

3. Deficit vitamínu D v dětství a jeho důsledky v dospělosti

Tato kapitola obsahuje popisy **klasických rachitických příznaků** z učebnice „Dětské lékařství“ (Houštěk J., Kubát K., Rubín A., 1979) [1], doplněné některými údaji ze světové literatury i mými poznatky z *pediatrické a rehabilitační praxe, které jsou uvedeny kurzívou*.

Akademik Josef Houštěk et al.: „**Křivice (avitaminóza D)** je celkové onemocnění rostoucího organismu převážně v prvních dvou letech života, projevující se především na kostním systému, zejména v místech enchondrální osifikace, kde je nedostatečné ukládání vápenatých solí do novotvořené tkáně (osteoidní tkáň)“ [1].

Floridní rachitida, kvetoucí křivice, je zjevně postupující nebo rozvinutá křivice, vyznačující se u kojence měkkým záhlavím, pocením, hranatým tvarem lebky, později kuřecím hrudníkem, skoliózou a oblyma nožkama. *Nemusí se objevovat celou škálou těchto symptomů, k diagnóze křivice postačí jeden někdy docela jemný nebo skrytý úkaz, jak bude dále uvedeno.*

Precizní aplikací Infadinu v prvním roce života dle návodu akademika Houšťka bylo u nás dosaženo v padesátých letech minulého století **likvidace těžkých forem floridní rachitidy**. Důležitost antirachitické profylaxe v prvním roce života byla medikům vštěpována na lékařských fakultách, v praxi zase mladým lékařům krajskými odborníky pro péči o matku a dítě.

Úspěšnost likvidace těžké floridní rachitidy vedla k názoru, že křivice u nás již vůbec neexistuje. S takovým názorem jsem se setkala ve výpovědích mladých lékařů na osteologickém kongresu v Olomouci v roce 2001. Demonstrovala jsem snímky křivických deformit mých pacientů. Lékařky reagovaly dotazem, o jakou nemoc se jedná. „Křivice? Jde snad o nějakou středověkou nemoc, která se již dnes dle přednášek na fakultě nevyskytuje?“ Zdá se, že mladá generace lékařů staví křivici na úroveň překonaných infekčních nemocí, které byly úspěšně eradikovány očkováním (např. pravé neštovice, černý kašel, záškrť atd.). Rachitidu však nelze srovnávat s infekčními nemocemi, nelze ji také navždy eradikovat podáváním vitamínu D pouze v prvním roce života.

Nesporným faktem je, že dnešní projevy křivice již nejsou tak markantní jak v období před zavedením povinné profylaxe v prvním a částečně i v druhém roce života. Nález zjevných nebo diskrétních rachitických změn u převážné většiny školní mládeže na Těšínsku svědčí o důsledcích neuváženého přerušení této profylaxe v době pokračujícího vývoje jedince (kap. 14). A nutno počítat

s přibýváním křivice, jelikož jsme po krátkodobém zlepšení čistoty ovzduší svědky opětného zhoršování kvality vzduchu. Průmyslových exhalací opět přibývá v důsledku nedodržení slibovaného omezení emisí některých hutí. Dle evropských statistik patří **severní moravskoslezský průmyslový region** k nejhorším znečišťovatelům vzduchu v Evropě, což bylo opakovaně zdůrazňováno na programu ČTV1 i ČTV2 v roce 2007, 2008, 2009 i 2010. Jedním z charakteristických znaků postižených oblastí je „smogová poklička“ nad krajinou. Deficit slunečního záření v této severně položené průmyslové oblasti bude mít dopad na zhoršování zdravotního stavu nejen současné, nýbrž i následující generace.

Kostní systém je možno pokládat dle údajů světové literatury za dostatečně mineralizovaný až ve třetím deceniu života. A většina žen **otěhotní v krizovém období nedostatečné mineralizace kostní tkáně**, jelikož suplementace vitaminem D byla předčasně přerušena v prvním nebo druhém roce života, čímž je dán předpoklad vzniku deficitu nejen u matek, nýbrž i u jejich potomků. V roce 2006 byl v Plzni nalezen v krvi 28 zdravých novorozenců deficit metabolitů vitaminu D (Dort J., Bayer M. a spol. 2007)[2].

Zdravotní stav příštích generací je závislý na našem dnešním buďto fatalistickém, anebo aktivním postoji. Další generace budou snad již uvědomělejší a budou nám naši dnešní nezodpovědnou pasivitu vyčítat.

Prvním projevem deficitu vitaminu D u kojence může být **pocení převážně na záhlaví, zvláště během kojení nebo krmení z láhve, které představuje pro malého jedince oslabeného nedostatkem vitaminu D velkou námahu.**

*Několik **dospělých** pacientů trápila dlouhá léta značná potivost. Jejich anamnéza avizovala chronický nedostatek vitaminu D. Po podání Califerolu, které následovalo po biochemickém vyšetření krve, došlo ke zlepšení.*

Craniotabes, měkké pérující záhlaví pod tlakem našich prstů, je dalším příznakem přetrvávajícího deficitu. Toto změkčení lebečních kostí může vést k jejich deformaci, k tzv.

plagocefalii čili oploštělému záhlaví, někdy asymetrickému dle predilekční polohy hlavy dítěte. Po delším trvání deficitu může dojít i k bloádě krční páteře nebo i k asymetrii hlavy i obličeje. Typická pro rachitidu je deformace nejrychleji rostoucích kostí, což se v prvních měsících života týká právě lebečních kostí.

*Občas jsou kojenci doporučováni k rehabilitaci s **mylnou** diagnózou **torticollis** neboli **caput obstipum**, strnutí šíje, vznikající traumatizací a krvácením*

*do musculus sternocleidomastoideus během porodu a pozdějším jeho zkrácením. V případě plagocefalie je však hlava kojence rotována k té straně, kde jsou lebeční kosti oploštělé. Dle mého názoru se nejčastěji jedná o **rachitickou myopatii**, kdy pro oslabení svalstva krční páteře není kojeneček schopen rotovat poměrně těžkou hlavu oběma směry, čímž se oploštění lebečních kostí zhoršuje. Toto omezení hybnosti obvykle vyvolává neklid i pláč dítěte. Jednorázová aplikace Calciferolu upravuje tento patologický úkaz křivice. Během 24 hodin se hybnost krční páteře normalizuje i bez rehabilitačních procedur a dítě je zklidněno. Oploštění záhlaví mizí pomaleji. Úprava kostních deformit trvá delší dobu, kdežto normalizace nervosvalového metabolismu probíhá během několika hodin.*

Caput quadratum, hranatý tvar lebky vzniká bujením osteoidní tkáně v krajině frontální i parietální. *Hranatý tvar lebky často přetrvává až do dospělosti jako svědectví nedostatečné suplementace v kojeneckém období.*

Trojúhelníkový tvar obličeje se špičatou bradou, nadměrně širokou konturou čela a hluboko osazenýma očima u dospělého bývá rovněž známkou deplece vitamínu D v útlém dětství.

Dle akademika Houšťka se první známky křivice mohou projevit na **nervové soustavě**. Dítě je podrážděné, trpí nespavostí, křičí ve dne i v noci. Akademik uvádí i možnost opoždění psychomotorického vývoje. *V sedmdesátých letech přítomnost receptorů vitamínu D v mozkové tkáni ještě známa nebyla. V posledních desetiletích se objevila hypotéza o možné souvislosti výskytu Alzheimerovy nemoci s deficitem vitamínu D již v prenatálním období dítěte (Carswell S., 1997)[3].*

Psychomotorický neklid dítěte může být způsoben i bolestí kostní či svalové tkáně. *Dlouhodobé chování dítěte v náručí matky za účelem uklidnění může být příčinou vzniku lumbální kyfózy nebo i skoliózy v důsledku sesíknutí pánve.*

Opožděné prořezávání zoubků, změny skloviny stálého chrupu, vadný zkus. **Předčasná ztráta zubů**, např. před 40. rokem života, může souviset dle R. Dawson-Hughes (1994) se sníženou kostní denzitou, která vzniká často v důsledku nedostatečné suplementace vitamínu D v dětství (Krall E. A., Dawson-Hughes S., 1994)[4].

Rosaria rachitica, rachitický růženec vzniká zduřením na rozhraní chrupavčité a kostěné části žeber v oblasti sternokostálního spojení.

Zduření může být jednostranné nebo jen v oblasti dvou nebo tří žeber (kazuistika na konci statě).

Pectus carinatum, ptačí nebo kuřecí hrudník je oboustranně oploštělý a sternum ční dopředu, tudíž je předozadní průměr hrudníku zvětšen. Tento příznak floridní rachitidy se již u dnešní mládeže vyskytuje vzácně, avšak pokud je nápadný a způsobuje dítěti psychické trauma, bývá předmětem chirurgické intervence značného rozsahu (Hecker W. Ch., 1994) [5]. *Rachitické deformity hrudníku přetrvávají do dospělosti, jak je zachyceno na snímku 24.*

Četnější jsou **méně výrazné deformace**, které svědčí o suboptimální aplikaci vitamínu, někdy zaviněné rodiči nedodržením pokynů lékaře. *Proběhlou rachitidu lze u postiženého dítěte diagnostikovat již na základě přítomnosti pouze jednoho subtilního znaku, avšak častěji nachází motivovaný lékař více rachitických stigmat současně.*

Harrisonova rýha je horizontální vtažení žeber v místě úponu bránice, která smršťováním během dýchání způsobuje deformaci hrudníku, *viditelnou až do pozdního věku (snímky 5 a 6). Tato deformace je nejčastěji spojena s následujícím stigmatem.*

Zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní vzniká *oslabením šikmých břišních svalů a současným rozpětím střevních kliček (rachitická myopatie se týká i hladké svaloviny střevní stěny). Tato deformace hrudníku přetrvává do dospělosti (snímky 8, 9, 10, 11), což může být handicapem pro modelky, tanečnice, tanečnický nebo herečky i herce. Na snímcích 12, 13 je znázorněno jednoduché cvičení proti odporu, posilující šikmé břišní svaly, kterým lze tuto deformaci v mladém věku odstranit. U starších dětí se osvědčuje cvičení boxu s boxerskými rukavicemi do vaku naplněného pískem. Boxerský trénink přispívá k posílení šikmých břišních svalů. Snímky 10 a 11 jsou názornými příklady rachitického hrudníku u dvanáctileté dívky a u dospělého muže.*

V roce 2007 jsem k mému překvapení objevila ve Francii v módních domech dívčí figuríny s již vymodelovaným prominujícím dolním obloukem žeberním. Některé předvádějící modelky vykazují navíc značnou varozitu bérců. Je možné, že rachitida se stala „světovou módou“ a deformace normou!

Rachitické žabí břicho, které je charakterizované rozpláclou konturou břišní stěny, lze pozorovat u kojenců s výše uvedenou zvonovitou deformací hrudníku.

*Rachitická myopatie se projevuje jednak oslabením **příčně pruhovaného svalstva břišní stěny**, jednak oslabením **hladkého svalstva střevních kliček**. Zpomalená peristaltika a střevní plynatost je častým průvodním jevem křivice. Napětí střevních kliček je bolestivé a bývá příčinou neklidného spánku, nechutenství i neprospívání dítěte.*

Chronická deplece vitaminu D během celé životní dráhy může vyústit jak v osteoporózu, taktéž i v extrémní slabost svalstva břišní stěny projevující se rozpláclým žabím břichem, jak je zachyceno na snímcích starší ženy (14, 15). Tento poměrně častý jev bývá stereotypně interpretován jako projev stáří, netrénovanosti a obezity. Nutno však se zaměřit na primární příčinu této neutěšené invalidity staršího věku. Dle mého pozorování se jedná téměř vždy o chronický nedostatek vitaminu D, který vede k oslabení svalového korzetu, k bolestem hybné soustavy a tím k poklesu fyzické aktivity. Jedním z článků tohoto řetězce bývá obezita a posledním celková sešlost. Dle posledních vědeckých poznatků je obezita dokonce považována za jeden z projevů deplece vitaminu D (5. kap. v II. části).

Malá pupeční kýla je rovněž svědectvím suboptimální suplementace, která se projevuje chabostí nejen svalstva, nýbrž i vazivové tkáně (snímky 16, 17).

*Podle vlastního pozorování existuje **velká pravděpodobnost vzniku i inguinální kýly na podkladě deplece vitaminu D**. Dospělí muži s rachitickými stigmaty uváděli často v předchorobí operaci tříselných kýl. Dle známých statistických údajů mají právě chlapci větší sklon k výskytu křivice. Ženy s anamnézou rachitidy trpěly častěji výskytem různého stupně **varikozity** (snímek 18), což může souviset s chabostí vazivové i svalové tkáně žilní stěny a s oslabením svalstva dolních končetin v rámci rachitické myopatie. **Jak u mužů tak i u žen je koincidence výskytu varikozity, pupeční i tříselné kýly s rachitickými příznaky značná.***

*Receptory vitaminu D (VDR) byly již nalezeny téměř ve všech tkáních našeho organismu, nevyjímaje ani zmíněnou vazivovou a svalovou tkáň (příčně pruhovanou i hladkou). **Podporovalo by to naši hypotézu o etiologické souvislosti méněcennosti svalstva a fascií v břišní oblasti s nedostatkem vitaminu D, na podkladě čehož mohou vznikat hernie i diastázy. Tato souvislost nebyla v dostupné literatuře doposud zdůrazňována.***

O diastáze čili rozestupu břišních svalů v rámci rachitické svalové hypotonie i laxicity vazivového aparátu se sice zmiňuje okrajově již Fanco ni G. a Wallgren A. v roce 1956 [6] a také Houštek J. a spol. v roce 1979 [1]. V době mého studia nebylo o tomto projevu křivice referováno. Ani

dnes není břišní diastáze věnována pozornost, ačkoliv je její výskyt značný, jak bylo v letech 2000 – 2005 na rehabilitačním oddělení Nemocnice Český Těšín a v pilotní studii na školách zjištěno (Paszková, H., 2001 a 2004) [7, 8]. O závažných důsledcích tohoto málo známého rachitického příznaku bude referováno v dalších kapitolách.

Přetrvávání karence vitaminu D v době vertikalizace dítěte se projevuje deformací dolních končetin, jsou to **genua recurvata** neboli prohnutá, hyperextendovaná kolena, dále **genua valga i vara** neboli vbočená i vybočená kolena, a také **crura valga i vara** neboli vbočené i vybočené bérce, jak konstatuje akademik Houštek a spol. (1979)[1].

V mé dřívější pediatrické praxi jsem syndrom genua recurvata nespojovala s deplecí vitaminu D, což považuji za chybu. Dnes hodnotím tento stav jako důsledek oslabení čtyřhlavého svalu v rámci rachitické myopatie.

Genua valga, X deformita různého stupně, se vyskytovala poměrně zřídka. U jednoho šestiletého chlapce však dosahovala vzdálenost mezi vnitřními kotníky dokonce 15 cm. Po aplikaci vitaminu D se osa dolních končetin během několika měsíců upravila.

Častější jsou genua vara, O deformita. Současně s deformovanými kolenními klouby bývají souhlasně vbočené nebo vybočené i bércové kosti.

*V naší pediatrické i rehabilitační praxi docházelo díky aplikaci vitaminu D a krátkodobému šetření dolních končetin k promptní úpravě skeletu bérců i kolen, a to dokonce u dvouletých nebo tříletých dětí. Genua vara nebo valga neléčena v dětství jsou později pro ortopeda „crux medicorum“. Jedná se totiž o porušenou osu kolenních kloubů způsobující nerovnoměrné zatěžování kloubních ploch. Ortoped je nucen řešit **syndrom bolestivé gonartrózy** spojený s omezenou hybností až kompletní invaliditou. Zřídka kdy si uvědomuje příčinou souvislost s hypovitaminózou D v dětství.*

*Známky počínající křivice jsou často označovány za „nepatrné estetické vady“, kterým není nutno věnovat pozornost. Měkká kost se však ohýbá pod tíhou těla, a tak dochází k fixované deformitě dolních končetin, která již není jen estetickou vadou. Včasnou aplikací vitaminu D lze deformaci dolních končetin zabránit. Pokud pediatr tuto šanci promarní, o vážných důsledcích v dospělosti se již nedozví. **Profesionální izolace** dvou specializací, ortopedické a pediatrické, které by měly v této oblasti těsně spolupracovat, je jednou ze závažných příčin dominantního výskytu gonartróz.*

Mládež postižena stigmatem varózní deformace kolen i bérců trpí po celý život pocitem méněcennosti. Sportovní, taneční nebo i herecké kariéry jsou tímto handicapem navždy zmařeny. Gonartrózy dospělých mají svůj začátek převážně v kojeneckém nebo batolecím období.

Avšak nejen dětský věk je nebezpečným obdobím, kdy dochází k deformaci dolních končetin. Vlivem chronického deficitu vitaminu D a současného neúměrného zatěžování dolních končetin mohou podlehnout deformaci i zprvu osově vyrovnané dolní končetiny, a to kdykoliv během životní dráhy. Tuto skutečnost jsem si ověřila v průběhu dlouholetého sledování některých jedinců, zvláště mužů trpících chronickým alkoholizmem. Porušením správné funkce jater a ledvin dochází u nich k zablokování přeměny vitaminu D na aktivní metabolity. Navíc bylo dokázáno, že alkohol požívaný ve větším množství po dlouhou dobu poškozuje přímo osteoblasty. Klinickým projevem této alkoholické avitaminózy bývá urputná bolest deformovaných dolních končetin s polyneuritidou a značným omezením schopnosti chůze. Aplikací vitaminu D lze na kratší dobu zmírnit bolest a zlepšit hybnost těchto jedinců, trpících rovněž výskytem recidivujících porotických fraktur a gonartrózou.

Green stick fractures, subperiostální fraktury, nejsou výjimkou (Houštěk J. a spol. 1979) [1]. *Dle našeho pozorování nejsou vzácností i mnohonásobné juvenilní porotické fraktury. Z naší praxe: Šestnáctiletá dívka byla přijata k rehabilitaci po deváté! zlomenině. Z anamnézy bylo zřejmé, že dosavadní léčba fraktur probíhala na různých pracovištích bez suplementace vitaminem D. Během komplexního rehabilitačního vyšetření byla námi diagnostikována navíc skolióza a rachitická deformace dolních končetin. Po aplikaci vitaminu D se již další fraktury neobjevovaly (viz kapitola 8).*

Dle akademika Houšťka bývá častý sklon k anemii a **infekčním chorobám**, zvláště **respiračním**. V současné době je známo, že vitamin D má pozitivní imunomodulační vliv (Fraser D. R. 1995, Wilczek H. 1999) [9, 10].

Tetanie je u dětí vzácností, avšak objevit se může ve **stadiu hojení křivice** (Houštěk J. a spol. 1979)[1].

*Z mé **pediatrické praxe**: Na jaře roku 1959 jsem byla urgentně přizvána ke kojenci na svah hory Čantorie. **Křeče** u dítěte začaly po půlhodinovém pobytu na plném jarním slunci. Při mém příchodu byl osmiměsíční pastózní kojeneček při vědomí, dokonce se na mne usmíval. Na horních i dolních končetinách karpopedální spazmy typické pro tetanii. Po aplikaci Calciferolu i. m. křeče promptně ustaly.*

*V **rehabilitační praxi** jsem se u migrenózních stavů setkávala často s projevy **latentní, nebo manifestní tetanie** (Chvostek pozitivní). Mladé ženy*

*s cervikokranialgií trpí často **deplecí vitamínu D** s následným **deficitem vstřebávání kalcia i magnezia**. Po aplikaci vitamínu D a doplnění vápníku a hořčíku (nutno podávat odděleně), následuje rapidní zlepšení. **Začátek jara** je predilekčním obdobím pro epidemické nakupení případů tetanie v ordinacích.*

Biochemické změny dle literatury jsou nevýrazné. Hodnota vápníku v seru může být normální nebo lehce snížena. Hladina anorganického fosforu může být snížena. Důležité je určení alkalické fosfatázy, jejíž hladina stoupá u počínající křivice stejně jako ve stadiu hojení. *Určování plazmatické hodnoty metabolitů vitamínu D (kalcidiolu nebo i kalciotriolu) nebylo v běžné rehabilitační praxi zavedeno.* Hladina cirkulujícího kalcidiolu je dle **M. J. Shearera** měnivá a závisí na mnoha faktorech. V praxi je dle tohoto autora mnohem jednodušší zjištění deficitu vitamínu D **klinicky** než laboratorně (Shaerer M. J., 1997)[12].

Rentgenové nálezy bývají většinou symetrické, a to na distálních koncích předloketních kostí, na sternokostálním spojení, na distálních koncích femorů a proximálních koncích humerů. Zóna provizorního zvápenatění dlouhých kostí je na rentgenovém snímku **zdravých kostí ostrá**. U křivice je možno diagnostikovat na snímcích zápěstí tzv. **rachitické pohárky**, tj. neostrou, smazanou a konkávně prohnutou zónu provizorního zvápenatění (Houštěk J., 1979)[1]. Dle **prof. Beltona**, který provedl rozsáhlý rtg průzkum na Britských ostrovech po druhé světové válce, byly rachitické pohárky na distálním konci radia nalezeny jen u **2,4% dětí s floridní rachitidou!** Podle tohoto autora **nejsou rachitické pohárky důležitým diagnostickým kritériem rachitidy** (Belton N. R., 1986)[11]. *Rtg snímek zápěstí by tedy nutně ke stanovení diagnózy rachitidy nemusel být vyžadován, protože nepřítomnost rachitických pohárků nevylučuje rachitidu.* Dle četných autorů k diagnóze křivice stačí pečlivá **anamnéza a klinické vyšetření** zkušeného lékaře [Shearer M. S., 1997, Whyte M. P., 1997] [12, 13].

*Málo známým příznakem deficitu vitamínu D jsou tzv. **růstové bolesti dětí předškolního i školního věku**. Dítě se pro silné bolesti bércových kostí budí s křikem kolem 11.–12. hodiny noční (tzv. **noční děs čili pavor nocturnus**), zvláště když tomu předcházela nadměrná fyzická námaha.* Pediatr nařídí biochemické vyšetření sera, sedimentaci a krevní obraz k vyloučení hematologického onemocnění, pak eventuálně i radiodiagnostické vyšetření dolních končetin k vyloučení osteomyelitidy. Pokud jsou hodnoty v normě, bývá obvykle z rozpaků postavena diagnóza „růstových bolestí“ nevyžadujících léčbu, jelikož důvod obtíží není znám, jak uvádí **docent Rudolf Kubát** v roce 1982 [14].

*Dle mých zkušeností se většinou jedná o karenci vitaminu D v růstovém období a přetížení dolních končetin u velmi aktivních dětí. Pravděpodobnou příčinou těchto bolestí jsou mikrofraktury bércových kostí, neviditelné na rtg snímku, jak uvádí profesor Dambacher (viz dále), a také dekalcinace způsobená zvýšenou teplotou těla i horizontální polohou v noční době. **Kauzální léčbu představuje vitamin D.** Pokud zjistíme deficit vápníku ve stravě i v seru krevním, doporučujeme večerní podání kyselého mléka, jogurtu nebo preparátu obsahujícího vápník k zamezení vzestupu parathormonu v noční době.*

Nadměrný vzestup parathormonu během nočního klidu způsobuje vyplavení kalcia z kostní tkáně. Vápník totiž představuje tzv. mobilní frakci kostní struktury. Hormonální souhra tří složek (parathormonu příštítných tělísek, kalcitoninu štítné žlázy a optimálního množství kalcitriolu) zajišťuje životně důležitou hladinu kalcia v seru krevním, což se někdy děje na úkor správné mineralizace kostní tkáně, zvláště když schází vitamin D. **Prof. Dr. M. A. Dambacher** uvádí v roce 1987: „Měkká kost u rachitidy i malacie se prohýbá i pod nejmenším zatížením, tah způsobuje až **roztržení periostu**, což je silně bolestivé, jak u dětí s rachitidou, tak i u dospělých s osteomalácií“ [15].

*Senioři s osteoporomalácií trpí rovněž bolestmi **bérců** během nočního klidu. Dle našich dlouholetých zkušeností dochází po aplikaci vitaminu D většinou k ústupu nočních bolestí.*

O možnosti vzniku **skoliózy i kyfoskoliózy** v průběhu křivice se zmiňuje **akademik Houšťek** v roce 1979 [1]. **Prof. G. Fanconi** (1956) řadí skoliózu mezi anomálie postury [6]. **Ortoped doc. MUDr. Rudolf Kubát, DrSc.** uvádí v roce 1982, že současně s dětskou idiopatickou skoliózou bývá postižena tvarově i hlava, často ve formě plagocefalie. Udává rovněž častý výskyt skoliózy zároveň s Scheuermannovou kyfózou [14]. **Ortoped prof. Dr. George Chapchal i ortoped prof. Dr. sc. med. Dietrich Jaster** (1986) se vyjadřují k etiologii idiopatické skoliózy skepticky, i když se zmiňují o současném výskytu asymetrie lebky i pánve. „Etiologie idiopatické skoliózy není přes veškerý výzkum do dnešního dne vysvětlena, a z toho důvodu není také možná její profylaxe“ [16].

Doc. MUDr. Štěpán Kutílek, CSc. se zmiňuje v roce 2002 v publikaci „Metabolická onemocnění skeletu u dětí“ o možnosti vzniku kyfoskoliózy v průběhu vitamin D deficitní křivice [17].

Ortoped MUDr. Jiří Beznoska uvádí v roce 2003 v Lékařském repertoriu možnost vzniku skoliózy na podkladě idiopatickém, kongenitálním, neuromuskulárním, při šikmém držení pánve anebo při kongenitální luxaci kyčelního kloubu [18].

Ve stejném repetitoriu v roce 2003 uvádí **doc. MUDr. Milan Bayer, CSc.** pod heslem „Křivice z nedostatku vitaminu D u dětí“, že **kyfoslóza patří do klinického obrazu rachitidy** [19].

Dle mého názoru, podloženého pediatrickou i rehabilitační praxí, by možnost profylaxe tzv. idiopatické skoliózy, ale i kyfoslózy přece jen existovala. Předpokladem by byla plynulá suplementace vitaminem D v celém růstovém období mládeže minimálně do 20.–25. roku života a každoroční sledování pohybového aparátu školní mládeže zkušeným pediatrem nebo rehabilitačním lékařem zvláště mezi 10. a 13. rokem života. V tomto krizovém období se skolióza může objevit v průběhu několika zimních měsíců, zvláště když překotný růst dítěte není podpořen solidní suplementací vitaminem D. „Zdravé“ dítě se neobjeví u svého lékaře po dobu několika let. Dítě se skoliózou si totiž na bolesti nestěžuje, bolest přichází až s věkem.

*Během pilotní studie na základních devítiletých školách ve frýdecko-místeckém i karvinském okrese byla v letech 2003–2005 skolióza nalezena dokonce u 7,6 % vyšetřených dětí (viz kapitola 14), kdežto dle statistiky **prof. Chapchala z roku 1986** je průměr výskytu skolióz ve střední Evropě u školních dětí do 16 let pouze 5,5 % [16].*

Ani další poruchy kostního metabolismu dorůstající mládeže, které se zařazují do skupiny „**aseptických nekróz mladistvých**“, nebývají předmětem léčby vitaminem D, jak např. **Scheuermannova nemoc**. Etiopatogeneze tohoto poměrně častého chronicky probíhajícího syndromu způsobujícího značnou kyfotizaci hrudní páteře je dosud zahalena tajemstvím, jak uvádí profesor Chapchal v roce 1986 [16].

*Dle mých zkušeností lze **Scheuermannovou nemoc, chondromalacii patelely a jiné „aseptické nekrózy“** pozitivně ovlivnit včasnou aplikací vitaminu D a individuálním rehabilitačním přístupem. Výborné zkušenosti máme s touto vitaminovou léčbou i u tzv. **únarových fraktur mladistvých**, které se po aplikaci vitaminu již neopakovaly (viz kapitola 8). Nebylo by účelnější jejímu vzniku zabránit?*

Vadné držení těla (VDT)

Prof. MUDr. Antonín Rubín, CSc. uvádí v roce 1979 následující poznatky tykající se vadného držení těla: „Má-li dítě přehnané fyziologické zakřivení páteře, kyfózu či lordózu, mluvíme o VDT. Pohyblivost páteře je v celém rozsahu dobrá. Je třeba vyšetřit průchodnost horních cest dýchacích, zvláště přítomnost vegetací, hypertrofii tonzil apod., které stav ještě zhoršují. Příčinou VDT je svalová ochablost a nevhodné návyky.“

V některých rodinách je k tomu větší sklon. Léčba spočívá v soustavném cvičení, plavání“ [20].

Doc. MUDr. Karel Mayer, CSc. popisuje v roce 1982 správné a vadné držení těla následovně: „Lidskou postavu určuje tvar páteře, hrudníku a končetin. Tvar páteře je výslednicí napětí svalstva zádového, břišního, hýžděového a bederního. Správné držení těla je projevem tělesného a duševního zdraví. Brada svírá s osou krku pravý úhel, šíje je protažena vzhůru, ramena míří do stran, lopatky přiléhají k hrudníku, břicho je zataženo a hýždě podtaženy dolů. Na vývoj VDT může mít vliv např. konstituční svalová i vazivová slabost, snadná únavnost ale i krátkozrakost, nedoslýchavost nebo opožděný psychomotorický vývoj, dále nedostatek pohybu v přírodním prostředí, nedostatek tělesné výchovy, ale i spánku. Prevence spočívá v protahování zkrácených tkání a posilování oslabených svalových skupin [21].“

Během pilotní studie na školách v Českém Těšíně i okolí bylo zjištěno, že 21,8 % předškolních i školních dětí trpí vadným držením těla různého stupně. Tyto děti vykazovaly i některá další rachitická stigmata (viz kap.14).

*Příčinou vadného držení těla je svalová dysbalance, která dle našich zkušeností souvisí nejčastěji s nedostatečnou suplementací vitaminem D. Problematika výrazného **oslabení fázických svalových skupin** v případě vitaminové nedostatečnosti je uvedena v kapitole 12 c. Dysbalance svalová neléčena v růstovém období se může v pokročilém věku projevit nejen vadným držením, nýbrž i bolestmi osového orgánu a těžkými **degenerativními změnami páteře**. Komplexní rehabilitační program vadného držení těla by proto měl vždy zahrnovat suplementaci vitaminu D.*

Cílem této objemné kapitoly bylo poukázat, že i v současné době je rachitida aktuální, a to nejen jako okrajová záležitost, nýbrž i jako klíčící zárodek budoucích patologických stavů, které se hojně vyskytují v celé životní dráze.

Příklady z praxe:

1) Během návštěvy mladých manželů v horském terénu pod Javorovým, sotva 4 km vzdáleném od Třineckých železáren, jsem pozorovala chování dvou chlapců. Starší tříletý chlapec čile pobíhal. Mladší, patnáctiměsíční batole, bylo bledé, zpocené, neklidné, celou dobu nošené v náručí unavené matky. Podívala jsem se na konfiguraci hrudníku. Vyznačoval se pravostranným **rachitickým růžencem**, prominujícím v oblasti 2. a 3. sternokostálního skloubení. „Začátek křivice, musíme přidat vitamin D“, napsala jsem recept. Matka mne ujišťovala, že dítě dostávalo v prvním roce Infadinové kapky. Vyděšená se vydala za

svým pediatrem, který ji ihned poslal na ortopedii, kde byl pořízen rtg snímek hrudníku. „Je to malý kostní výrůstek, který můžeme odstranit“, zněla diagnóza. Jelikož se chlapec mezitím pod vlivem vitaminu D uklidnil a „výrůstek“ se postupně zmenšoval, bylo od operace upuštěno. Po několika měsících se matka dostavila k vyšetření se svou vypouklou břišní stěnou. Diagnostikovala jsem **diastázu** přímých břišních svalů. Dospěla jsem k názoru, že deficit vitaminu D u matky od dětství, dvě gravidity ve dvaceti a dvaadvaceti letech způsobily v rámci rachitické myopatie značné oslabení břišní stěny s rozstupem přímých břišních svalů a u dítěte z druhého těhotenství floridní rachitidu.

2) Další příklad rachitidy ve stejné horské oblasti: Dvouletý chlapec běhal čile na značně deformovaných vybočených dolních končetinách (**genua et crura vara rachitica**). V prvním roce byl suplementován dle platných norem. Vyšetření několika ortopedů nepomohlo. „Z toho vyroste“ anebo „to je estetická vada, kterou lze později operací upravit.“ Rodiče šokováni vizí operace mne požádali o konzultaci. Aplikovala jsem Calciferol 300 000 IU intramuskulárně a doporučila jsem po dobu jednoho měsíce *nezatěžovat dolní končetiny*, což znamenalo pro rodiče nošení dítěte na ruku nebo vození v kočárku. Byl to poměrně těžký úkol pro celou rodinu. Nožky však byly zachráněny. Těžké deformace poznenáhlu ustoupily, kontroly po dvou i třech letech vykazovaly normální konfiguraci dolních končetin.

3) Třináctiletá dívka s diagnózou **esovité torakolumbální kyfoskoliózy** s žeberním gibbem pod pravou lopatkou (snímek 19 a rtg č. 6) byla přijata k rehabilitaci. Matka s pláčem vysvětlovala, že dítěti věnuje veškerou péči, dodává „všechny vitaminy“ (pomaranče, banány, mléko, sýry). Dívka navíc navštěvovala dvakrát týdně hodiny rytmiky. Zeptala jsem se matky, zda podávala dítěti vitamin D. „Ano, v prvním roce dostávala Infadin a teď dostává občas sardinky“. Toto je nejčastější odpověď na mou otázku týkající se suplementace vitaminu D. Dívenka se dostavila z ortopedického vyšetření s hrudní ortézou, kterou byla nucena nosit 23 hodin denně do 18. roku života pro hrozící stabilizační operaci páteře. Díky vitaminové suplementaci a cílené rehabilitaci dochází ke zmírnění zakřivení a zlepšení prognózy. Stále však přetrvává mírná asymetrie pánve.

Většina obyvatel se domnívá, že sardinky obsahují dostatek vitaminu D anebo že tekutina, ve které jsou sardinky ponořeny, je rybí tuk. Na obalu je však informace, že se jedná o rostlinný olej. Pouze **tresčí játra** ve vlastním oleji (*producent se dokonce obává napsat, že je to rybí tuk*)

obsahují v jedné konzervě přibližně 5 000 IU vitaminu D₃, množství postačující zásobit náš organizmus teoreticky v zimním období na jeden týden. V praxi se aplikace tresčích jater k léčbě křivice neosvědčila. Podávání přírodního rybího tuku nebo Vigantolu je v zimním období během rychlého růstu adolescentů bezpodmínečnou nutností. Pokud je skolióza již diagnostikována, jsou lékařské kontroly nutné v kratších cca tříměsíčních intervalech. Léčbu zahajujeme **biochemickým vyšetřením krve**. (Hladiny kalcidiolu nebo kalcitriolu nebyly v rehabilitační praxi stanoveny). V případě nízké hladiny kalcia v seru doporučíme pravidelnou večerní dávku vápníku nebo zakysaný mléčný nápoj a zahájíme **intenzivní léčbu vitaminem D**, nejlépe Calciferolem forte i. m. nebo Vitaminem D forte p. o. Po nasycení organizmu depotním preparátem vitaminu D₂ je možno po dvou měsících pokračovat kapkovou formou, např. Vigantolem (D₃), anebo přírodním rybím tukem. Dávkování je závislé na mnoha faktorech, na které ošetřující lékař jistě bude brát ohled.

Literatura

1. Houšťek J, Kubát, Rubín A, eds. Dětské lékařství. Praha; Avicenum, 1979: 153: 7.
2. Dort J, Bayer M, Dortová E, Havrdová V. Hladiny vitaminu D a ostatních parametrů kalciofosfátového metabolismu v prvních dnech života u zdravých donošených novorozenců. Osteologický bulletin 2007; 12(2): 70–73.
3. Carswell S. Vitamin D in the Nervous System: Action and Therapeutic Potential. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1997: 1197–1211.
4. Krall EA, Dawson-Hughes B. Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. Osteoporos Int 1994; 4(2): 104–9.
5. Hecker WCh. Kiel-und Trichterbrust. Sozialpädiatrie 1994; 16: 660–2.
6. Fanconi G, Wallgren A, eds. Lehrbuch der Pädiatrie. Vierte Auflage. Basel; Benno Schwabe Verlag, 1956: 144.
7. Paszková H. Rachitická diastáza břišních svalů v etiopatogenezi lumbálních vertebropatií. Rehab fyz Lék 2001; (8)3: 106–12.
8. Paszková H. Diastáza přímých břišních svalů-projev vitamin D-deficitní myopatie. Čes-slov Pediat 2004; 59(7): 337–40.
9. Fraser DR. Vitamin D. Lancet 1995; 345: 104–7.
10. Wilczek H. Současnost vitaminu D- Contemporary Knowledge of Vitamin D. Čes Pediat 1999; 54(4): 197–9.
11. Belton NR. Rickets-not only the English Disease. Acta Paediatr Scand Suppl 1986; 323: 68–75.

12. Shearer MJ. The role of Vitamin D and K in Bone Health and Osteoporosis Prevention. *Proceedings of the Nutrition Society* 1997; 56: 915–17.
13. Whyte MP. Approach to the Patient with Metabolic Bone Disease. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. *Vitamin D*. San Diego: Academic Press, 1997: 557–72.
14. Kubát R. ed. *Ortopedie dětského věku*. Praha; Avicenum, 1982: 288.
15. Dambacher MA, Haas HG. D-Hormon Mangel und Osteomalazien (Rachitiden). In: Siegenthaler W. ed. *Klinische Pathophysiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1987: 353–5.
16. Chapchal G, Jaster D. et al. eds. *Orthopädie im Kindes- und Jugendalter*. Leipzig; Barth JA, 1986: 213–25.
17. Bayer M, Kutílek Š et al. eds. *Metabolická onemocnění skeletu u dětí*. Praha; Grada Publishing, 2002: 206.
18. Beznoska J. Skolióza. In: Houdek L. ed. *Lékařské repetitorium*. Praha: Galén, 2003: 558.
19. Bayer M. Křivice z nedostatku vitaminu D u dětí. In: Houdek L. ed. *Lékařské repetitorium*. Praha: Galén, 2003: 311.
20. Rubín A. Vadné držení těla. In: Houštěk J, Kubát K, Rubín A. et al. *Dětské lékařství*. Praha; Avicenum, 1979: 404.
21. Mayer K. Vadné držení těla. In: Kolektiv autorů. *Lékařské repetitorium*. Praha: Avicenum, 1981: 1869.