na straně konkávní dochází ke stlačení žeber k sobě. U pokročilých stavů se stává hrudník ovoidní. Ve frontálním zakřivení vidíme často kyfózu a lordózu (Koudela et al., 2004).

Torze a rotace jsou příčinou, proč na rtg snímku se zdá být vybočení páteře do strany větší než klinicky. Torze znamená zkroucení obratle. A může vést stlačením míchy až ke spastickým obrnám (Lomíček, 1973).

„Stupeň rotace bederní páteře při skolióze je závislý na její lordóze. Čím je větší lordóza, tím bývá i výraznější rotace“ (K. Lewit, 2003, s. 57).

„Není-li možná rotace pánve prostřednictvím m. serratus posterior inferior, vznikne v sedu okolo 10. žebra vrchol infantilní kyfózy nebo při infantilní cerebrální paréze v tomto místě vznikne vrchol ztuhlého oblouku kyfózy nebo kyfoskoliózy“ (Vojta, 1995, s.?)

3.5.1 Etiologie skolióz

„Skupina onemocnění páteře, která se projeví skoliotickou deformitou, je poměrně různorodá a příčin skolióz je řada. Mohou to být stavy od kongenitálních deformit až po např. nestejnou délku končetin“ (Sosna et al., 2001, s. 81).

Skoliózu lze obecně rozdělit na strukturální a nestructurální. Příkladem strukturální skoliózy jsou idiopatická (dále jenom IS), neuromuskulární, kongenitální, při neurofibromatóze, při přetížení páteře, u nervosvalových poruch, u neurogeních poruch u poruchy normálního vývoje obratlů, při zánětu, u traumatických změn. Jako nestructurální skoliózu můžeme označit posturální, hysterickou, z kořenového dráždění, při zánětu či při zkratu dolní končetiny (Sosna et al., 2001).

3.6 Idiopatická skolióza

Je to typ skoliózy, který je ze všech strukturálních deformit frontální roviny nejčastější. Ohrožuje pacienta po celou dobu jeho kosterního růstu, někdy i po jeho ukončení. Během tohoto období může kdykoliv progredovat. Postižení pacienta je rozdílné podle lokalizace a zakřivení křivky a podle stupně závažnosti (Kolář, 2003). „Za hlavní riziko progresivního vývoje skoliózy je velmi často počítána potencionální bolest zad“ (Kolář, 2003, s. 243). Podle Vojty et al. (2005) je vývoj idiopatické skoliózy následek blokady recipročního vzoru.

U hrudních skoliotických křivek převládají pravostranná vybočení, u torakolumbálních a bederních levostranná vybočení a u dvojkřivkových IS má převahu vybočení v hrudní části doprava a v bederní doleva. Nejčastěji je křivka lokalizovaná v hrudní oblasti páteře (Lomíček, 1973).

Vybočení páteře u IS může být jednokřivkové nebo vícekřivkové nezáleží přitom na etiologii. Podle toho rozeznáváme „S“ nebo „C“ typ skoliózy. U vícekřivkové skoliózy je třeba určit primární křivku. Tvrdí se, že primární křivka podmínila vznik ostatních křivek na základě kompenzačních mechanismů (Lomíček, 1973). Kaiser ale tvrdí, že to nemusí být vždy křivka nejstarší, ale že je to křivka s největšími strukturálními změnami. Stejný názor má i Cobb (Lomíček, 1973).

Primární křivka je také nejvíc fixována, což znamená, že je pasivně nejméně ovlivnitelná. U tříkřivkové skoliózy bývá primární křivka prostřední, u dvojkřivkové mohou být primární obě. Určení primární křivky je důležité z léčebných důvodů. Když se nám podaří ovlivnit k lepšímu tuhle, zlepší se i křivky kompenzační (Lomíček, 1973).

Postavení jednotlivých obratlů ovlivňuje mediální část autochtonní muskulatury. Při vzpřímení osového orgánu je zodpovědná za segmentální nastavení kloubů páteře do středního postavení. Její význam vidíme i na dítěti s idiopatickou skoliózou, které má značnou poruchu držení těla (Vojta et al., 1995).

Pro IS jsou charakteristické změny jednotlivých struktur páteře. Na konkávní straně se zužují obratlová těla a jsou na ní stlačeny ploténky. Pedikly jsou užší a kratší a zužují kanál

tak, že může vyvolávat kompresi kořenů a míchy. IS při větším zakřivení deformuje hrudník a tím ohrožuje kardiopulmonální funkce (Koudela et al., 2004).

Postavení jednotlivých obratlů ovlivňuje mediální část autochtonní muskulatury. Při vzpřímení osového orgánu je zodpovědná za segmentální nastavení kloubů páteře do středního postavení. Její význam vidíme i na dítěti s IS, které má značnou poruchu držení těla (Vojta et al., 1995).

3.6.1 Klasifikace IS skolióz

U dívek je výskyt častější v poměru 1:3. Podle věku, kdy idiopatická skolióza vznikne, jí dělíme na infantilní, juvenilní a adolescentní. Infantilní skolióza se objevuje do tří let věku. Vyskytuje se častěji u chlapců a často jde o hrudní levostrannou křivku. Většinou nastává spontánní zlepšení. Jsou ale případy, kdy křivka velmi rychle progreduje. U juvenilní skoliózy je výskyt mezi třetím rokem věku až nástupem puberty. Výskyt je u obou pohlaví stejný a v tomto případě je hrudní křivka většinou pravostranná. Zpravidla se vyznačuje mírnou křivkou pod 40°. K progresi dochází během dospívání. Adolescentní skolióza se vyskytuje od začátku puberty až do ukončení růstu. Je charakteristická rychlou progresí u středně těžkých křivek, které se vyskytují hlavně u dívek. Lehké křivky zpravidla neprogredují, nebo jen málo (Sosna et al., 2001).

IS dále dělíme podle velikosti úhlu. Tíže křivky se měří podle hlavní křivky podle Cobba. Je to úhel, který svírají oba koncové obratle (Koudela et al., 2004).

- do 10 stupňů zakřivení IA
- do 30 stupňů zakřivení IB
- mezi 30 – 60 stupňů zakřivení II
- mezi 60 - 90 stupňů zakřivení III
- nad 90 stupňů zakřivení IV

Dále ji můžeme dělit podle lokalizace, která je dána hlavní křivkou. Řídíme se vrcholovým obratlem. Jak ve frontální tak i v sagitální rovině rozlišujeme tyto typy křivek:

- mezi C1 – C6 ji označujeme jako krční
- mezi C7 – Th1 ji označujeme jako krčně hrudní
- mezi Th2 – Th11 ji označujeme jako hrudní
- mezi L2 – L4 ji označujeme jako bederní
- mezi L5 – S1 ji označujeme jako bederně křížovou

K dalším základním termínům patří pojem strukturální křivka, což je úsek páteře, který nemá normální pohyblivost a najdeme tam i tvarové změny obratlů. U nestrukturální křivky je flexibilita v normě, není fixovaná a také nemá tvarové změny obratlů. Dále je to hlavní křivka, která je primární a bývá těžší, většinou strukturální. Vedlejší křivka je kompenzační a nachází se pod nebo nad hlavní křivkou. Kompenzuje rovnováhu trupu. Koncový obratel ohraničuje křivku kraniálně i kaudálně, krycí plochy jsou u něho nejvíce skloněny do konkavity křivky (Sosna et al., 2001).

Pojmy kompenzace a dekompenzace nám slouží k posouzení okamžité statické vyváženosti nebo nerovnováhy. Když spuštěná olovnice přechází od trnu C7 přes intergluteální rýhu, mluvíme o skolióze kompenzované. Když se uchyluje od intergluteální rýhy stranou, je skolióza dekompenzovaná. To znamená, že je v progresi a statické vlivy na křivku působí ve smyslu zhoršování (Sosna et al., 2001).

3.6.2 Etiologie IS

Etiologie IS je stále neznámá. Žádné studie ani teorie nejsou schopny dát jednoznačnou odpověď na otázku jejího vzniku. Chybí jednoznačné důkazy o výhodách včasné detekce skolióz a je otázkou, či je možno tuto deformitu páteře v její progresi terapeuticky ovlivnit.

3.6.2.1 Biomechanická etiologie IS

Syndrom kontraktur a biomechanická etiologie IS

Karski (2006) tvrdí, že biomechanická etiologie IS je založená na asymetrii pohybu pravého a levého kyčelního kloubu během chůze. A dále má dopad na asymetrii růstu mezi pravou a levou stranou těla. Základem biomechanické etiologie IS je “syndrom kontraktur“, který je sledován u novorozenců a kojenců. “Syndrom kontraktur“ vzniká v posledních měsících těhotenství a může souviset s mnoha poruchami a dysfunkcemi skeletu. Příčiny můžou souviset s plodem samotným nebo se stavem matky.

U dětí s IS je pozorovatelná abdukční kontraktura (dále jen ABD) pravého kyčelního kloubu často s existencí flekčních a zevně rotačních kontraktur (Karski, 2006).

Jedna z příčin je spojená s polohou plodu během intrauterinního vývoje. Tělo plodu je přitlačeno levou stranou na páteř matky. V mnoha případech pozorujeme levostranný “syndrom kontraktur“, který je charakterizován těmito znaky (Karski, 2006):

- Plagiocephalie: oploštění levé části čela a spánkové kosti, atrofie levých mimických svalů, oční asymetrie, deformace nosu a uší
- Torticollis: obvykle levostranní
- Infantilní skolióza: často s pravou konvexitou na lumbo-torakálním přechodu
- ADD kontraktury levého kyčelního kloubu (neléčené mohou vést k rozvoji dysplazií)
- ABD kontraktury pravého kyčelního kloubu (může vést k poruše biomechaniky kloubu)
- Asymetrie pánve: ABD kontraktura může ovlivňovat postavení pánve (viditelné na RTG snímku)
- Deformity nohy: pes equinovarus, pes equinovalgus, pes calcanovalgus

ABD kontraktury pravého kyčelního kloubu vedou k asymetrickému zatěžování DKK během chůze a k asymetrickému rastu a rozvoji páteře. Dalším faktorem vedoucím k rozvoji IS je permanentní zatěžování pravé DK ve stoji (kontrakturoou je pravá DK silnější a stabilnější) (Karski, 2006).

Karski (2006) klasifikuje rozvoj IS do tří etiopatologických skupin. První skupina je charakteristická dvojitým zakřivením křivky, tzv. "S" typ skolióza. Typickým znakem je ABD kontraktura pravé kyčle. Patologický vliv je spojován s chůzí a dodatečně taky se stojnou pozicí, zatěžující pravou končetinu. Jsou tady viditelné rotační deformity a tuhost páteře, které jsou objektivizované na počítačové analýze chůze. Vyhlazuje se lumbální lordóza a hrudní kyfóza a později je i možný vznik lordotických deformit hrudní páteře a žeberního gibbu. Progrese je u tohoto typu skoliózy v období rychlého rastu (Karski, 2006).

Druhou skupinu tvoří skoliózy s levou konvexitou, tzv. "C" skoliózy – lumbální, lumbo – sakrální nebo lumbo – torakální. U těchto dětí je omezena ADD pravého kyčelního kloubu v porovnání s levým. Je spojována s permanentním zvykem stoje s váhou soustředěnou na pravé DK. Viditelná je levostranná konvexita v oblasti lumbální, lumbo - sakrální nebo lumbo - torakální páteře. V některých případech je možný rozvoj kompenzační pravo - konvexní křivky v hrudní oblasti páteře. Většina pacientů nemá rotační deformity a žeburní gibbus (Karski, 2006).

Třetí skupina má svoje místo mezi první a druhou skupinou. U tohoto typu není přítomné zakřivení páteře anebo jenom malé, a také se u ní nevyvíjí gibbus. Hlavním symptomem je tuhnutí páteře. U těchto pacientů se progrese zastavila kvůli změnám obvyklého chování v dětském věku. Jako je větší zatěžování levé končetiny ve stoje, praktikování vhodných sportů a změna polohy během spánku (Karski, 2006).

Mechanické vlastnosti páteřních tkání, uspořádání segmentů páteře, abnormální zátěž a způsob jakým je páteř podporována, může vést k vývoji skoliózy. Skolióza se může vyvíjet při insuficienci abdominální muskulatury, která není schopná adekvátně podpořit páteř. Tento jev ale nebyl intenzívně studován. Poškozením vlastní tkáně páteře se může ovlivnit reakce na mechanickou zátěž a tenhle mechanismus má možný vliv na vznik skoliózy (Low T. G et al., 2000).

Studie týkající se extenzibility měkkých tkání a kloubní laxicity, které poukazují na snížení ligamentózní nebo svalové tuhosti, přinesly protichůdné výsledky. Kloubní laxicita může být důležitým rizikovým faktorem pro progresi skoliózy, avšak je zaznamenáno, že je i důležitým etiologickým faktorem (Low T. G et al., 2000).

Možná příčina vzniku je také asymetrické zatěžování páteře nutící k zhroucení přetížené strany. Trontelj et al. zkoumali napínací reflexy u dětí bez skoliózy, dětí s neuromuskulární skoliózou a s IS. Zjistili, že lokalizovaná neurogenní porucha způsobuje asymetrickou svalovou slabost, která je primárním faktorem IS. Somerville popsal rotační lordózu iniciovanou růstovým rozdílem v hrudní páteři, kde růst posteriorních elementů zaostává za anteriorními. Tenhle růstový rozdíl nemusí být velký, ale čím je větší, tím je větší riziko kolapsu (Low T. G et al., 2000).

Svastik et al. navrhovali teorii torakospinálního konceptu, kde vznik IS byl založený na předpokladu, že hrudní páteř má dispozici k rotaci doprava. Skolióza má tendenci rozvoje v kombinaci s přerůstáním levostranných žeber. Toto tvrzení podporuje např. Normelli et al. studiem žeber na subjektech s 'normální' páteří a na subjektech s dextrokonvexní hrudní skoliózou. Také to podporuje nález, kde je levá strana prokrvená více než pravá (Low T. G et al., 2000).

3.6.2.2 Vznik IS z pohledu motorické ontogeneze

Šikmý krk

Velké procento dětí se rodí s asymetrií zvanou „šikmý krk“. Ta může mít strukturální podklad, ale převážně se střetáváme s asymetrií, která vzniká při porodu poraněním. Tato asymetrie, pokud není léčena, je základem pro skoliotický vývoj a pro vznik skoliózy (Kováčiková, 2005).

Při porodu dochází často k protažení až natržení svalů kraniocervikálního přechodu dítěte. Natržení vidíme hlavně v oblasti šíje nebo v oblasti mm. scaleni. Další poškození doprovázena syndromem šikmého krku jsou například periferní paréza brachiálního plexu, fraktura klíčku nebo fraktura humeru. Tato porodní traumata doprovází poškození měkkých tkání a antalgické držení hlavy v predilekci, úklonu k jedné straně a rotaci do strany druhé. Toto vede k nemožnosti rotace hlavy, ale je zdrojem i dalších potíží dítěte. V důsledku tzv. šikmého krku se v průběhu několika týdnů až měsíců rozvíjejí charakteristické znaky. Hlava dítěte je oploštělá a na záhlaví, na kterém stále leží, je méně vlasů. Je asymetrická lebka i obličej, na straně úklonu je menší. Asymetrické držení šíje, ve smyslu úklonu, má vliv na

držení celé páteře, což vede ke skoliotickému držení (Kováčiková, 2005). V ramenních kloubech je omezená hybnost a přetrvává v nich zevní rotace tak, že loket trčí nad podložkou a dítě se uchopuje za uši pro pravděpodobnou bolest v krční oblasti (Tošnerová et al., 2000). Pánev je ve ventrálním a zešíkmeném postavení, to vede k hyperabdukci a vnitřní rotaci v kyčelních kloubech a k omezení hybnosti v oblasti SI kloubů. Tato situace má vliv na zranění kyčelních kloubů, časté je i varózní postavení nohy. Je-li v asymetrii hlava, pánev a osový orgán tak vidíme asymetrii v držení a hybnosti všech končetin, a to jak v poloze na zádech, tak i v poloze na břiše. Znamená to opoždění vzpřimování, nastupující vzpřimování je asymetrické. Na postižené straně chybí souhra ruka – ústa. Dítě se stále orientuje k zdravé straně, čímž nastává fixování asymetrického držení a hybnosti (Kováčiková, 2005).

Stereotyp dýchání a jeho vliv na posturu

Asymetrické dýchání může mít vznik primárně z interní příčiny nebo primárně z motorické dysfunkce. Při asymetrickém dýchání se vytvoří vazba mezi interním a motorickým systémem, které se mezi sebou negativně ovlivňují. Výsledkem motorické poruchy s následným asymetrickým dýcháním je zafixování takové kvality postury, která při dalším pohybu přetěžuje nejen páteř ale i jiné segmenty a stává se zdrojem dalších obtíží. Zásadní vliv na utváření dechových funkcí má postavení hlavy a celé páteře (Kováčiková, 1998).

Držení těla novorozence je asymetrické. V tomto postavení se novorozenec nadechuje především bránicí. Ve čtvrtém týdnu dojde k uvolnění predilekce hlavy, což znamená nastartování symetrického dýchání. Ve 12. týdnu je dokončené napřimování páteře, dorzální flexe pánve, souhra svalů lopatky a břicha a tím začátek hrudního dýchání. V období šestého měsíce je dokončený vývoj hrudního dýchání a diferenciací funkce břišní stěny (Kováčiková, 1998).

Funkční jednotku ve stereotypu dýchání tvoří bránice, mezižeberní a břišní svaly. I při snížené funkci některého z článků tohoto řetězce je stereotyp dýchání porušen. Pokud bránice nemá spoluaktivitu ostatních svalů, nevytváří se během její aktivity punctum fixum a nemůže tak proběhnout správně dechová vlna. Interkostální svaly rozšiřují při nádechu mezižeberní prostory a umožňují tak rozšíření hrudníku. Při porušené funkci břišní stěny se

tyto svaly nemohou účastnit usilovného nádechu i výdechu. Při nedokonalé funkci celé břišní stěny zůstává hrudník plochý. „Distance sternum a páteř (sagitální rovina) je podstatně omezena“ (Kováčiková, 1998, s. 88). Tento stav znemožňuje dobrou práci bránice a také má vliv na postavení pánve (Kováčiková, 1998).

Mm. scaleni a m. sternocleidomastoideus zvedají hrudník ve směru nádechu. Aby tak mohli provádět, hlava a krční páteř musejí být v nádechu jako punctum fixum. Pokud není punctum fixum zajištěno, bude se krční páteř a hlava zaklánět při nádechu do reklinace. Oba svaly se budou zkracovat. Pokud má hlava asymetrické postavení bude se podporovat nádech v asymetrii a tím se bude stavět základ pro asymetrickou posturu (Kováčiková, 1998).

M. quadratus lumborum spolu s břišními svaly spojuje hrudník a pánev. Při nádechu zajišťuje fixaci bederní páteře pro rozvinutí hrudníku. Správná funkce m. quadratus lumborum je podmínkou pro správný stereotyp dýchání. Při zkrácení nemůže plnit svojí funkci. V nádechu se bederní oblast lordotizuje. Je tím vyřazená z funkce břišní stěna a také bránice (Kováčiková, 1998).

Ve stereotypu dýchání má významnou úlohu lopatka. Pokud jsou všechny svaly okolo lopatky ve vyvážené funkci, pohybuje se při nádechu jenom velmi málo. Je to punctum fixum pro svaly účastníci se rozvíjení hrudníku (Kováčiková, 1998).

Nevyvážený tah m. trapezius zapříčiní zvětšenou lordózu krční a zvětšenou kyfózu hrudní. Za této situace budou mm scaleni a m. sternocleidomastoideus oboustranně pracovat v opačném tahu a při nádechu budou tuto krční lordózu zvětšovat (Kováčiková, 1998).

Tělesné schéma a jeho poruchy

Tělesné schéma je základem pro vznik bazálních motorických programů vznikajících do věku tří měsíců. „Je alfou a omegou našich budoucích motorických možností a schopností ve vztahu ke kvalitě lokomoce“ (Kováčiková et al., 1998, s. 75).

Jeho kvalita je dána postavením jednotlivých segmentů páteře vůči sobě, které určují kvalitu postury i pohybu. Postavení páteře ovlivňuje postavení trupu a končetin. Zajišťuje to především funkce autochtonní muskulatury. Toto postavení a funkce se vytváří v rámci

motorické ontogeneze a jeho základ je vytvořen do věku tří měsíců. Tato poloha se v dalším vývoji diferencuje do zkříženého motorického vzoru (Kováčiková et al., 1998).

Páteř v tomto období musí být v sagitální rovině napřímena. Z toho vychází postavení segmentů páteře a umožňuje v dalším vývoji schopnost pohybu v rovině transverzální, sagitální a frontální. Pokud napřímení páteře v sagitální rovině není splněno, má to za následek pohyblivost jenom v některých segmentech, které jsou přetíženy. A naopak jiné jsou blokovány. Také to má za následek přenesení neideálního držení do vzpřímeného stoje. Páteř nemohou zajistit ve vertikále také svaly, které nemají očekávanou funkci v období vzpřímení (Kováčiková et al., 1998).

„Vlivem vertikálního zatížení dochází k vytvoření křivek odlišných od fyziologie jednak tím, že křivky nejsou plynulé a jednak jsou posunuty jejich vrcholy“ (Kováčiková et al., 1998, s. 76). Není tak zabezpečena pružnost páteře a dochází k přetěžování jednotlivých segmentů především v přechodových oblastech. Tyto oblasti jsou většinou hypermobilní, protože další etáže páteře jsou nerozvinuté a méně pohyblivé až nepohyblivé. Řetěžením svalových souher se přenáší neideální postavení na další klouby distálním směrem. Na postavení končetin a na jejich optimální postavení a funkci má vliv postavení páteře (Kováčiková et al., 1998).

„Kvalita vývoje dětí s ICP je vždy pod hranicí třech měsíců, bez ohledu na to, jaký kvantitativní vývoj dosáhly“ (Kováčiková et al., 1998, s. 77). Přetěžování tělesného schématu u dítěte s ICP má negativní vliv hlavně na vývoj kyčelních kloubů. Kyčelní klouby si neprožily diferenciaci tahu a ani synergii mezi zevními rotátory a adduktory. Svaly v oblasti kyčelního kloubu pracují pouze v proximálním tahu (Kováčiková et al., 1998).

„Flexory kyčelního kloubu neprožily synergii ischiokrurálních svalů, protože tato skupina nebyla oslovena synergii břišních svalů. Pracují proto izolovaně. Adduktory rovněž pracují bez synergie zevních rotátorů, protože tato skupina v tomto období rovněž není schopna synergie adduktorovou skupinou. Kolodiazární úhel krčku femuru je určitě valgózní“ (Kováčiková et al., 1998, s. 77).

Když toto dítě nebude při vertikalizaci zajištěno gluteální svalovou skupinou a skupinou zevních rotátorů, bude akce flexorů a adduktorů kyčelního kloubu v proximálním tahu působit luxačně na tento valgózní kyčelní kloub (Kováčiková et al., 1998).

„Vertikální zatížení tělesného schématu prověří připravenost motoriky z období vývoje do jednoho roku“ (Kováčiková et al., 1998, s. 76).

Koordinační porucha

Detekovaná koordinační porucha tvoří významnou část posturálních poruch. Mimo vadného držení těla se projevuje drobnými odlišnostmi v realizaci pohybových dovedností. Jde například o otáčení vleže, předklánění, úklony, způsob překonávání překážek a o celkový stereotyp chůze a dýchání. Z pohledu symetrie můžeme posturální poruchy dělit na poruchy v sagitální rovině a poruchy trojdimenzionální, nebo již morfologicky vytvořené skoliózy. Většina IS je koordinačně podmíněných. Pozorujeme u nich výraznou asymetrii reakcí na lokomoční zátěž ve smyslu diagonály osového orgánu. Tuto asymetrii můžeme nejlépe pozorovat u kvadrupedálního opření a výrazně překračuje rámec běžných posturálních odchylek (Švejcar, 2003).

Další příčiny vzniku IS skoliózy v souvislosti s motorickou ontogenezí jsou popsány v kapitole 3.4.

3.6.2.3 Další etiologie IS

Genetické faktory

Úloha genetických faktorů na vzniku IS byla celosvětově přijatá. Klinická pozorování a populační studie zaznamenali vyšší výskyt skoliózy mezi příbuznými jako v obecné populaci (Low T. G et al., 2000).

Herrington studoval vzorek žen se skoliotickou křivkou přesahující 15° a zpozoroval 27% prevalenci skoliózy u jejich dcer. Další populační studie zahrnující pacienty a jejich rodiny poukazuje na prevalenci skoliózy. U přímých příbuzných je 11% výskyt, u příbuzných druhého stupně je to 2,0% a u třetího stupně je 1,4% výskyt. Z výzkumu dvojčat je známo, že u monozygotních dvojčat je prevalence skoliózy 73% a u dizygotních 36% (Low T. G et al., 2000).

Studie založené na velké rozmanitosti populace nasvědčují na X- vázanou autozomální dominanci anebo na multifaktoriální dědičný charakter. Wynne - Davies pracoval na studii obsahující 2000 individualit, z kterých všichni přímí příbuzní byli klinicky vyšetřeni. Rentgenový snímek (dále jen RTG) byl pořízen jenom u probandů, který měli pozitivní klinické vyšetření. Výsledek studie nasvědčuje na dominantním modu dědičnosti. Další studie zaměřená na skupinu 2869 probandů, jejímiž autory jsou Wynne- Davies a Riseborough, poukazuje na multifaktoriální dědičný charakter. Všichni přímí příbuzní v ní byli vyšetřeni klinicky i RTG. Celkově ale výsledky podporují multifaktoriální dědičnost v souvislosti se vznikem skoliózy v celé populaci a X- vázanou autozomální dominanci jako vliv na vznik IS v rodinách (Low T. G et al., 2000).

Běžné poruchy jako např. skolióza se klinicky projevují různými způsoby. Mají pravděpodobnou genetickou bázi a jsou potenciálem různých genetických interakcí. Proto je složité se zabírat izolovanými studiemi rodin anebo populací malého vzorku, abychom zjistili pozitivitu (Low T. G et al., 2000).

Role růstu a vývoje na vznik IS

IS je známá ve spojitosti s hypokyfózou. Předpokladem ke vzniku hypokyfózy je relativní nerovnováha růstu anteriorních a posteriorních struktur obratle. Podle této hypotézy se anteriorní struktury obratle vyvíjí rychleji než posteriorní. Obratlová těla mají na jejich vrcholu při pohybu vpřed tendenci k rotaci do stran. Tato hypotéza je podporována mnoha výzkumy (Low T. G et al., 2000).

Nissenen et al. upozorovali, že děti se skoliózou, jsou vyšší a mají menší kyfózu v porovnání s dětmi, které skoliózu nemají. Také Archer and Dickson dokumentovali, že děti s větším zakřivením jsou vyšší než děti s menším zakřivením. Připisují to oploštění hrudních kyfózy, ale nepodkládají to žádnými údaji (Low T. G et al., 2000).

Skogland a Miller pracovali na nejkompexnější studii páteřního růstu. Nenašli žádný podstatný rozdíl při radiologických vyšetřeních délky torakolumbální páteře mezi pacienty s IS a kontrolní skupinou. Tito autoři také zaznamenali, že období růstové akcelerace startuje u děvčat se skoliózou asi o rok dříve. Zaměřili se také na výšku šestého hrudního obratle,

který je znatelně vyšší u pacientů s IS. A také poměr mezi výškou a šířkou šestého hrudního obratle je větší. Dále uvedli, že děvčata mají větší výšku těla obratle v porovnání s chlapci a tenhle rozdíl se zvyšuje věkem (Low T. G et al., 2000).

Je podpořeno, že dívky s IS mají tendenci být vyšší a štíhlejší jako jejich vrstevnice. Je to dáno tím, že skoliotická páteř je užší a delší. Tento spinální vzor má tendenci k ohnutí páteře. Protože je tendence k rychlému růstu v časně adolescenci, skolióza je více náchylná k jejímu zhoršení. Je předpoklad, že páteř se s růstem více ohýbá. Posteriošní ligamenta mají vliv na růst anteriorních struktur, chovají se jako provaz a nutí páteř do lordotického zakřivení. Při flexi páteře se vyvíjí tlak na vrcholové obratle lordotického zakřivení, které se vychylují do strany. Carr et al. usuzují, že růst je důležitý pro rozvoj a progresi skoliotické křivky ale nepokládají ho za etiologický faktor (Low T. G et al., 2000).

Řízení růstu je komplexní děj zahrnující interakci různých hormonů a růstových faktorů. Někteří autoři studovali vliv hormonálního řízení rastu u IS, nicméně výsledky byli poněkud protikladné a význam těchto výzkumů je v současnosti nejasný (Low T. G et al., 2000).

Skeletální svalové abnormality

Idea, že abnormality paravertebrálních svalů mohou být příčinou vzniku IS, byla představená již před mnoha lety (Low T. G et al., 2000).

Spencer a Eccles první popsali dva typy svalových vláken u paravertebrálních svalů adolescentní skoliózy. Rozdělili jich na typ I. (pomalé vlákna) a typ II. (rychlé vlákna). Snížením počtu svalových vláken II. typu poukázali na myopatický proces. Sahgal et al popsal podobný proces v m. gluteus medius. Bylund et al. zaznamenali normální distribuci vláken I. a II. typu na konvexně křivky, ale sníženou početnost I. typu na konkavitě křivky (Low T. G et al., 2000).

Předním zastáncem svalové etiologie byl Gruca, který soudil, že skolióza začíná vždy jako funkční porucha a dále se zhoršuje váhou těla nad zakřivením. Další studie poukázala na oslabení svalů v hluboké vrstvě, které vyvolalo skoliózu konvexní ke straně oslabených svalů. Gagman předpokládal poruchu svalové rovnováhy, Unger preferoval kontrakturu rotátorů

konvexní strany a naopak Šlutko považoval za hlavní příčinu deformity kontraktury svalů konkávní strany (Lomíček, 1973).

3.7 Klinické vyšetření IS

Prováděná vyšetření lze zhruba rozdělit na vyšetření klinické (fyzikální), které je vyšetřením základním a vyšetření přístrojová (paraklinická) (Vařeka, 2000). Dále rozlišujeme vyšetření orientační, které nám slouží k časné detekci deformity, a speciální, které se zaměřuje na stanovení správného typu skoliózy (Kolář, 2003).

Především je nutné konstatovat, že neexistuje metoda, která by byla zároveň dostatečně objektivní a reprodukovatelná, zatížena minimální chybou a snadno dokumentovatelná, dostatečně senzitivní a specifická, často opakovatelná (ideálně vždy před a po cvičení), neohrožující zdraví pacienta a minimálně jej zatěžující, snadno zvládnutelná a časově nenáročná. Většina v praxi používaných nebo potencionálně použitelných metod tyto požadavky splňuje pouze z malé části (Vařeka, 2000, s. 4).

3.7.1 Orientační vyšetření pro záchyt skoliózy

Základním klinickým vyšetřením je aspekce (případně palpce) zad ve vzpřímeném stoji a Adamsův test předklonu (viz níže). Ve vzpřímeném stoji je hodnoceno především postavení pánve, ramen a lopatek, tailí, paravertebrálních valů (Vařeka, 2000).

Podle Lomíčka (1973, s. 27) můžeme u každé IS pozorovat složku funkční a složku strukturální. Funkční složkou rozumíme část vybočení, za které je zodpovědná insuficience pohybového aparátu. V předklonu toto zakřivení zmizí, nebo se alespoň zmenší. Strukturální složka je neměnná, způsobená strukturálními změnami na páteři.

Při strukturální skolióze vidíme projevy fixované rotace obratlů v předklonu, která není korigovatelná v žádné poloze. Při posturální skolióze zakřivení páteře vymizí, naproti tomu u idiopatické zůstává v každé poloze (P. Kolář, 2003)

Podle Vařeky (2000) je ale omyl posuzovat skoliotické zakřivení podle obratlových trnů. Při skolióze dochází k rotaci obratlů, která je ovšem popisována podle pohybu obratlových těl, nikoliv trnů, které rotují na opačnou stranu. Přesnost klinického vyšetření komplikuje zakřivení páteře. Je lépe při porovnávání změn využít rentgenového snímku (Lomíček, 1973).

Při vyšetření lateroflexe ve stoji pozorujeme chování křivky. U flexibilní křivky dochází k jejímu vyrovnání (Sosna, 2001).

Musíme se také zaměřit na zhodnocení příznaků, které vnímáme jako rizikové pro vývoj skoliotické křivky. Je to věk a pohlaví pacienta, lokalizace primární křivky, stav měkkých tkání, minimální mozečkové příznaky a kompenzace křivky (Kolář, 2003, s. 244).

Při kontrolních vyšetřeních je nutno si všimnout celkového držení, prostorového rozložení jednotlivých částí těla a jejich asymetrie i statiky. Soterberg je přesvědčen, že páteř se nikdy nenachází v klidu, je vždy v přestavbě, a tím odpovídá na napětí svalů vyrovnáváním statiky. (Lomíček, 1973).

Lomíček (1973) opakovanými vyšetřeními zjistil, že se v začátcích nálezy v krátkém časovém intervalu mění. Jakoby skolióza hledala konečnou formu svého konečného zakřivení.

3.7.2 Speciální vyšetření

Anamnéza

„Anamnéza zahrnuje údaje o celkovém zdravotním stavu daného jedince, jeho vývoji a deformitě“ (Vlach, 1996, s. 29).

Během anamnestického pohovoru bychom se měli zaměřit na faktory ovlivňující vývoj motoriky. Faktory lze rozdělit do několika skupin – dědičné faktory, prenatální a postnatální biologický vývoj až do současné doby, prodělané úrazy, nemoci a vývoj současných potíží, způsob života a pohybové chování, vliv rodinného a společenského života a nakonec vliv vnitřního prostředí (Gross et al, 2005).

Zjišťují se doprovodné vrozené anomálie, nástup rychlého růstu, vývoj prsů, pubického ochlupení, menarche u děvčat a hlasové změny u chlapců (Vlach, 1996, s. 19).

Pro vertebrogenní poruchy není typická dlouhodobá trvalá bolest bez úlevy, nebo klidová bolest. Ta může být závažným příznakem jiného onemocnění. Jestliže se bolest mění při změně polohy, uvažujeme o mechanické příčině. Je-li bolest závislá na poloze, bude pravděpodobně příčina viscerální, nebo chemického původu. Zajímá nás, v které denní nebo noční hodině pociťuje pacient maximum bolesti a jakou činnost prováděl v období před tímto zhoršením. Jestliže je bolest nejvýraznější po probuzení, dotazujeme se na kvalitu matrace, polštáře nebo oblíbenou polohu při spánku. Důležité je také stanovit lokalizaci a průběh bolesti. Můžeme k tomu použít názorné tělesné schéma, na kterém zaznamenáváme místa bolesti, snížení citlivosti, parestézie, přenesenou bolest, lokalizaci maximální bolesti atd (Gross et al., 2005).

Dále se v anamnéze ptáme na subjektivní obtíže (bolest, únava, dechové obtíže) a familiární výskyt (Sosna, 2001, s. 82).

Podle Véleho (2006) se anamnéza podílí na konečné diagnóze přibližně z 50%. Fyzikální vyšetření často diagnostický závěr potvrdí.

Je potřeba zajímat se o případné dřívější léčení skoliózy, o jejím úspěchu a o délce trvání. Pátráme i po denní aktivitě, o poměrech mezi chůzí, sezením a sportovní aktivitě.

Diferenciální diagnostika

Pro stanovení diagnózy IS je důležité vyloučit skoliózu jiné etiologie. Proto je potřeba se při vyšetření zaměřit i na příznaky, které by mohly signalizovat přítomnost jiného onemocnění.

Pro vyloučení skoliózy z jiných příčin hledáme například skvrny bílé kávy a podkožní měkké tumorky, které svědčí pro neurofibromatózu. Dále trs vlasů, pigmentace a lipóm v oblasti bederní páteře, které jsou charakteristickými znaky diastematomyelii. Když se zaměříme na rohovku, všímáme si, zda není zakalená (mukopolysacharidóza), dále sledujeme utváření patra (Marfanův syndrom), nebo boltců u kongenitální skoliózy (Kolář, 2003).

Statické vyšetření páteře

Je to statické pozorování pacienta a je důležitou součástí celkového vyšetření. Získáváme jím komplexní informace o strukturách a funkcích ovlivněných držením těla. Do držení těla se promítá aktuální stav vaziva, svalová rovnováha, funkce kloubů, koordinace a centrálně řídicí mechanismy (Gross et al., 2005).

Při vyšetření pozorujeme všechny vyšetřované oblasti z pohledu dorzálního, z ventrální a laterální strany. Při rozboru pacienta začínáme popis se shora dolů, nebo obráceně. Gross upřednostňuje rozbor začínat od nohou. Vychází z předpokladu, že struktury nesoucí hmotnost těla budou ovlivňovat struktury nacházející se nad nimi (Gross et al., 2005).

Primární pozornost věnujeme symetrii kvadrantů těla a pokračujeme sledováním jednotlivých struktur. Asymetrie je častým nálezem, proto považujeme určitou stranovou rozdílnost za funkční nález. Významné asymetrie mohou být sekundární v důsledku kongenitálních nebo anatomických odchylek, hypomobility, hypermobility nebo dysfunkci měkkých tkání (Gross et al., 2005).

U skoliotického pacienta nacházíme charakteristické postavení. Výška těla se stává díky asymetrii růstu a z toho vyplývajícím zatížení na konkávní straně nižší. Během doby se rotovaná obratlová těla přizpůsobují v křivce zklínováním. Diskus na konkávní straně je stlačený (Lomíček, 1973).

Je viditelné asymetrické držení hlavy, která má rotační postavení a také je možná i asymetrie obličeje (Haladová et al., 2003).

Při změnách osy obratle nastává změna směru odstupu žeber, nebo změna uložení svalů, čímž vzniká tzv. žeberní nebo paravertebrální gibbus. Ten je vyjádřen asymetrií paravertebrálních zón, které ve flexi páteře nemizí. Při postižení L úseku páteře není gibbus i při větší deformitě tak nápadný, v úseku Th - L způsobuje větší deformitu a největší v úseku Th (Lomíček, 1973).

Žebra jsou na konkávní straně hrudníku natlačena k sobě, a tím vzniká hluboké vtažení. Na konvexní straně jsou žebra roztažená (Kolář, 2003).

Lopatka je na konvexní straně hrudníku posunutá kraniálně a laterálně. Je postavená výš, než na opačné straně (Kolář, 2003).

Crista iliaca je na straně konvexity postavena níže, na opačné výše. Toto šikmé postavení může vyvolávat pocit zkrácené dolní končetiny na konkávní straně (Kolář, 2003).

U IS je často přítomná hrudní hypokyfóza v oblasti Th9 – Th12, kde je také pozorována největší rotace obratlů (Pallová, 2006).

U vyšetření páteře se nejdříve zaměříme na měkké tkáně, sledujeme kontury paravertebrálních erektorů a jejich stranové rozdíly. Dále porovnááme linii trnových výběžků. „Jestliže je přítomná skolióza, zaznamenáme stupeň rotace, konfiguraci žeber, jednostranné laterální vyhrbení a celkový postoj pacienta“ (Gross et al., 2005, s. 42). Obr s. 41

Dále posuzujeme postavení lopatek. Posuzujeme jejich výšku a vzdálenost mediálních okrajů lopatky od páteře, abdukční nebo addukční postavení a přítomnost odstávajícího dolního úhlu lopatky, který může být v důsledku oslabení m. serratus anterior (Gross et al., 2005, s. 42).

Na pánvi sledujeme postavení předních a zadních spin. Když jsou přední spiny postaveny výše než zadní má to za následek postavení pánve v retroverzi. Tímto postavením se oplošťuje bederní lordóza, hovoříme o tzv. plochých zádech, anteverze pánve naopak bederní lordózu zvýrazňuje. Fyziologická zakřivení páteře se zvětšují při chabém držení (Gross et al., 2005). Obr. S. 48

Kompensaci trupu vůči pánvi určíme olovnicí spuštěnou od středu záhlaví. Pokud dochází k uchýlení olovnice od středu sakra, jedná se o dekompenzovanou křivku. Čím je tato dekompenzace větší, tím je i větší předpoklad progresu. U IS není ale dekompenzace skoliotické křivky tak častá jako například u neurogenních skolióz (Kolář, 2003).

Tělesné výšce by se mělo rovnat rozpětí paží. U jedince postiženého skoliózou je trup zkrácen o deformitu páteře. Čím větší je ztráta celkové výšky, tím větší je deformita. Význam má také nápadný rozdíl mezi výškou postavy vestoje a délkou trupu vsedě. Rozdíl svědčí pro deformitu páteře (Dungl, 2005).

Je třeba si všimnout stability stoje. Při zhoršené stabilitě lze pozorovat širší opěrnou bazi a titubace. Při vyřazení optické kontroly se tento stav zvýrazní. Stabilitu stoje lze testovat i působením zevní síly kolmo na osu těla (Véle, 2006).

Pro zhodnocení rozložení hmotnosti těla na pravou a levou DK využíváme testu stoje na dvou vahách. Naprosto symetrická zátěž je spíše výjimkou než pravidlem. Normální vzpřímený stoj „v pohovu“ tj. bez instrukce je vždy asymetrický. Na stojné DK je vždy větší zátěž než na oporné. Jejich úlohy se střídají, nicméně zátěž jedné DK časově převažuje (Véle, 2006).

Při vyšetření si také všímáme nesouměrnosti chrupu, obličeje, hrudních obrysů, způsobu dýchání a tak dále (Lomíček, 1973).

Dále je potřeba si všimnout jen diskrétních poruch koordinace pohybu. V určitém věku dítěte spolu s další indispozicí může být významným patogenetickým faktorem pro manifestaci poruch držení a zřejmě i strukturálních deformit páteře (Krobot, 1998).

Dynamické vyšetření páteře

Vyšetření aktivních pohybů nám poskytuje informace o stavu kontraktálních a nekontraktálních struktur určitého kloubu. Posuzujeme jimi kvalitu a kvantitu pohybu. Při vyšetření sledujeme provádění určených pohybů v celém jejich rozsahu (Gross et al., 2005).

„Při vyšetření si všímáme rozsahu pohybu, jeho rytmu, symetrie, rychlosti a v neposlední řadě hodnotíme celkovou ochotu nemocného k pohybu“ (Gross et al., 2005 s. 50). Objektivní vyšetření páteře můžeme zobrazit na pohybovém diagramu, viz obr. S. 50. Poskytuje zhodnocení námi pozorovaného pohybu se srovnávací hodnotou, tzn. 100%, a také srovnání pohybů obou stran (Gross et al., 2005).

Významným a často užívaným testem při vyšetřování dynamiky páteře je **Adamsův test** předklonu. Předklon se musí odvíjet pomalu od hlavy přes všechny sektory páteře. Naše oči jsou stále ve výšce vrcholu zakřivení zad. Je třeba si všimnout nejen asymetrie paravertebrálních zón (dále jen APVZ), ale hodnotit také i způsob předklonu (Tichý, 2000).

APVZ se měří v předklonu a udává se jako rozdíl v cm nebo ve stupních při měření skoliometrem (Sosna, 2001).

Je třeba si vyšetřit pohyblivost v jednotlivých segmentech, protože se od ní odráží i pohyblivost v sektorech páteře. Vyšetření flexe, extenze a lateroflexe trupu proti pánvi můžeme vyšetřovat v poloze vleže, vsedě i vestoje (Véle, 2006).

Při testování pohyblivosti dle **Schobera** (rozvíjení bederní páteře) označíme ve stoje L5 a naměříme vzdálenost 10 cm u dospělých a 5 cm u dětí kranálně. Tato vzdálenost se při předklonu zvětšuje a může nabýt hodnoty až 15 cm (Haladová et al., 2003).

Při testu podle **Stibora** (zaměřený na hrudní a bederní oblast) označíme ve stoje body L5 a C7. Tato hodnota se při předklonu zvětšuje až o 8 cm. Tato vyšetření hodnotí pohyblivost sektorů a nikoli pohyblivost jednotlivých segmentů (Haladová et al., 2003).

Ottovou inkliniční vzdáleností měříme pohyblivost hrudní páteře při předklonu. Kde od bodu C7 naměříme 30 cm kaudálně a předklonem by se měla vzdálenost prodloužit nejméně o 3,5 cm (Haladová et al., 2003).

Při **Ottově reklináční** vzdálenosti se naopak hodnotí pohyblivost hrudní páteře při záklonu. Vycházíme ze stejných bodů jako při inklináční vzdálenosti. Při testu se vzdálenost zmenší v průměru o 2,5 cm (Haladová et al., 2003).

Čepojova vzdálenost nám poukazuje na rozsah pohybu krční páteře do flexe. Od trnu C7 naměříme kraniálně 8 cm. Při maximálním předklonu by se měla vzdálenost prodloužit o 3 cm (Haladová et al., 2003).

Rozsah páteře jako celku hodnotíme **Thomayerovou zkouškou**. Vyhodnocujeme u ní vzdálenost mezi podložkou a prsty extendované HKK při předklonu.

Rozsah extenze se hodnotí podle velikosti zákonu, přičemž norma je 20°. Rozsah lateroflexe se hodnotí podle vzdálenosti prstů od podložky na straně lateroflexe. Můžeme současně sledovat i lokální poruchu rotace, která se projevuje zalomením průběhu křivky. Rotace páteře jako celku dosahuje 90° (Véle, 2006).

Funkční poruchy DKK a změny postavení pánve mají vztah ke zhoršení mobility bederní a hrudní páteře. Mobilitu hrudní páteře vyšetřujeme také vsedě podle Brüggera. Jedná se o vyšetření pružení páteře v oblasti Th5. Toto vyšetření nelze obecně normovat a závisí na zkušenostech vyšetřujícího. Při vyšetření bederní páteře je potřeba počítat s faktem, že segmenty od L3 – L5 jsou málo pohyblivé (Véle, 2006).

Dále vyšetřujeme stereotyp chůze. Při nestejně délce končetin, která může být skoliózou způsobena, je tento stereotyp narušen (Gross). Při chůzi za této situace můžeme pozorovat rozdílnou délku kroku (Haladová, et. al., 2003).

Vyšetření dechového stereotypu

Zásadní vliv na utváření kvality dechových funkcí z pohledu vývojové kineziologie má postavení hlavy a páteře (Kováčiková, 1998).

Těžší torakální a torakolumbální křivka má za následek deformity hrudníku, což vede k narušení plicních funkcí a také může ovlivňovat kardiopulmonální systém. Toto postižení je ještě výraznější u hypokyfóz hrudní páteře (Vlach, 1986).

Toto vyšetření je citlivé k **posouzení** stabilizační funkce páteře. Umožňuje nám zhodnotit aktivaci bránice a její funkční vztah s břišními svaly. Vyšetření můžeme provádět v různých polohách. Palpujeme při něm dolní hrudník a některý z auxiliárních svalů. Sledujeme pohyb žeber, resp. hrudníku (Kolář, 2006).

Testy pro vyšetření hlubokého stabilizačního systému

Výchozí poloha při **bráničním testu** je vsedě s napřímeným držením páteře a s kaudálním postavením hrudníku. Palpujeme postavení a chování horních žeber a dále provádíme palpaci laterálně pod dolními žebry a mírně tlačíme proti laterální skupině břišních svalů. Pacienta vyzveme, aby provedl protitlak proti odporu s roztažením dolní části hrudníku při extendované páteři. Tímto testem vyšetřujeme aktivaci bránice v souhře s aktivitou břišního lisu a pánevního dna. Při aktivaci sledujeme symetrii/asymetrii v zapojení svalů. Při správném provedení dojde k rozšíření dolní části hrudníku laterálně, rozšiřují se mezižeberní prostory. (Postavení žeber se děje laterálně). Při insuficienci HSSP je minimální nebo žádná aktivita vůči odporu. Hrudník se nerozšiřuje a žebra při aktivaci migrují kraniálně (Kolář, 2006).

Při **extenčním testu** leží pacient na břiše a ruce má volně podél těla ve středním postavení. Pacient pomalu zvedá hlavu nad podložku a provede pohyb do mírné extenze páteře. Sledujeme koordinaci v zapojení zádových svalů a laterální skupiny břišních svalů, dále zapojení ischiokrurálního svalstva a m. triceps surae a rovněž postavení a souhyb lopatek. Při fyziologické extenzi se vedle extenzorů páteře aktivuje laterální skupina břišních svalů. Hodnotíme vyváženost jejich zapojení. Za předpokladu insuficience hlubokého stabilizačního systému páteře se při její extenzi výrazně aktivuje paravertebrální svalstvo s maximem v dolní a horní bederní oblasti páteře. Dolní laterální skupina břišních svalů se aktivuje minimálně nebo vůbec. Horní úhly lopatek se nastavují do addukce a migrují kraniálně. Také je nadměrná aktivita v ischiokrurálních svalech (Kolář, 2006).

Dalším testem je **test flexe trupu**. Pacient při něm leží v poloze na zádech a provádí pomalou flexi krku a postupně i trupu. Při pohybu palpujeme dolní nepravá žebra v medioklavikulární čáře. Hodnotíme jejich souhyb a chování hrudníku během flekčního pohybu. Při správném provedení se při flexi krku aktivují břišní svaly a hrudník zůstává

v kaudálním postavení. Při flexi trupu se aktivuje laterální skupina břišních svalů. Patologickými projevy jsou kraniální synkinéza hrudníku a klíčních kostí při flexi hlavy. Dále za předpokladu nedostatečné stabilizace páteře dochází při flexi trupu k laterálnímu pohybu žeber a ke konvexnímu vyklenutí laterální skupiny břišních svalů, častá je také břišní diastáza (Kolář, 2006).

Výchozí poloha pro **test extenze v kyčlích** je poloha na břiše a HKK jsou položeny volně podél těla. Pacient provede extenzi kyčle proti našemu odporu, ale ne maximální silou. Sledujeme podíl svalové aktivity při extenzi u gluteálních svalů, u extenzorů páteře, ischiokrurálních svalů a u laterální skupiny břišních svalů. Projevem insuficience je antevertze pánve, prohloubení bederní lordózy a kyfotizace Th/L přechodu (Kolář, 2006).

Při dalším testu se provádí **flexe v kyčli**. Pacient sedí na okraji stolu s volně visícími DKK. Naše HKK jsou opřeny o stehna pacienta. Zajišťují tím odpor proti flexi a současně jimi provádíme palpaci v inguinální krajině a na laterální straně břišní dutiny. Pacient provádí střídavě flexi dolních končetin. Sledujeme aktivaci břišních svalů v inguinální oblasti, souhyby páteře a pánve a chování břišních svalů. Při insuficienci HSSP se nezvyší tlak proti naší palpaci v inguinální krajině, což svědčí o převaze extenzorů páteře při její stabilizaci. Pánev se mírně překlápí do antevertze a umbilicus migruje laterálně. V oblasti TH/L přechodu dochází k lateralizaci nebo mírné extenzi (Kolář, 2006).

U testu nitrobřišního tlaku sedí pacient na okraji stolu. Palpujeme v oblasti tříselné krajiny nad hlavicemi kyčelních kloubů. Pacienta vyzveme, aby aktivoval břišní stěnu proti našemu tlaku, a sledujeme aktivaci břišní stěny. Správně se nejprve prostřednictvím bránice vyklene břišní stěna v oblasti podbřišku a následně se zapojí břišní svaly. Při insuficienci je vytvářený protitlak oslabený. Při aktivaci převažuje činnost m. rectus abdominis a m. obliquus externus abdominis. V horní polovině se břišní stěna vtahuje a umbilicus migruje kraniálně. Za patologii také považujeme aktivaci svalů v palpované oblasti bez vyklenutí podbřišku (Kolář, 2006).

Kvadrupedální opření

Pomáhá nám pochopit funkční vztahy v posturálním systému. Pro kvalitní kvadrupedální opření je určující udržení stabilního a extendovaného osového orgánu, pevné „uchopení terénu“ končetinami a vyvážené podepření trupu v místě kořenových kloubů. Cílená vyšetření pacientů s IS ukazují na výraznou poruchu zmíněných parametrů. Při testování nalézáme shodu křivky deformit s kvalitou centrace jednotlivých kořenových kloubů. Dominující část křivky odpovídá kořenovému kloubu s nejhroší centrací včetně postavení akra dané končetiny (Švejcar, 2003).

3.8 Terapie u IS

„Vzhledem k nejasnostem v etiologii, diagnostice a prognóze skoliózy jsou zcela pochopitelné i nejednotné názory na indikaci a metody kinezioterapie, použití ortéz či operativní řešení, režimová opatření či metody fyzikální terapie“ (Vařeka, 2000, s. 7).

Kauzální léčbu u IS neznáme. Jsme odkázáni pouze na léčbu symptomatickou. Zásadní je zastavit progresivní vývoj křivky. Mezi základní formy konzervativní léčby IS patří fyzioterapie a spinální ortézy. V některých případech je nutné operační řešení (Kolář, 2003, s. 245).

Velmi důležitým faktorem ovlivňujícím vývoj IS je včasný záchyt skoliózy. Zahájení konzervativní terapie při nižších křivkách může zabránit progresi křivky a vyhnout se komplikacím pokročilé skoliózy. Neexistují ale žádné studie, které by nám potvrdzovaly význam včasného záchytu pro vývoj skoliózy (Kolář, 2003).

Při léčbě je velmi důležité navození spolupráce mezi pacientem a rodičem. „Velmi důležitá je tato spolupráce u pacientů, kteří mají primární křivku v hrudní oblasti, u kterých se skolióza objevila před desátým rokem, jsou hypermobilní a vykazují minimální mozečkové příznaky“ (Kolář, 2003, s. 246).

3.8.1 Kinezioterapie

Co se týče kinezioterapie většinou panuje shoda v názoru, že je v zásadě indikována ve všech případech skoliózy nad 10°, tedy Ib a více. U menších křivek považují někteří autoři jakoukoliv terapii, tedy i speciální cvičení za zbytečné a doporučují pouze zvýšenou tělesnou aktivitu (Vařeka, 2000).

Kubát a další autoři považují speciální cvičení vůbec za zbytečné i u těžších deformit. Uznávají však význam cvičení jako pomocnou metodu pro udržení dobrého stavu svalového aparátu (Vařeka, 2000).

Vlach (1986) považuje cvičení za nedílnou součást konzervativní terapie. Zdůrazňuje ale, že kinezioterapie sama o sobě není schopna zastavit progresi či dosáhnout korekce. Důrazně varuje před oddalováním nasazení korzetu. Taktéž u malých křivek neodmítá běžné sportovní aktivity.

Naproti tomu fyzioterapeuti přikládají speciálnímu cvičení podstatně větší význam. Bohužel není známa jediná kontrolní studie, která by účinnost cvičení jednoznačně prokázala. Oprávněnost cíleného cvičení je ale nepochybná za předpokladu, že každá strukturální skolióza má i určitou funkční složku. Známe celou řadu metod a postupů, u kterých jsou určité prvky společné. Liší se např. v názorech na vhodnost manipulace či jiného způsobu rozvolnění křivky (Vařeka, 2000). Podle Koláře (2003) jsou nejčastějšími technikami užívanými ve fyzioterapii Klappovo lezení, metoda podle Schrotové a Vojtova metoda.

Cvičením se snažíme ovlivnit vývoj křivky a dále ji považujeme za podpůrnou terapii k posílení účinnosti léčby pomocí ortéz. Pro výběr cíleného fyzioterapeutického postupu je důležitý kineziologický rozbor. Tímto vybraným postupem musíme respektovat typ skoliózy, velikost křivky, věk pacienta a spolupráci pacienta samotného i jeho rodičů. Využíváme cíleného formativního vlivu svalové funkce na kostní vývoj (Kolář, 2003).

Podle Koláře (2003) musí být v odlišných technikách respektována tato pravidla:

- Cílená aktivace autochtonní muskulatury, ovlivňující postavení jednotlivých segmentů (u IS je její rovnováha narušena).

- Ovlivnění poruchy synergie mezi ventrální a dorzální muskulaturou a nedostatečné diferenciací svalové funkce.
- Nastolení bráničního dýchání při správném postavení pánve, která se nachází v rotačním postavení.
- Provádíme vždy v trakci.
- Cvičení zaměřené na svalovou funkci doplníme mobilizačními technikami.

Klappovo lezení

Využíváme při něm dva základní typy lezení. První typ je zkřížené lezení (Kreuzgang), u kterého je nákročná a odrazová končetina kontralaterálně. Druhý typ je mimochodní lezení (Passang) a končetiny se nacházejí ipsilaterálně. Zkřížené lezení je užíváno hlavně u C - forem a mimochodní lezení u S - forem skolióz. Metoda se používá v modifikované formě a je doplňována mobilizačními a protahovacími technikami (Kolář, 2003).

Metoda Schrothové

Podle Schrothové je skolióza trojrozměrná deformita, kde je trup rozdělen do tří pravouhlých bloků stojících nad sebou. Je to pánevní, hrudní a ramenní blok. Vzájemně se posunují a přetáčejí se proti sobě v ose, následkem čehož tělo klesá a zkracuje se (Kolář, 2003).

Metoda zasahuje do všech rovin a jejím cílem je (Kolář, 2003):

- Aktivní extenze v sagitální rovině.
- Laterální flexe ve frontální rovině.
- Derotace v rovině transverzální.

Reflexní lokomoce podle V. Vojty

Je to cílená terapie, která je schopna u motoricky ohroženého nebo již postiženého jedince zasáhnout patologickou motoriku na úrovni řízení v CNS. Lze říci, že čím časněji se s touto terapií začne, tím jsou její výsledky lepší (Kolář, 2003).

Vojtova metoda využívá neuroplastické děje při zasahování do geneticky determinovaného lidského pohybového programu. Neuroplasticita je vlastnost CNS, který reaguje při našem zásahu přizpůsobením se novým podmínkám. Tato vlastnost s věkem klesá, ale zcela nezmizí (Kováčiková, 1998).

Při nástupu neuroplastických dějů, vyvolaných naším zásahem, dochází k funkčním změnám, které mohou indukovat i změnu struktury (Kováčiková, 1998).

Základem této metody jsou dva koordinační celky pohybu vpřed. V poloze na břicho je to reflexní plazení (dále jen RP) a v poloze na zádech a boku reflexní otáčení (dále jen RO). RP je přítomný hned od narození a RO se objevuje od konce prvního TR. Jsou to umělé modely pohybu vpřed, které se v globálních modelech spontánního pohybu nevyskytují. Výbavné jsou jen z určité polohy těla při určité stimulaci. U každého člověka jsou ale uloženy v CNS jako předloha funkce v předem připraveném programu (Kraus et al., 2005).

Vzor reflexního pohybu vpřed obsahuje změnu těžiště v závislosti na vzpřímení, koordinovanou změnu držení těla a řízení rovnováhy. Zmíněné prvky se objevují u každého kojence ve věku mezi čtvrtým - šestým týdnem v souvislosti se vzpřímením a se vznikem první vizuální orientace a postupně se zdokonalují (Kraus et al., 2005).

Pro aktivaci reflexní lokomoce je důležitá výchozí poloha těla a její opěrná báze, dále spouštěvé zóny, centrované klouby, tlak a odpor vedený přesně daným směrem a reciproční vzor reflexního programu (Kraus et al., 2005).

Dílní modely RP a RO jsou totožné s dílními modely motorické ontogeneze. Vojtova metoda neučí otáčení nebo plazení (Kraus et al., 2005). „Probouzí pohybové vzory motorické ontogeneze vertikálního držení těla v gravitačním poli a vzniku lokomočních programů ve zkříženém vzoru - bipedální lokomoce – chůze“ (Kraus et al., 2005, s. 196).

„Při použití vzorů reflexního pohybu dopředu se aktivizuje nejen diferenciací funkcí svalů, nýbrž i stupeň startu posturální ontogeneze, vzpřimovacích mechanismů a rovnovážných mechanismů v CNS“ (Kraus et al., 2005, s. 194).

„Prostřednictvím lokomočních vzorů je možné cíleně ovlivnit funkci autochtonní muskulatury, u které neexistuje schopnost volní kontroly“ (Kolář, 2003, s. 246). Vývoj IS znamená blokádu recipročně predisponovaného vzoru, při kterém není časový a prostorový sled rozvinutí autochtonní muskulatury uspořádán. Globální vzory RP a RO obsahují dílčí vzory motorické ontogeneze, které vedou ke zdravému motorickému vývoji. Tímto zapojením můžeme výrazně ovlivnit funkci autochtonní muskulatury. Ta přes reciproční vzor šířící se z CNS ovlivňuje celý osový orgán (Kolář, 2003).

V rámci Vojtovy metody obsahují základní motorické funkce také základní kineziologické řetězce zajišťující kvalitu dýchání hrudníkem při maximálním využití práce bránice v takové kvalitě, jakou pozorujeme v šesti měsících (Kováčiková, 1998).

Neuroplasticita ve fyzioterapii působí jako faktor zevního prostředí a zasahuje do tří typů neuroplasticity. Oblast vývojové neuroplasticity využíváme k zamezení patologického vývoje novorozence, u kterého došlo k funkčnímu či strukturálnímu poškození nervového systému (dále jen NS). Oblast adaptační neuroplasticity souvisí s funkční zátěží NS. Adaptační neuroplasticita je podstatou léčby tzv. funkčních poruch hybného systému. Naším zásahem tvoříme jinou cestu v CNS pro řízení porušené funkce. Poslední je oblast reparační neuroplasticity. Je to schopnost nervové tkáně obnovit svou funkci porušenou zásahem do NS. Záleží na našem terapeutickém zásahu, v jaké kvalitě se NS obnoví. Tato kvalita by měla být viditelná na kvalitě motorické odpovědi bezprostředně po terapii (Kováčiková, 1998).

Je nutné si také uvědomit, že můžeme řídit hybnost ve smyslu ideální hybnosti, ale i ve smyslu patologické. Stává se, že aktivujeme patologické modely. Je možné tak fixovat vzniklou motoriku, ale ne ideální, nýbrž patologickou (Kováčiková, 1998).

Mezi dětmi, které prošly terapií Vojtovou metodou, dosáhlo normálního vývoje 59,5% (proti 56%) se středně těžkou CKP a 45,5% dětí s těžkou KCP (proti 30%) (Kolář, 2003).

Nevýhodou techniky je její náročnost. Je nutná aktivní spolupráce pacienta i rodičů, také je vysoký nárok na erudovanost terapeuta. Chybně postavená a prováděná terapie nepřináší žádný efekt a může i uškodit (Kolář, 2003).

3.8.2 Korzetoterapie

Toto léčení má za cíl pomocí podpor zlepšit křivku skoliózy, ale hlavně zabránit progresi zakřivení páteře. Je to obecně účinná metoda při zajišťování korekce zakřivení. Je ale podpořeno dlouhodobými studiemi, že okamžitá korekce bývá často jen dočasná. Navzdory tomuto léčení se může skolióza postupně zhoršovat (Kolář, 2003). Po odložení ortézy může docházet k postupné ztrátě korekce, s průměrným výsledným zlepšením o 2° až 4° v porovnání s hodnotami před nasazením opory, což se téměř kryje s chybou měření Cobbova úhlu (Vařeka, 2000). Naopak Sochová (2002) tvrdí, že při eventuelním zlepšení dojde po odložení korzetu ke stabilizaci na východiskové hodnotě.

„Léčení ortézou má význam jen u rostoucího jedince s flexibilní křivkou“ (Sosna et al., 2001, s. 84). Nejpoužívanějšími ortézami jsou Milwaukee a typ Boston (Sosna et al., 2001). Milwaukee korzet způsobuje prodloužení /extenzi/, podsazení pánve /flexi/ a má stranový a derotační tlak. Není vhodný pro horní Th křivky. (Sochová, 2002). Bostonský korzet se používá u flexibilních torakolumbálních a lumbálních křivek. Působí na ně derotačním mechanismem. U obou ortéz doporučujeme pohybovou aktivitu (Sosna et al., 2001).

U pacientů s vysokým rizikem progresu je nutno metodu korzetoterapie kombinovat s fyzioterapií. Podpory jsou obecně doporučovány k nošení na 23 hodin denně, což je u adolescentů velmi těžké docílit (Kolář, 2003). Léčení ortézou je možné ukončit až po stabilizaci páteře, tzn. po ukončení kosterního růstu. Odkládání korzetu je postupné po hodinách denně. Pacienta ale ponecháváme v korzetu nadále spát (Sochová, 2002).

Kubát považuje korzet za jedinou účinnou konzervativní metodu. Cvičení je podle něj pomocnou metodu, která nemůže zlepšit skoliózu, ale může udržet v dobré formě svalový aparát (Vařeka, 2000).

Podle Müllera jsou korzety indikovány od 30° (Vařeka, 2000). Vlach (1986) u juvenilní skoliózy dokonce doporučuje korzet od 15°. Sosna et al. (2001) tvrdí, že skoliózy nad 40° již nejsou korzetem korigovatelné a na řadu přichází operační léčba. Podle zásad Americké společnosti pro léčbu skolióz není potřebné nasazovat korzet ihned při zakřivení do 20°. Doporučuje ho, když po třech měsících dojde k progresi (Sochová, 2002).

Kováčiková et al. (1998) tvrdí, že pacient se po nasazení korzetu zhorší, především ve smyslu rotace. Vlach (1986) upozorňuje na nebezpečí lordotizace hrudní páteře v Milwaukee korzetu. Studie nám poukazují také na negativní psychologické účinky, narušené sebehodnocení a porušené vztahy s okolím (Vařeka, 2000).

3.8.3 Operační řešení

V současné době se uvažuje o operaci, pokud je zdokumentovaná míra progresu větší než 40° - 50°. Záměrem operace je zmenšit žeberní gibbus, ovlivnit rotaci páteře a zajistit stabilitu (Kolář, 2003).

Většinou panuje shoda v názoru o provedení výkonu při neuspokojivé korekci konzervativní terapií, při progresi rotace, která zahrnuje více obratlů a při hypokyfotickém postavení páteře dítěte, které má před sebou ještě období růstu (Vařeka, 2000).

„Výsledky ukazují, že operace může upravit zakřivení ve frontální rovině, nikoliv však eliminace?? laterálního skoliotického zakřivení. Výsledky operace mají také výrazné omezení při udržení fixace a v dosažení korekce v jiných rovinách. Vlach uvádí, že hrudní páteř má i za fyziologického stavu malý rozsah pohybu a zpevnění se zde tedy výrazně neprojeví“ (Vařeka, 2000).

Někteří autoři však poukazují na riziko, že při zmenšení hrudní křivky se nesníží bolest v této oblasti a je také ohrožena krční páteř. Dále jsou vyřazením určitého úseku páteře ortézou vytvořeny podmínky pro přetížení bederní páteře (Vařeka, 2000).

Pokud nelze dosáhnout podstatné úpravy kardiopulmonální funkce, je pak operace páteře spíše otázkou zlepšení vzhledu, s výjimkou léčení vysloveně progresivní,

konzervativně nezvládnutelné skoliózy. Dalším problémem je ztráta fixace, která vede k částečné nebo úplné ztrátě korekce (Vařeka, 2000).

K nežádoucím účinkům patří riziko anestezie, bolest a pooperační komplikace, které mohou být především infekční a neurologické, někdy i letální (Vlach, 1986).

3.9 Prognóza

Obecně platí, že prognóza se zlepšuje s pozdním nástupem skoliózy a po ukončení růstu je nebezpečí rychlé progresse minimální. Nicméně k určité pomalé progresi i nadále může docházet, což se u dospělých projevuje například snižováním tělesné výšky (trupu) (Vlach, 1986).

Důležitým znakem, který nám udává, zda je ukončen kosterní růst, je skeletální stáří. Je určováno podle Reisserova znamení. To nám udává srůst apofýzy a os ilium, kterým se dá předpokládat možná progresse onemocnění. Obecně lze říci, že do doby než apofýza pevně sroste s hřebenem kosti kyčelní, může skoliotická křivka progredovat (Kolář, 2003).

Je velmi obtížné určit progresi onemocnění v době vzniku křivky. Podle Koláře (2003) pravděpodobnost progresse u pacientů s predisponujícími faktory může dosahovat až 90%. Velmi důležitým faktorem ovlivňující pravděpodobnost progresse je věk. To znamená, že čím dřív byla skolióza poprvé objevena, tím horší je prognóza. Dále je to preference ženského pohlaví před mužským. U IS je rizikovým faktorem ve vztahu k progresi křivky také laxicita měkkých tkání. Za nejzávažnější symptomy potenciálního progresivního vývoje křivky považujeme spojení minimálního mozečkového syndromu s laxicitou tkání. U pacientů s potenciální progresí je charakteristická mírně naznačená porucha diadochokinézy jazyka a horních končetin (Kolář, 2003).

Lomíček (1973) dále uvádí, že křivky do 30° mají prognózu výrazně lepší než křivky těžší. Americká studie uvádí, že velká část případů se zastaví ve své progresi i bez jakékoliv léčby před 30 stupni. Zakřivení menší než 19 stupňů bude progredovat u 10 % dívek ve věku 13 až 15 let a jen u 4 % starších dětí. U 3% až 12 % je uváděno dokonce spontánní zlepšení. Naopak u dospívajících s těžšími křivkami či jinými predisponujícími faktory lze očekávat

zhoršení v 50% až 90 %. Müller udává, že skoliózy se zakřivením do 20 stupňů se v 70 % nehorší i bez terapie (Vařeka, 2000).

Důležitým prognostickým kritériem je lokalizace primární skoliotické křivky. Torakální skoliózy mají lepší prognózu než primární křivky lokalizované kaudálněji. Skoliózy s vícečetnou primární deformitou mívají dobrou prognózu. To znamená, že dvojitá křivka má lepší prognózu než jednoduchá (Kolář, 2003).

Z prognostického hlediska mohou mít nejhorší následky rychle progredující křivky v hrudní oblasti. V pokročilejších stádiích mohou měnit poměry v nitrohrudním prostoru a vést tak ke komplikacím ze strany respiračního a kardiovaskulárního aparátu (Hnízdil et al., 1999).

Následkem poruchy plicní ventilace může dojít k přetížení srdce a vzniká cor scolioticum (Sochová, 2002, 217).

Podle Müllera se odchylky v plicních funkcích podařilo prokázat již u menších zakřivení a o kardiorespiračních následcích hovoří již od 50°. Závažné plicní poruchy a další závažné zdravotní problémy jsou spojovány až se zakřivením 100° a více (Lomíček, 2003).

Křivky v bederní oblasti nedosahují takové závažnosti. Mohou však vést k neznámým poruchám statiky a dynamiky tohoto úseku páteře, které bývají zdrojem subjektivních potíží i příčinou změn v jiné lokalizaci (Hnízdil et al., 1999).

Co se týče genetického zatížení ve vztahu k progresi, Vždy je potřeba se ptát po výskytu deformit v příbuzenstvu (Kolář, 2003).

4 DISKUSE

Ačkoliv byla skolióza známá již za dob Hippokrata a zabývala se jí celá řada autorů, některé otázky zůstávají stále nedořešeny. Nejdiskutovanější otázkou stále zůstává příčina vzniku idiopatické skoliózy. Existuje mnoho faktorů, které mají podíl na vzniku idiopatické skoliózy, zdá se ale, že by mohla mít multifaktoriální charakter.

V práci je popsána etiologie idiopatické skoliózy od genetických faktorů přes neurologické mechanismy až po motorickou ontogenezi a biomechanické příčiny. Podle Pallové (2006) má na vznik IS také životospráva.

Podle Vojty et al. (1995) je vývoj IS následek blokády recipročního vzoru, v důsledku čehož je vyřazen osový orgán z funkce řízení vzoru posturální ontogeneze a tím dochází i k nedostatečné diferenciaci svalové funkce. Téměř 30% dětí má v posturální ontogenezi funkční nedostatky v posturální funkci fázických svalů s důsledky v držení, ale i ve vývoji skeletu (Kofránková et al., 2008).

Vojta (1993) tvrdí, že při opožděném motorickém vývoji z pohledu kvalitativního i kvantitativního ve smyslu centrální koordinační poruchy dochází k asymetrii a špatné svalové souhře s následnou svalovou dysbalancí. Asymetrické přetěžování predisponovaných svalových skupin, hlavně vývojově starších, má za následek decentraci kořenových kloubů.

Znám je také nepříznivý vliv vnitřních sil na formování orgánů. Zde platí výrok: „Funkce tvoří orgán a orgán tvoří funkci“ (Kolář, 2006, s. 157). Ve výsledku se projeví na morfologii skeletu, na jeho strukturálních změnách. Na základě nastavení a působení vnitřních sil reaguje organizmus na působení zevních sil, tzn. na zátěž. (Kolář, 2006).

Podle Vojty (1993) jsou klíčové období motorického vývoje šestý týden, třetí měsíc, čtyři a půl měsíce a šestý měsíc.

Přibližně v období čtvrtého až šestého týdne by měla fyziologicky začat ustupovat asymetrie držení těla. Postupně také mizí flekční držení a většina primitivních reflexů. Když se tak neděje, může to naznačovat určitou asymetrii v motorickém vývoji jedince. Tím vznikají svalové dysbalance působící na morfologii skeletu (Kraus, 2005).

Dalším důležitým mezníkem je období kolem třetího měsíce. Fyziologicky by mělo v ontogenezi docházet k napřímení páteře v sagitální rovině a dítě by se mělo dostat do opory loket – loket – symfýza. Pozorujeme ulnární úchop a vymizení úchopového reflexu. Mnoho jedinců zvládá toto období, co se týče kvantity, ale z kvalitativního hlediska jsou zapojeny vývojově starší svalové skupiny (Vojta, 1993).

Okolo čtyř a půl měsíce dochází k diferenciaci svalové funkce HKK a DKK ve smyslu náročné a opěrné končetiny. Vzniká ipsilaterální a kontralaterální vzor. Také sem patří napřímení a s tím související rotabilita páteře. Pokud nedojde k výše zmíněným motorickým vzorům, dochází k asymetrickému držení a přetěžování predispozičních svalových skupin (Kraus, 2005).

V šestém měsíci se dítě dostává do tzv. “druhého patra“. V poloze na břicho dochází ke stabilizaci Th – L přechodu pomocí koaktivace bránice a m. iliopsoas, čímž je umožněn nástup kostálního dýchání. Dítě je schopné přetočení ze zad na břicho. Pokud jsou tyto funkce porušeny, může dojít k asymetrickému vývoji páteře a také hrudníku (Kraus, 2005).

Jakákoliv odchylka od fyziologického vývoje vytváří podmínky pro působení zevních sil ve smyslu jejich deformačního účinku na osový orgán a tím i na vznik IS.

Také asymetrické dýchání může mít vliv na vývoj postury. Asymetrické dýchání vzniká primárně z interní příčiny nebo primárně z motorické dysfunkce. Při asymetrickém dýchání se vytvoří vazba mezi interním a motorickým systémem, které se mezi sebou negativně ovlivňují. Výsledkem motorické poruchy s následným asymetrickým dýcháním je zafixování takové kvality postury, která při dalším pohybu přetěžuje nejen páteř ale i jiné segmenty a stává se zdrojem dalších obtíží. Zásadní vliv na utváření dechových funkcí má postavení hlavy a celé páteře (Kováčiková, 1998).

Švejcar (2003) tvrdí, že většinu IS lze chápat jako asymetrickou koordinačně podmíněnou posturální poruchu. Zároveň však poukazuje na to, že ne všechny skoliózy mají primární příčiny v této poruše. Pozorujeme u nich výraznou asymetrii reakcí na lokomoční zátěž ve smyslu diagonály osového orgánu. Tuto asymetrii můžeme nejlépe pozorovat u kvadripedálního opření a výrazně překračuje rámeček běžných posturálních odchylek.

Existuje mnoho teorií vzniku IS v souvislosti s biomechanickými faktory. Důležitými faktory jsou mechanické vlastnosti tkání páteře, uspořádání segmentů páteře, abnormální zátěž a způsob jakým je páteř podporována. Trontelj et al. zjistili, že lokalizovaná neurogenní porucha způsobuje asymetrickou svalovou slabost, která je primárním faktorem IS. Somerville popsal rotační lordózu iniciovanou růstovým rozdílem v hrudní páteři, kde růst posteriorních elementů zaostává za anteriorními. Naproti tomu Svastik et al. podporovali teorii torakospinálního konceptu, kde vznik IS byl založený na předpokladu, že hrudní páteř má predispozici k rotaci doprava (Low T. G et al., 2000).

Dle Karského (2006) je původem „idiopatické“ skoliózy abdukční kontraktura pravého kyčelního kloubu (u dvojité křivky) nebo omezení rozsahu addukce pravého kyčelního kloubu v porovnání s levým (u jednoduché křivky). Otázkou ale zůstává, zda je omezená addukce pravého kyčelního kloubu příčinou nebo následkem skoliózy.

Dále bychom mohli objasnit genetický vliv. Ten je podpořen klinickými studii, které potvrzují vyšší výskyt skoliózy mezi příbuznými než v obecné populaci. Harringtonova populační studie poukazuje na prevalenci skoliózy, a to 11% u přímých příbuzných, u příbuzných dvojstupňových jsou to 2% a u třístupňových 1,4%. Z výzkumu dvojčat je známo, že u monozygotních dvojčat je prevalence skoliózy 73% a u dizygotních 36%. Otázkou je, zda vznik této poruchy je vázán na X-vázanou autozomální dominanci nebo má multifaktoriální dědičný charakter. Wynne- Davies a Riseborough podporují svými studii názor multifaktoriální dědičnosti v souvislosti se vznikem skoliózy v celé populaci a X-vázanou autozomální dominancí jako příčinu vzniku IS v rodinách. Je ale složité se zabírat izolovanými studii rodin anebo populací malého vzorku, abychom zjistili pozitivitu (Low T. G et al., 2000).

Další z faktorů je vliv růstu a vývoje na vznik IS. Skogland a Miller pracovali na nejkompexnější studii páteřního růstu. Nenašli ale žádný podstatný rozdíl při radiologických vyšetřeních délky torakolumbální páteře mezi pacienty s IS a kontrolní skupinou. Nicméně zaznamenali, že období růstové akcelerace startuje u děvčat se skoliózou asi o rok dříve než u děvčat, které skoliózu nemají. Podpořili také fakt, že dívky s IS mají tendenci být vyšší a štíhlejší než jejich vrstevníci. Je to dáno tím, že skoliotická páteř je užší a delší. Archer and Dickson dokumentovali, že děti s větším zakřivením jsou vyšší než děti s menším zakřivením.

Připisují to oploštěním hrudních kyfóz, ale nepodkládají to žádnými údaji. Naopak Carr et al. usuzují, že růst je sice důležitý pro rozvoj a progresi skoliotické křivky, ale nepokládají ho za etiologický faktor. Byl studovaný i vliv hormonálního řízení růstu u IS, nicméně výsledky byly poněkud protikladné a význam tohoto výzkumu je v současnosti nejasný (Low T. G et al., 2000).

Předním zastáncem svalové etiologie byl Gruca, který soudil, že skolióza začíná vždy jako funkční porucha a dále se zhoršuje vahou těla nad zakřivením. Další studie poukázala na oslabení svalů v hluboké vrstvě, které vyvolalo skoliózu s konvexitou ke straně oslabených svalů. Gagman předpokládal poruchu svalové rovnováhy, Unger preferoval kontrakturu rotátorů konvexní strany a naopak Šulutko považoval za hlavní příčinu deformity kontrakturu svalů konkávní strany (Lomíček, 1973).

Skolióza je nejčastěji se vyskytující rehabilitační diagnózou v dětském a adolescentním věku (Sochová, 2002). Ale vzhledem k nejasnostem v etiologii, diagnostice a prognóze skoliózy jsou nejednotné názory na vhodný výběr kinezioterapeutické metody, a také na použití ortéz či operativního řešení, na režimová opatření i metody fyzikální terapie (Vařeka, 2000). Vzhledem k tomu, že neznáme kauzální léčbu, jsme odkázáni pouze na léčbu symptomatickou. Zásadním cílem je zastavit progresivní vývoj křivky (Kolář, 2003).

Podle Koláře (2003) můžeme zahájením konzervativní terapie při nižších křivkách zabránit progresi křivky a vyhnout se komplikacím pokročilé skoliózy. Cvičením se snažíme ovlivnit vývoj křivky, a je také podpůrnou terapií k posílení účinnosti léčby pomocí ortéz. Pro výběr cíleného fyzioterapeutického postupu je důležitý kineziologický rozbor. Tímto vybraným postupem musíme respektovat typ skoliózy, velikost křivky, věk pacienta a spolupráci pacienta samotného i jeho rodičů. Využíváme cíleného formativního vlivu svalové funkce na kostní vývoj (Kolář, 2003).

Co se týče kinezioterapie, většinou panuje shoda v názoru, že je v zásadě indikována ve všech případech skoliózy nad 10°, tedy Ib a více. U menších křivek považují někteří autoři jakoukoliv terapii, tedy i speciální cvičení za zbytečné a doporučují pouze zvýšenou tělesnou aktivitu (Vařeka, 2000).

Známe celou řadu metod a postupů, u kterých jsou určité prvky společné. Liší se ale v názorech např. na vhodnost manipulace či jiného způsobu rozvolnění křivky (Vařeka, 2000). Podle Koláře (2003) jsou nejčastějšími technikami užívanými ve fyzioterapii Klappovo lezení, metoda podle Schrotové a Vojtův princip.

Vlach (1986) považuje cvičení za nedílnou součást konzervativní terapie. Zdůrazňuje ale, že kinezioterapie sama o sobě není schopna zastavit progresi či dosáhnout korekce. Důrazně varuje před oddalováním nasazení korzetu. Podle Kubáta je cvičení jen pomocnou metodou, která nemůže zlepšit skoliózu, ale může udržet v dobré formě svalový aparát. Korzet považuje za jedinou účinnou konzervativní metodou. Samotní fyzioterapeuti ale oprávněnost cíleného cvičení hájí. Vychází z předpokladu, že každá strukturální skolióza má i určitou funkční složku, kterou se snaží pomocí terapie ovlivnit (Vařeka, 2000).

Korzetoterapie je obecně účinná metoda při zajišťování korekce zakřivení. Kolář (2003) ale připomíná, že okamžitá korekce bývá často jen dočasná, což je podpořeno dlouhodobými studiemi a navzdory tomuto léčení se může skolióza postupně zhoršovat. Tento názor podporuje také Vařeka (2000). Naopak Sochová (2002) tvrdí, že při eventuelním zlepšení dojde po odložení korzetu ke stabilizaci na východiskové hodnotě.

Podle Müllera jsou korzety indikovány od 30° (Vařeka, 2000). Vlach (1986) u juvenilní skoliózy dokonce doporučuje korzet od 15°. Sosna et al. (2001) tvrdí, že skoliózy nad 40° již nejsou korzetem korigovatelné a na řadu přichází operační léčba. Podle zásad Americké společnosti pro léčbu skolióz není potřebné nasazovat korzet ihned při zakřivení do 20°. Doporučuje ho, když po třech měsících dojde k progresi. U pacientů s vysokým rizikem progresu je nutno metodu korzetoterapie kombinovat s fyzioterapií (Sochová, 2002).

Kováčiková et al. (1998) u korzetoterapie upozorňuje na zhoršení, především ve smyslu rotace. Vlach (1986) upozorňuje na nebezpečí lordotizace hrudní páteře v Milwaukee korzetu. Studie nám poukazují také na negativní psychologické účinky, narušené sebehodnocení a porušené vztahy s okolím (Vařeka, 2000).

O operačním řešení se uvažuje, pokud je zdokumentovaná míra progresu větší než 40° - 50°. Záměrem operace je zmenšit žeberní gibbus, ovlivnit rotaci páteře a zajistit stabilitu. Je

možné upravit křivku ve frontální rovině, což má ale výrazný vliv na udržení fixace a dosažení korekce v jiných rovinách (Kolář, 2003).

Většinou panuje shoda v názoru o provedení výkonu při neuspokojivé korekci konzervativní terapií, při progresi rotace, která zahrnuje více obratlů a při hypokyfotickém postavení páteře dítěte, které má před sebou ještě období růstu (Vařeka, 2000).

Někteří autoři však poukazují na riziko, že při zmenšení hrudní křivky nebude zmenšená bolest v této oblasti a je také ohrožena krční páteř. Dále jsou vyřazením určitého úseku páteře ortézou vytvořeny podmínky pro přetížení bederní páteře (Vařeka, 2000). Pokud nelze dosáhnout podstatné úpravy kardiopulmonální funkce, je pak operace páteře spíše otázkou zlepšení vzhledu s výjimkou léčení vysloveně progresivní, konzervativně neovládnutelné skoliózy (Vařeka, 2000).

K nežádoucím účinkům patří riziko anestezie, bolest a pooperační komplikace, které mohou být především infekční a neurologické, někdy i letální (Vlach, 1986).

Otázka prognózy skoliotické křivky je obtížná jak u léčené, tak u neléčené skoliózy. Autoři se shodují, že prognóza se lepší s pozdním nástupem skoliózy a po ukončení kosterního růstu je rychlá progresse minimální. Pomalá progresse je ale nadále možná.

Jedním z faktorů progresse je lokalizace primární křivky. Dalším kritériem je počet křivek. Skoliózy s vícečetnou primární deformitou mají dobrou prognózu. Nepříznivým faktorem je laxicita měkkých tkání, minimální mozečkové příznaky, věk, pohlaví a dekompenzace křivky. Ve vztahu k progresi se zjišťuje genetické zatížení. V případě výskytu deformity u rodičů či prarodičů by jejich vyšetření mělo být co nejúplnější (Kolář, 2003, s. 245).

Lomíček (1973) uvádí, že křivky do 30° mají prognózu výrazně lepší než křivky těžší. Americká studie uvádí, že velká část případů se zastaví ve své progresi i bez jakékoliv léčby před 30 stupni. Zakřivení menší než 19° bude progredovat u 10 % dívek ve věku 13 až 15 let a jen u 4 % starších dětí. U 3% až 12 % je uváděno dokonce spontánní zlepšení. Naopak u dospívajících s těžšími křivkami či jinými predisponujícími faktory lze očekávat zhoršení v 50% až 90 %. Müller udává, že skoliózy se zakřivením do 20° se v 70 % nehorší i bez terapie (Vařeka, 2000).

Z prognostického hlediska mohou mít nejhorší následky rychle progredující křivky v hrudní oblasti. V pokročilejších stádiích mohou měnit poměry v nitrohrudním prostoru a vést tak ke komplikacím ze strany respiračního a kardiovaskulárního aparátu (Hnízdil et al., 1999).

Je velmi obtížné určit progresi onemocnění v době vzniku křivky. Podle Koláře (2003) pravděpodobnost progrese u pacientů s predisponujícími faktory může dosahovat až 90%.

5 ZÁVĚR

Problematika etiologie idiopatické skoliózy je velmi obsáhlá. Z pohledu vývojové kineziologie je vznik IS následek blokády recipročního vzoru. V posturální ontogenezi má funkční nedostatky téměř 30% dětí, což má důsledky v držení i ve vývoji skeletu. Na formování orgánu mají nepříznivý vliv také vnitřní síly. Na základě nastavení a působení vnitřních sil reaguje organismus na působení zevních sil, tzn. na zátěž.

V práci jsme se zabírali také etiologiemi idiopatické skoliózy, od genetických faktorů přes vliv růstu až po biomechanické příčiny. Je možné, že vznik IS má multifaktoriální charakter.

Skolióza je nejčastěji se vyskytující rehabilitační diagnózou v dětském a adolescentním věku. Ale vzhledem k nejasnostem v etiologii, diagnostice a prognóze skoliózy jsou nejednotné názory na vhodný výběr kinezioterapeutické metody, a také na použití ortéz či operativního řešení, na režimová opatření i metody fyzikální terapie (Vařeka, 2000). Díky tomu, že neznáme kauzální léčbu, jsme odkázáni pouze na léčbu symptomatickou. Zásadním cílem je zastavit progresivní vývoj křivky (Kolář, 2003).

Otázka prognózy skoliotické křivky je obtížná jak u léčené, tak u neléčené skoliózy. Autoři se shodují, že prognóza se lepší s pozdním nástupem skoliózy a po ukončení kosterního růstu je rychlá progresse minimální. Pomalá progresse je ale nadále možná.

6 POUŽITÁ LITERATURA

ČÁPOVÁ J., *Terapeutický koncept "Bazální programy a podprogramy 1. vydání.* Ostrava: Repronis, 2008, 116 s., ISBN 978 – 80 – 7329 – 180 – 8.

ČIHÁK, R. *Anatomie 1.* Praha: Grada, 2001. 516 s. ISBN 80-7169-970-5.

DOUBKOVÁ, V., LINC R. *Anatomie pro bakalářský studijní program. I díl, Fyzioterapie.* Praha: Karolinum, 2006. 249 s., ISBN 80-246-1302-6.

DUNGL, P. *Ortopedie.* Praha: Grada, 2005. 1273 s. ISBN 80-247-0550-8.

DYLEVSKÝ, I., DRUGA, R., MRÁZKOVÁ, O. *Funkční anatomie člověka.* Praha: Grada, 2000, 664 s., ISBN: 80-7169-681-1.

ELIŠKOVÁ, M., NAŇKA, O. *Přehled anatomie.* Praha: Karolinum, 2006, 309 s., 80-246-1216-X.

HALADOVÁ, E., NECHVÁTALOVÁ, L. *Vyšetřovací metody hybného systému.* Brno: Národní centrum ošetřovatelských a nelékařských zdravotnických oborů, 2003. 135 s. ISBN 80-7013-393-7.

HNÍZDIL A KOL. *Léčebné rehabilitační postupy Ludmily Mojžíšové.* Praha: Grada, 1996. 216s., ISBN 80-7169-187-9,

GROSS, J. M., FETTO, J., SUPNIK, E. R. *Vyšetření pohybového aparátu.* Praha: Triton, 2005, 599 s. ISBN 80-7254-720-8.

KARSKI, J., et al. "Syndrome of contractures" (according to Mau) with abduction contracture of the right hip as causative factor for development of the so-called idiopathic scoliosis. *Pohybové ústrojí.* 2006, č. 1 + 2, s. 81-85.

KARSKI, T. Recent observations in biomechanical etiology of so - called idiopathic scoliosis. New classification - three etiopathological groups (I, II, III EPG). *Pohybové ústrojí.* 2006, č. 1 + 2, s. 66-77.

KOFRÁNKOVÁ, M., DOLEŽAL, A. Vyhledávání motorických poruch v prvním roce života – senzitivita a specificita polohových reakcí. *Rehabilitace a fyzikální lékařství.* 2008, č. 1, s. 18-21.

KOLÁŘ, P. Systematizace svalových dysbalancí z pohledu vývojové kineziologie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství.* 2001, č. 4, s. 152-164.

KOLÁŘ, P. Klinické vyšetření a léčebné postupy u pacientů s idiopatickou skoliózou. *Pediatric pro praxi.* 2003, č. 5, s. 243-247.

KOLÁŘ, P. Vadné držení těla z pohledu posturální ontogeneze. *Pediatric pro praxi*. 2002, č. 3, s. 106 – 109.

KOLÁŘ, P., Vertebrogenní obtíže a stabilizační funkce svalů – diagnostika. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2006, č. 4, 155 – 170.

KOUDELA, K., et al. *Ortopedie*. Praha: Karolinum, 2004. 281 s. ISBN 80-246-0654-2.

KOVÁČOVÁ V. Základ skoliózy v motorické ontogenezi. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2005. č. 3, s. 134 – 137.

KOVÁČOVÁ V. Reedukace dechových funkcí Vojtovou metodou. *Rehabilitácia*. 1998, č. 2, s. 87-91.

KOVÁČIKOVÁ, V. Postavení Vojtovy metody ve fyzioterapii hybných poruch (nejen dětských neurologických pacientů). *Rehabilitácia*. 1998, č. 2, s. 81-84.

KOVÁČIKOVÁ, V. Vývoj náhradní motoriky. *Rehabilitácia*. 1998, č. 2, s. 68-74.

KOVÁČIKOVÁ, V. Využití neuroplasticity v terapii pohybových poruch. *Rehabilitácia*. 1998, č. 2, s. 77-80.

KOVÁČIKOVÁ, V., BERANOVÁ, B. Tělesné schéma a jeho zátěž ve vertikále z pohledu motorické ontogeneze. *Rehabilitácia*. 1998, č. 2, s. 75-77.

KRAUS, J. et al. *Dětská mozková obrna*. Praha: Grada, 2005, 348 s., ISBN 80 – 247 – 1018 – 8.

KROBOT, A. Vadné držení u dětí a nestandardní dominance očí jako možný rizikový faktor. *Rehabilitácia*. 1998, č. 3, s. 131-135.

LEWIT, K. *Manipulační léčba*. Sdělovací technika, spol. s. r. o., 2003. 411 s. ISBN 80-86645-04-5.

LOMÍČEK, M. *Idiopatická skolióza*. Praha: Avicenum, 1973. 82 s.

PALLOVÁ, I., KUBOVÝ, P., OTÁHAL, S. Směr rotace obratle v transverzální rovině v závislosti na kyfolordóze páteře - sdružené pohyby páteře. *Pohybové ústrojí*. 2006, č. 1 + 2, s. 55-65.

SOCHOVÁ, V. Skoliózy dětí a mladistvých. *Rehabilitácia*. 2002, roč. 35, č. 4, s. 212-231.

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

ŠVEJCAR, P. Léčba Idiopatické skoliózy metodou aktivní segmentace centrace, *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2003, č. 1, str. 36 – 38.

TICHÝ, M. *Funkční diagnostika*. 2. přepracované vydání. Praha: Triton, 2000, 94 s. ISBN 80-7254-022-X.

TOŠNEROVÁ, V., PETROVÁ, K., VAŇÁSKOVÁ, E. Funkční poruchy krční páteře u kojenců. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2000, č. 2, s. 51 – 53.

VAŘEKA, I. Skolióza ve fyzioterapeutické praxi. *Fyzioterapie* [online]. 2000, č. 1 [cit. 2009-02-18], s. 1-11. Dostupný z WWW: <www.ortotika.cz/skoliozavareka.htm>.

VAŘEKA, I., DVOŘÁK, R. Ontogeneze lidské motoriky jako schopnosti řídit polohu těžiště. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 1999, č. 3, s. 84 – 85.

VÉLE, F. *Kineziologie: přehled klinické kineziologie a patokineziologie pro diagnostiku a terapii poruch pohybové soustavy, 2., rozšířené a přepracované vydání*. Praha: Triton, 2006, 375 s., ISBN 80-7254-837-9.

VLACH, O. *Léčení deformit páteře*. Praha: Avicenum, 1986, 214 s.

VLACH, O. Kingova klasifikace hrudních idiopatických křivek. *Acta Chir. orthop. Traum. čechoslov.* 1996, č. 3, s. 139-145.

VOJTA, V., PETERS, A. *Vojtův princip: svalové souhry v reflexní lokomoci a motorická ontogeneze*. Praha: Grada, 1995, 181 s., ISBN 80 – 7169 – 004 – x.

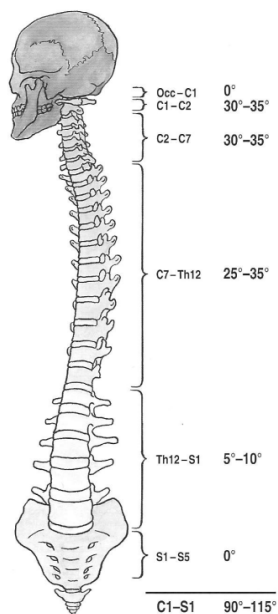
VOJTA, V. *Mozkové hybné poruchy v kojeneckém věku: včasná diagnóza a terapie. 1. vydání*. Praha: Grada, 1993, 367 s., ISBN 80 – 85424 – 98 – 3.

VOTAVA et al., *Základy rehabilitace*. Praha: Karolinum, 1997, 139 s., ISBN 80 – 7184 – 385 – 7.

7 SEZNAM PŘÍLOH

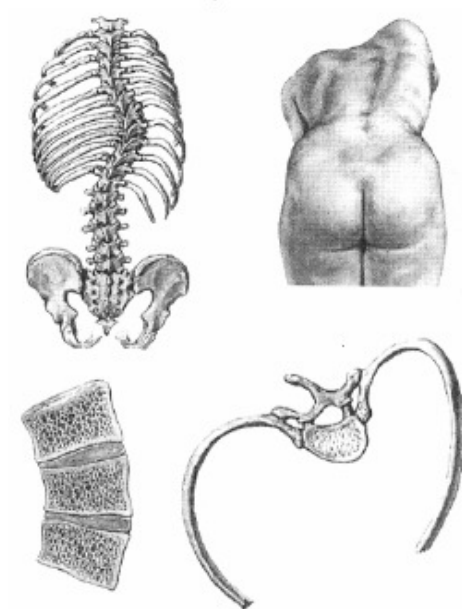
Příloha č. 1: Obrazová příloha (obrázky č. 1 - 22)

Příloha č. 2: Kazuistika

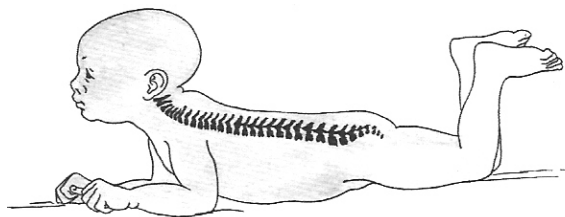
Příloha č. 1: Obrazová příloha

Obr. č. 1. Segmenty páteře a jejich schopnost rotace, Čihák, 2001, s. 115

Obr. č. 2. Fyziologická skolióza, Čihák, 2001, s. 113



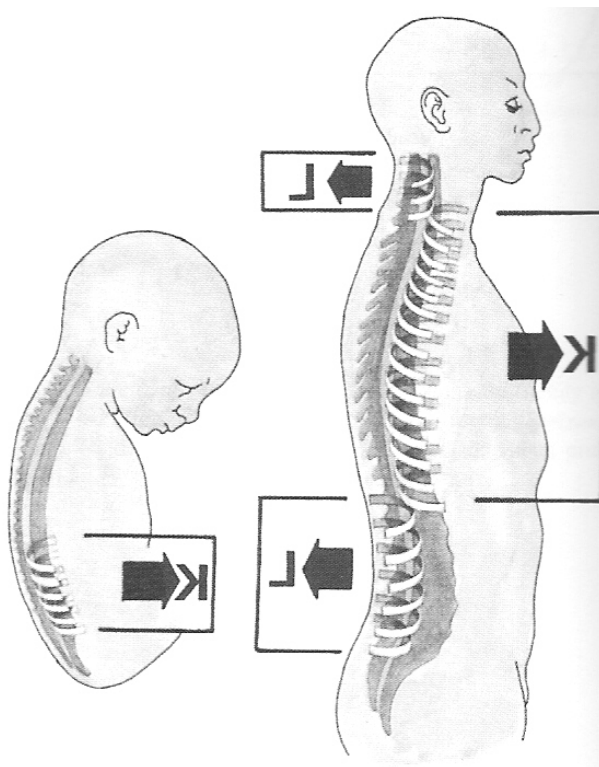
Obr. č. 3, morfologické změny u skoliózy, Sosna et al., 2002, s. 81



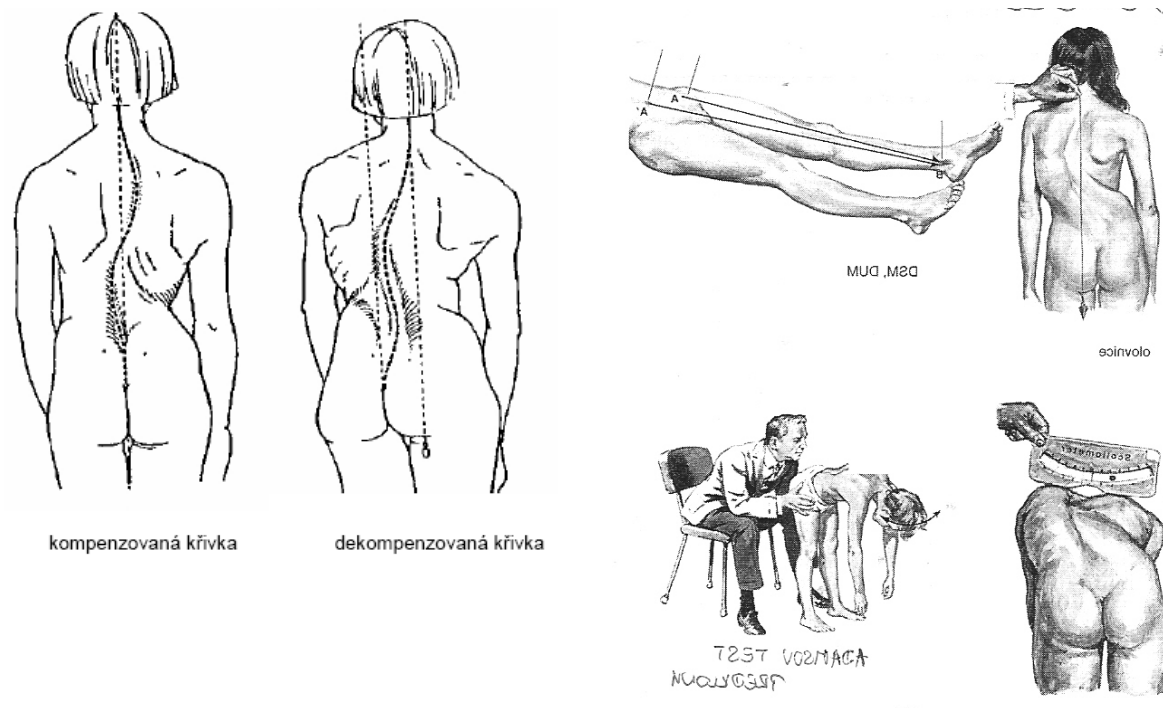
Obr. č. 4. Vývoj krční lordózy,
Čihák, 2001, s. 112



Obr. č. 5. Vývoj bederní lordózy,
Čihák, 2001, s. 112

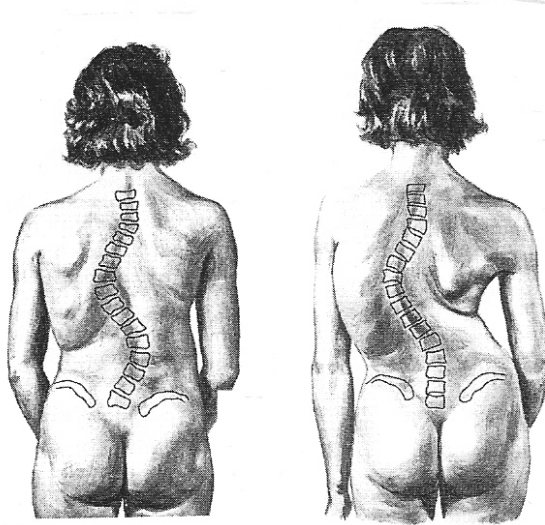


Obr. č. 6. Vývoj zakřivení páteře,
Čihák, 2001, s. 117

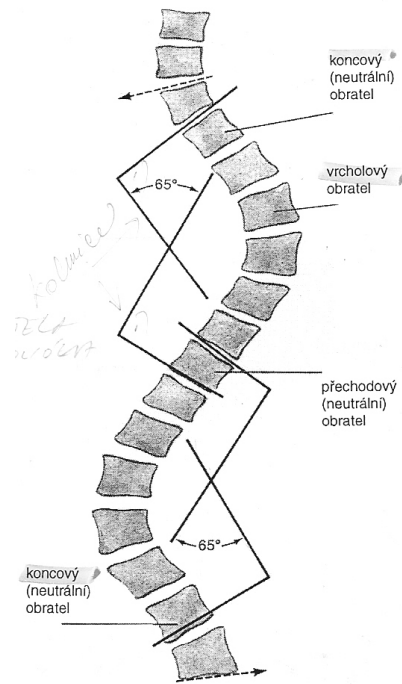


Obr. č. 7. Hodnocení kompenzace křivky, Haladová
et al., 2003, s. 88

Obr. č. 8. Klinické vyšetření u skolióz,
Sosna et al., 2002, s. 81



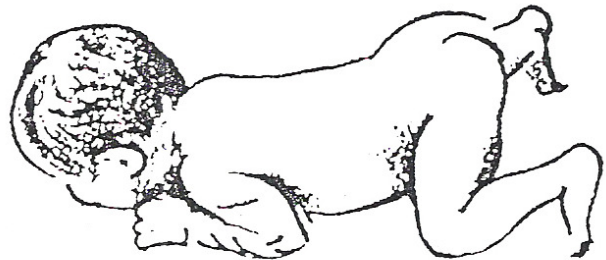
Obr. č. 9. Příklady typů skoliotických křivek, Sosna et al., 2002, s. 81

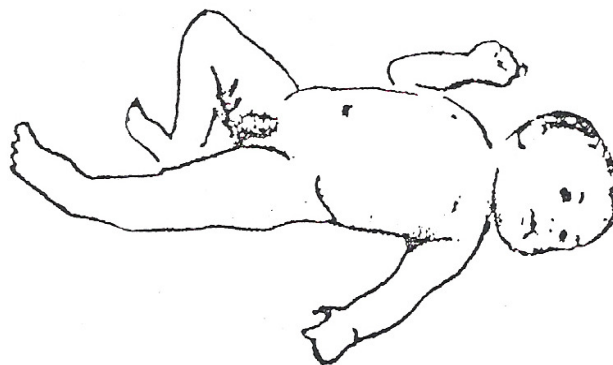
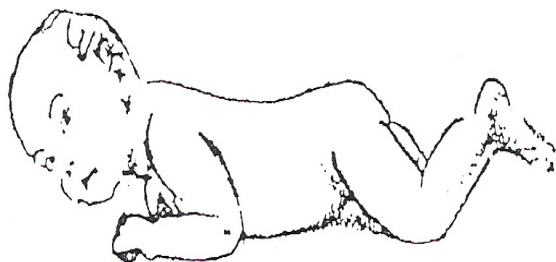


Obr. č. 10. Měření Cobbova úhlu na rtg snímku na AP projekci, Sosna et al., 2002, s. 81

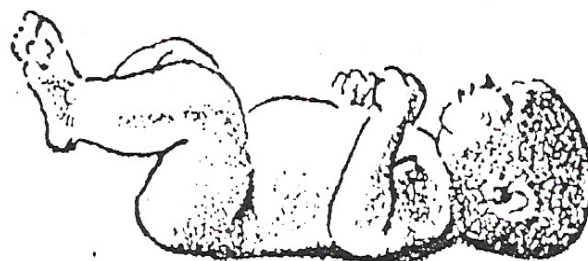
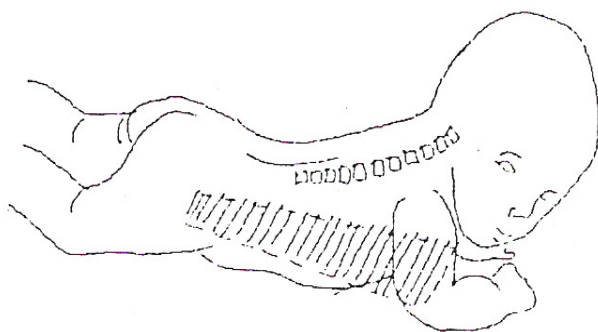


Obr. č. 11 poloha novorozence na břichu a na zádech, Čápková, 2008, s. 30

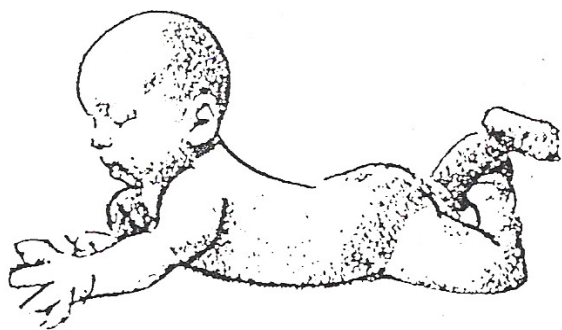




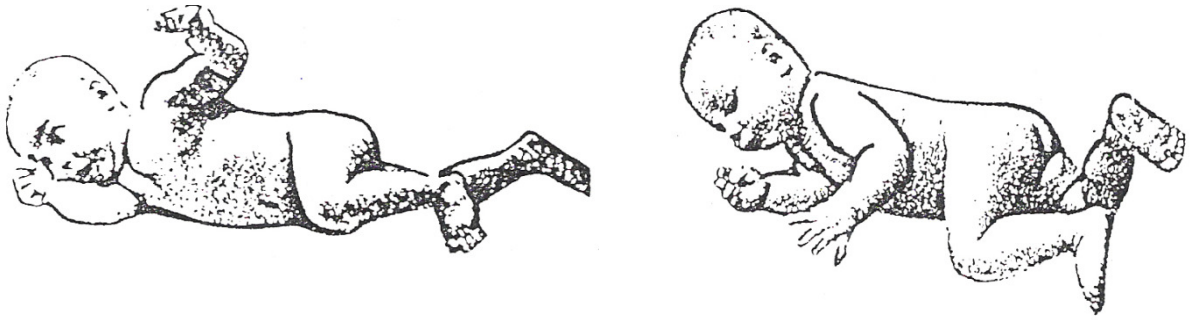
Obr. č. 12. Poloha na břiše a na zádech v polovině 1. TR, Čáповá, 2008, s.



Obr. č. 13. Poloha na břiše a na zádech na konci 1. TR, Čáповá, 2008, s. 32



Obr. č. 14. Poloha na břiše a na zádech ve věku 5 měsíců, Čáповá, 2008, s. 33

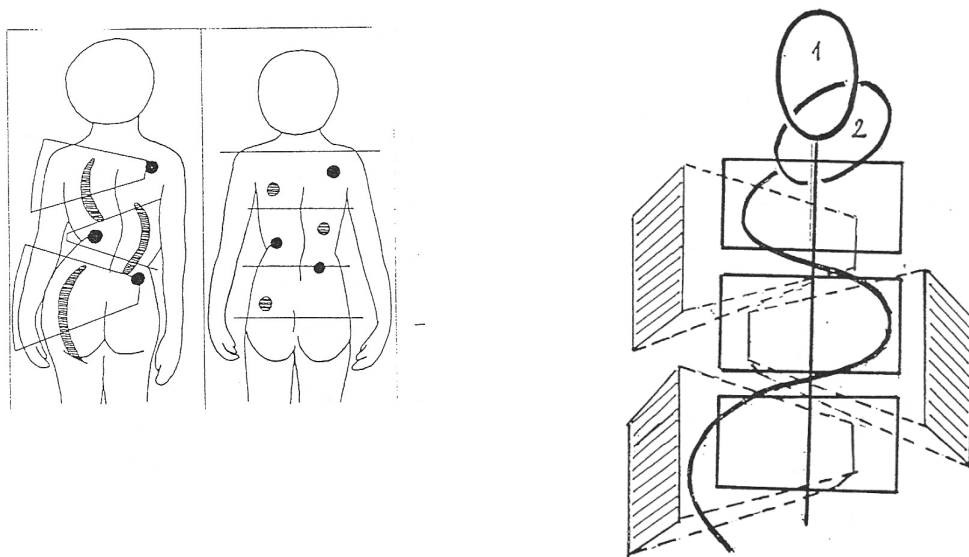


Obr. č. 15. Samostatný obrat z polohy supinační do polohy pronační, Čápová, 2008, s. 34

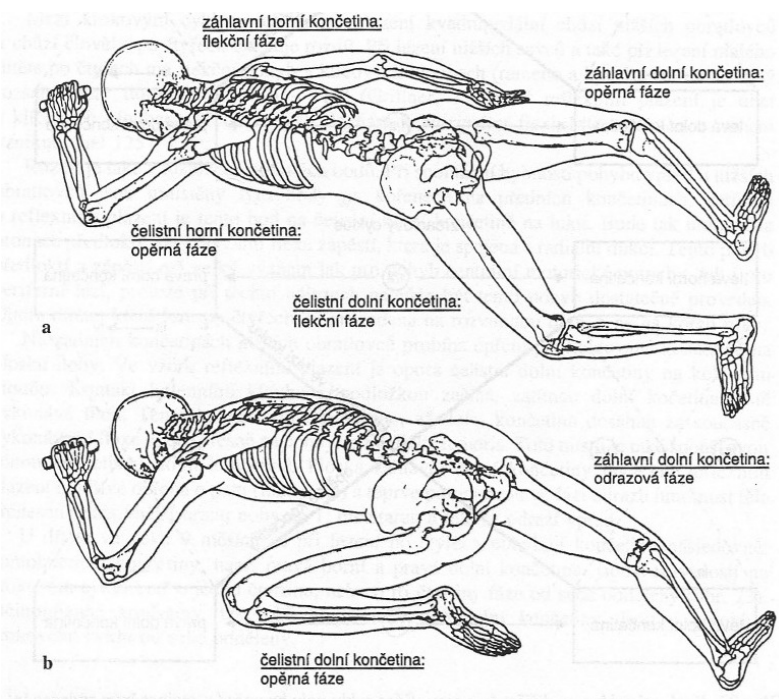
ální lokomoce



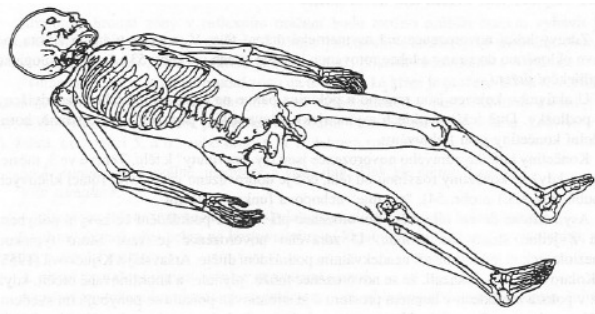
Obr. č. 16. Kvadrupedální lokomoce, Čápová, 2008, s. 35



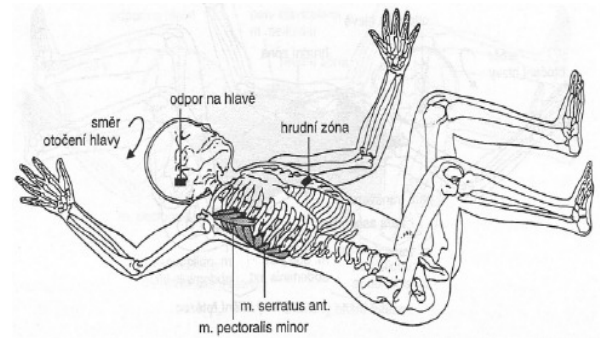
Obr. č. 17 a, b). Rozdělení páteře na tři nad sebou stojící pravoúhlé bloky,
Pracovní texty pro metodu Schrotové, s. 6



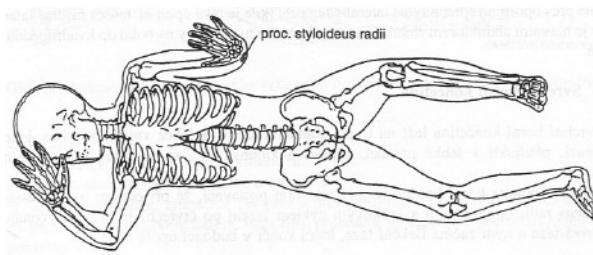
Obr. č.18 : a) výchozí poloha u RP, b) fáze krokového cyklu u RP,
Vojta et al., 1995, s. 33



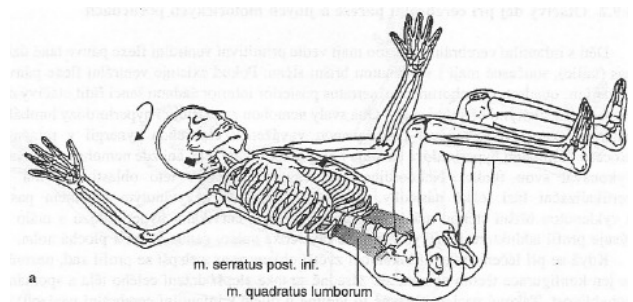
Obr. č. 19: Poloha na zádech jako výchozí poloha otáčivého děje v první fázi RO. Hlava je otočená o 30°, Vojta et al., 1995, s. 107



Obr. č. 20 : otáčení v první fázi RO, s. 117



Obr. č. 21 : Výchozí poloha druhé fáze RO, Vojta et al., 1995, s. 127



Obr. č. 22: Otáčení v druhé fázi RO, s. 145

Příloha č. 2: Kazuistika

Pacient: K. D.

Datum narození: 15. 2. 1998

Diagnóza: skolióza C, Th, L páteře idiopatická

Anamnéza:

OA: běžná dětská onemocnění, komoce hlavy asi před třemi měsíci, vážněji nestonal, operace 0

FA: 0

RA: matka léčena s idiopatickou skoliózou, babička z matčiny strany také se skoliotickým nálezem

SA: žije s oběma rodiči, rodinné zázemí hodnotí jako výborné

PA: žák 4. třídy ZŠ

Sporty: stolní tenis, šachy – i 5 hodin denně, školní tělesná výchova

NO: adolescentní idiopatická skolióza C/Th sin. (zde primární křivka), Th/L dx., zachycena v roce 2007 pediatrem

léčba: fyzioterapie v Dětském areálu Karlov, začala (08/08), dříve žádná, pravidelné návštěvy jednou měsíčně, kde je také instruován pro autoterapii Klappova lezení, doma cvičil nepravidelně po domluvě (11/08) zvýšil intenzitu cvičení, nyní 2 x denně 20-40 minut.

Ortopedické pomůcky: žádné

Subjektivní obtíže: bolest: 0

dechové obtíže: 0

zvýšená únavnost: 0

Výška: 158 cm

Váha: 41 kg

Klinické vyšetření (17. 2. 2009):**Vyšetření stoje:**

Lateroflexe hlavy do P, horní hrudní dýchání, větší protrakce P ramene, zvýšený tonus horní části trapézového svalu více vlevo, L rameno je níž, přetížení horních fixátorů lopatek, scapulae alatae v P výraznější, insuficience středních a dolních fixátorů lopatek a m. transversus abdominis, mírná asymetrie tailí, přetížení paravetrtebrálních svalů, vyhlazena Th kyfóza, Lp lordotizace, zešíkmení pánve doleva, asymetrie gluteálních rýh P výše, asymetrie popliteálních jamek P výše, valgozita kol. kloubů, valgozita patních kostí, propadlé podélné klenby více vlevo, při stoji je zavěšen v ligamentech, PDK v mírné zevní rotaci.

Adamsův test: APVZ max. v CTh přechodu

Stoj na 1DK: PDK mírná lateroflexe trupu do P
zvýraznění insuficience fixátorů lopatek
LDK stoj stabilní

Délka DKK: funkční (od pupku) PDK 86.5 cm
LDK 87 cm

Vyšetření kyčelních kloubů: PDK – add: 10° LDK – add: 15°
VR: 30° VR: 30°
ZR: 40° ZR: 40°

Funkční testy páteře: Thomayer: 21 cm
Schober: 1.5 cm
Stibor: 2 cm
Otto inklinální: 2.5 cm
Otto reklinální: 1 cm
Lateroflexe: P 37 cm
L 40.5 cm

Vyšetření hlubokého stabilizačního systému páteře:

brániční test: aktivuje, na P slaběji

test flexe trupu: flexe hlavy v předsunu, bez synkinézy hrudníku, ↑ aktivita m. rectus abdominis,

↓ aktivita lat. sk. břišních svalů, ↓ svalová síla

Lezení:

insuficience fixátorů lopatek, kyfotizace bederní páteře, lordotizace hrudní páteře, vážnou rotace trupu, elevace ram. kloubů, ram. klouby v ZR, kyč. klouby ve středním postavení

Chůze:

bez výrazného narušení fyziologického stereotypu, patrná valgozita kyč. kloubů, chybí odraz od palce,

Minimální mozečkové příznaky:

taxe HKK i DKK v normě, adiadochokinéza jazyka v normě, lehce vážne adiadochokinéza HK vlevo

Neurologické vyšetření:

šlachookosticové reflexy (bicipitový, tricipitový, patelární, břišní) v normě patologické jevy (Babinský, Hoffman, klonus) se nevyskytují

Relaxační schopnost:

mírně zhoršena

Závěr vyšetření:

- pacient s adolescentní idiopatickou skoliózou C/Th sin., Th/L dx.
- astenický typ postavy
- kompenzovaná skolióza
- progredující křivka, růst neukončen, rizikové faktory další progresse: lokalizace primární křivky v C/Th páteři
- přetížení horních fixátorů lopatek, insuficience středních a dolních fixátorů lopatek
přetížení paravertebrálních svalů
- chybí propojení lopatky - trup – břicho
- vážnou rotace trupu
- diferenciaci trupu, pánve a DKK
- stabilita při stojí na 1 DK
- spolupráce dobrá, po instruktáži schopna korekce

Cíl terapie:

- aktivace fixátorů lopatek
- zapojení HSSP do pohybových stereotypů
- zapojení rotací trupu do pohybových stereotypů

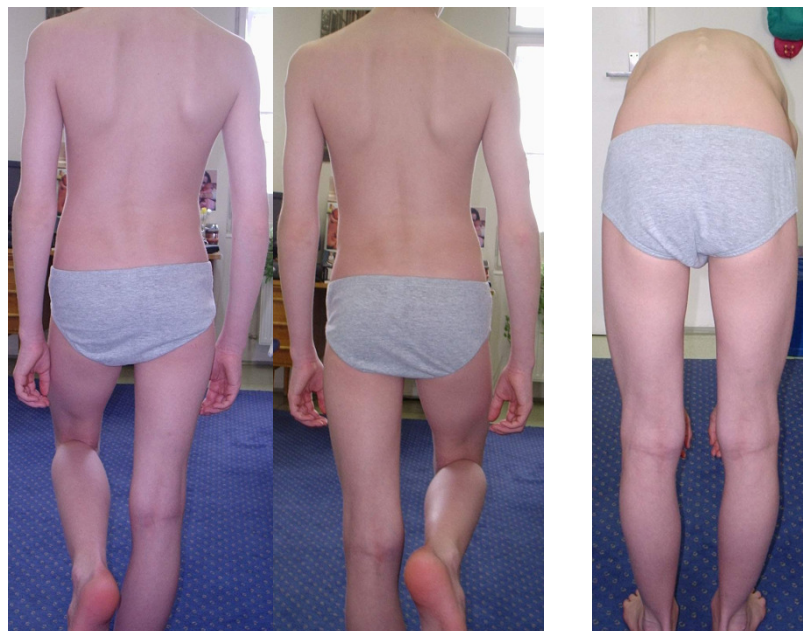
Plán terapie:

- Vojtova reflexní lokomoce
- aktivní cvičení ve vývojových řadách
- aktivace HSSP
- prvky Klappova lezení
- prvky senzomotorické stimulace
- techniky měkkých tkání
- mobilizace blokových segmentů
- zácvik do autoterapie

fotodokumentace z vyšetření v únoru 2009



Vyšetření stoje:



Vyšetření stoje na PDK a LDK

Adamsův test

