

## 12. Metabolická aktivita kostní tkáně a etiologie některých poruch hybné soustavy

Je nám již známo, že karence vitaminu D se projevuje u rostoucího organismu rachitickými změnami a dále, že jeho nedostatek v dospělosti může být příčinou porotických zlomenin, deformací páteře i dolních končetin. Lze usuzovat, že i degenerativní změny nosných kloubů jsou z velké části podmíněné celoživotním deficitem vitaminu.

Proč však porotické zlomeniny vznikají **topograficky ve stejných lokalitách** našeho skeletu **jako rachitické deformace**? Proč jsou to vždy stejná predilekční místa?

Typická porotická zlomenina distálního radia, známá Collesova fraktura starších jedinců, je lokalizována v místě, kde u floridní rachitidy nacházíme klasické „rachitické pohárky“ na rtg snímku zápěstí.

A dále **páteř**. Proč je páteř zároveň predilekčním místem rachitických deformit, skoliózy nebo kyfózy, jakož i patologických změn v syndromu osteoporomalacie v podobě klínovitých nebo „rybích“ obratlů anebo klinicky němých kompresivních fraktur, které vznikají bez vážnějšího úrazu?

Odpověď na tyto otázky, která je důležitá nejen z teoretického hlediska, nýbrž má stěžejní význam pro lékařskou praxi, je jistě známá osteologům, ne však pediatrům. Tento zdánlivě teoretický problém týkající se až **dospělé** populace není totiž v centru jejich zájmů. Proto zde uvádím některé údaje o **metabolické aktivitě kostní tkáně** z díla **J. A. Kanise** „Textbook of osteoporosis“ (1996) [1], *kteřé zároveň potvrdily mj. mé dohady o možné etiologické souvislosti spondylolistézy s karencí vitaminu D.*

*Údaje o rozdílné metabolické aktivitě kostního aparátu mne dovedly i k zajímavým konkluzím, jak bude dále uvedeno. V dostupné odborné literatuře tyto souvislosti zatím nebyly předmětem zájmu, pročez si dovoluji prezentovat své názory. Domnívám se, že každá nová úvaha je malým krokem vpřed a může být zároveň podnětem k vědeckému zkoumání pro další generaci lékařů. A nejen to. Následující úvahy je totiž **možno okamžitě využít v lékařské praxi.***

V lékařství je pro kostní přestavbu v **době růstu** používán termín „evolučních změn“, kdežto pro **destruktivní pochody** v pokročilém věku je používán termín „**involučních změn.**“ *Vzhledem k častému výskytu deficitu vitaminu D by snad bylo vhodné zařadit mezi tyto klasické pojmy i termín „**karenčních změn**“, které se mohou objevit v kterémkoliv období života, ba dokonce v prenatální době.*

Jak je známo z učebnic anatomie, rozlišujeme podle mikroskopického obrazu **dva druhy kostní tkáně**, tkáň kortikální a tkáň spongiózní.

**Kortikální tkáň** je kompaktní a její funkce je ochranná a podpůrná, vyskytuje se převážně v dlouhých kostech.

**Spongiózní tkáň** je houbovitého charakteru, plná lakun a kanálků, kde se díky velkému obsahu krevních cév a díky velké metabolické ploše odehrává **rychlá výměna látková** [1]. *A právě tento druh kostní tkáně nás v kontextu deficitu vitamínu D zajímá nejvíce.*

**Profesor John Anthony Kanis** zdůrazňuje význam spongiózy pro kostní přestavbu, jejíž metabolický povrch je osm až desetkrát větší než povrch kortikální kosti a proto se v ní odehrává mnohem **vyšší kostní obrat (bone turnover)**, kdežto kompakta se tak rychle nemění. Dle přednášek **prof. MUDr. Jaroslava Blahoše, DrSc.** se během jednoho roku resorbuje a znovu vytvoří 25 % spongiózy, kdežto kortikální kostí jen 3 %.

Příkladem převážně **spongiózní tkáně** je **obratel, distální část kosti vřetenní, kost patní i proximální část kosti stehenní**. V těchto lokalitách jsou nejčastěji zaznamenány jednak známky rachitické, jednak později známky osteoporózy. Oba procesy, jak rachitické tak i poromaltické, lze zařadit do tzv. karencních změn vznikajících na podkladě hypovitaminózy D. Rovněž i **denzitometrickým vyšetřením** pátráme v těchto lokalitách po osteopenii nebo poróze, jelikož se **ve spongiózní tkáni objevují její první známky**. A v pokročilém věku jsou tyto struktury predilekčně postižené porotickými **frakturami**.

#### Z výše uvedeného plyne důležitý závěr pro praxi:

---

„Patologické pochody fosfokalciového metabolismu vzniklé na podkladě deficitu vitamínu D i kalcia mají svou odezvu takřka **okamžitě ve spongióze**, a sice v její mikroarchitektuře, a to mnohem dříve než se patologické změny projeví klinicky bolestmi nebo deformacemi dlouhých kostí predilekčně kortikálního charakteru, kde kostní přestavba probíhá pomaleji“ (Kanis J. A., 1996)[1].

---

Než se rachitida nebo osteoporomalacie klinicky projeví deformacemi dlouhých kostí, jsou již např. spongiózní obratle zachváceny plíživými nebo bolestivými (někdy i bolestivými) **karencními změnami**. Fakt, že v kostních partiích převážně spongiózního charakteru vzniká **prořídnutí** struktur daleko dříve, ještě **před** viditelnými deformacemi např.

dolních končetin, objasňuje zprvu **nenápadný, klinicky nepostřehnutelný vznik rachitidy, osteoporózy i osteomalacie.**

***Konkluze je logická, nelze čekat na klinické projevy karence vitaminu D. Musíme myslet na tyto změny v předstihu, což by znamenalo neustálou kontinuální profylaxi od početí po celý život, v mládí, v graviditě, v dospělosti i ve stáří, pokud jsme bez obtíží. Kdežto v době objevení se bolestivých deformací kostního aparátu již ani drahá farmaka nezaručují optimální výsledek léčby.***

***Prodromy invalidizujících stavů dospělých se mohou objevit již v pediatrické ambulanci nechutenstvím, potivostí, nočním děsem, vadným držením těla, psychomotorickým neklidem, poklesem fyzické kondice, únavovým syndromem nebo nechutí k pohybovým aktivitám. Zřídka bývají tyto syndromy asociovány s uvedenými karencními metabolickými změnami, tzn. s chronickou suboptimální suplementací vitaminem D.***

**Důsledky karencních změn v oblasti patní kosti, páteře i kyčelních kloubů:**

---

#### **a) Patní kost**

***Spongiózní patní kost nese tíhu celého těla. Její exponovanou úlohu posuzují z pohledu pediatra i rehabilitačního lékaře.***

***1) Jako pediatr zastávám názor, že deplece vitaminu D může způsobit během vertikalizace dítěte valgózní deformaci paty, a to pro současné oslabení kostního a svalového aparátu. A tak během chronické deplece vitaminu D a přetěžování dolních končetin může dojít k vývinu patologického **planovalgózního postavení chodidla spolu s valgozitou kolen (tzv. X deformitou), která je převážně asociována se svalovou ochablostí a kloubní hypermobilitou.*****

***Tento patologický stav se může vyvinout již v batolecím období, kdy dítě pro rachitickou myopatii není schopné vzpřímeného stoje, dokonce ani kvadru-pedální lokomoce, a preferuje odpočinkový sed mezi nožkama. Planty směřují zevně, což podporuje vývoj valgozity dolních končetin i plochonoží. V předškolním i školním období je možno zjistit u těchto dětí ve stoje již výraznou valgozitu pat i plochonoží. Valgózní deformitu klasifikujeme ve stoje dle vzdálenosti mezi vnitřními kotníky v centimetrech. Dítě má těžkopádnou chůzi a pro bolest nohou často posedává. Průvodním jevem je laxicita kolaterálních vazů kolen, kloubního pouzdra a ochablost čtyřhlavého svalu, obzvláště jeho vnitřní části, musculus vastus medialis.***

***U jiných batolat pozorujeme **asymetrický posed**, kdy dítě sedí např. na pravé patě a levá dolní končetina je protažena v extenzi i abdukci a kyčelní kloub je vnitřně rotován. Pokud nebude suplementace vitaminem D***

*optimalizována a dítěti se nedostane cílené rehabilitace, může se vyvinout nejen levostranná valgozita kolena i talokrurálního kloubu, ale i sešikmená pánev. Následkem sešikmení pánve můžeme pozorovat nepatrné pokulhávání a poznenáhly vývoj skoliózy.*

Dokonce i **varózní deformita kolen i bérců** může být asociována s plochonožím. Vzniká často pokud je rachitické batole umístěné v houpací židličce, kde se přes oslabení svalového a kostního aparátu pohupuje celé hodiny. Jako jednu z příčin vzniku varozity lze také považovat ponechání dítěte v postýlce, kde nekontrolovaně dlouhodobě poskakuje a zatěžuje oslabené bércevé kosti. Cílená profylaxe zahrnuje nejen dostatečnou saturaci vitamínem D, nýbrž i **podporování kvadrupe-dální chůze a vyvarování se předčasnému vzpřimování do bipedální pozice.**

Dle docenta Kubáta se vyskytuje **plochonoží** dokonce u **50% mládeže a 75% dospělé populace** (Kubát R.,1982) [2]. Ortopedická léčba tohoto syndromu je dle autora svízelná a málo efektivní. *O rachitické etiopatogenezi plochonoží nebyla zatím v dostupné literatuře žádná zmínka.* Zdůrazňována je prevence spočívající v nápravném cvičení a nošení správné obuvi.

***Kauzální profylaxí** plochonoží i valgozity pat je, dle mého názoru, adekvátní suplementace vitamínem D se současným sledováním hybného vývoje dítěte. Včasnou aplikací Calciferolu lze nejednou předejít trvalým deformitám dolních končetin, které mohou člověka celoživotně invalidizovat.*

**2) Z rehabilitačního hlediska zjišťujeme v posledních desetiletích vzestupný trend výskytu syndromu bolestivé patní kosti, který je spojen s patologickou tvorbou *calcar calcanei*. Patní ostruhy se objevují v místě úponu Achillovy šlachy anebo i „v místě úponů krátkých svalů plosky nohy a plantární aponeurózy. Při poklesu klenby nožní dochází k napětí plantární aponeurózy i svalů a dotyková oblast patní kosti je přetěžována“, jak uvádí prof. MUDr. Stanislav Popelka, DrSc. v roce 1981 [3].**

*Před dvaceti, třiceti lety byla diagnóza patní ostruhy typická pro seniory ve věku šedesáti, sedmdesáti let, kdežto dnes se vyskytuje u mnohem mladších jedinců, dokonce již ve čtyřiceti letech. Dle mého názoru jsou bolesti pat s rentgenovým nálezem *calcar calcanei* často **první známkou osteoporózy a deficitu vitamínu D, který se projevuje v první řadě prořídnutím spongiotických struktur.** Lze předpokládat, že k poklesu klenby nožní dochází již v útlém dětství v syndromu rachitické myopatie. Během neúměrného přetěžování oslabených kostních i svalových struktur dolních končetin se objevují zprvu úponové bolesti a mnohem později kostní apozice.*

*V tomto kontextu bychom mohli patní ostruhy považovat nikoliv za involuční nýbrž za **karenční změny vznikající na podkladě deficitu vitaminu D. Kalci-ferol** aplikovaný během rehabilitační terapie patních ostruh přispívá k **redukci bolesti pat** a zamezuje, pokud je aplikován kontinuálně, výskytu recidiv. Účel-nější by však byla prevence spočívající v plynulé suplementaci jak v dětství, tak i v dospělosti.*

***Fraktury patních kostí** se bez dostatečné suplementace vitaminem D konso- lidují velmi zdlouhavě. Takto postižený pacient není pro bolest a slabost scho- pen chůze bez berlí, a to po dobu jednoho roku až dvou let.*

## **b) Spondylartróza**

Doc. MUDr. Václav Rejholec, CSc. uvádí již v roce 1981 ucelený pohled na způsob vzniku spondylartrózy. Citace: „Spondylóza a spondylartró- za je degenerativní onemocnění meziobratlových plotének s následným zúžením meziobratlového prostoru a tvorbou osteofytů na okrajích ob- ratlových těl. Rentgenové známky spondylózy a spondylartrózy se ve starších věkových skupinách nacházejí až ve 100%, aniž však musí být provázeny potížemi“ (Rejholec V., 1981)[4]. Další citace téhož autora: „Etiopatogeneze toho běžného onemocnění dospělé populace je multi- faktoriální. Nejčastěji se tyto změny vyvíjejí na páteři vrozeně anomální nebo na páteři postižené **vadným vývojem z dětství. Proběhlá křivice s následnou skoliózou je známým predisponujícím momentem.** Rovněž po prodělané aseptické nekróze obratlového těla (**Scheuermannova ne- moc**) je vznik degenerativních změn běžný“. Další citace: „Osteoporóza skeletu se účastní na rozvoji obtíží, ale může se účastnit i na **vlastním vzniku** degenerativních změn“[4]. V terapii je důležitá zmínka autora o **posilování ochablé břišní stěny**, čímž lze zabránit anterotaci pánve, která sama o sobě představuje pro bederní páteř zvláštní zátěž. Dochází k ní u žen po více porodech, **po operaci kýl**, ale také při koxartróze nebo gonartróze. Je-li přítomná osteoporóza nebo je-li **oprávněné podezření** na ni, nutno zavést energickou léčbu remineralizací [3].

V kapitole o **osteoartróze** se **docent Rejholec** zmiňuje o **důležitosti prevence**: „Dosud neznáme léčebný prostředek, kterým bychom mohli změnit podstatu již rozvinutého artrotického postižení, tj. zlepšit zásad- ně stav porušených chrupavek. Je proto nutno se zaměřit především na **prevenci**, která může být tím úspěšnější, **čím dříve a čím důsledněji** k ní přistoupíme (Rejholec V., 1981)[5].“

*Je nutno konstatovat, že **důležitý postřeh docenta Rejholce před 30 lety,** týkající se návaznosti spondylartrózy na rachitickou skoliózu, a dále jeho*

preventivní přístup k řešení osteoartrózy nebyl dosud lékařskou veřejností akceptován ani v praxi využit. Artróza je stále ještě považována za degenerativní onemocnění, se kterým je nutno počítat ve stáří. Znalosti o metabolické aktivitě spongiózní tkáně obratlů a o souvislosti tzv. degenerativních změn kostry s deficitem vitamínu D během celé životní dráhy nám napovídají, že se bude jednat převážně o **karenční změny**, kterým by se dalo předejít.

**Osteofyty** vznikající na okrajích porotických obratlů splňují svým prstencovitým tvarem **adaptační úlohu**, protože nám umožňují udržování vzpřímeného postoje i přes hroutící se kostní struktury během chronického deficitu vitamínu D. V případech jeho **markantního** deficitu a dlouhodobého přetěžování bederních segmentů páteře lze pozorovat návrat do „kvazi-kvadrupedální“ lokomoce, kdy starší člověk je nucen používat k chůzi podporu berlí nebo hole pro **karenční oslabení kostí, chrupavek, svalstva i vaziva**.

Již v roce 2000 jsem uvedla ve své původní práci **možnost koexistence osteoporózy a degenerativních artróz meziobratlových kloubů** (kapitola 8., literatura **J. Y. Margulies, 1996**). Toto tvrzení odporovalo tehdy všeobecnému názoru. Naznačila jsem také **možnost předcházení** většině těchto stavů optimální saturací organismu vitamínem D. **Dnes považují deficit vitamínu D již zcela logicky za jeden z důležitých etiologických faktorů** tzv. „degenerativní“ osteoartrózy, která je dosud většinou považována za projev stáří anebo blíže neurčených metabolických nebo genetických poruch.

**Současný pasivní postoj k možné profylaxi těchto syndromů bude snad v budoucnu odbourán a nahrazen aktivnějším přístupem vyplývajícím z uznání přednosti vitamínu D.**

**Kazuistika:** Osmdesátiletá pacientka byla hospitalizována pro lumbago. Během snímkování páteře byl zjištěn optimální stav skeletu v daném věku neobvyklý. Na dotaz rentgenologů tykající se životosprávy pacientka uvedla pravidelnou dlouhodobou aplikaci rybího tuku v zimním období a využívání slunečního záření v létě.

### c) Vývoj spondylolýzy i spondylolistézy

Dle mého názoru je deficit vitamínu D jednou z důležitých, dosud neuváděných příčin vzniku spondylolýzy i listézy. Spongiózní tkáň obratlů i jejich oblouků je nutno považovat za *locus minoris resistentiae* zvláště v období vzpřimování, kdy se dětskému organismu nedostává optimální dávka vitamínu D. Hypovitaminózou oslabená istmická část oblouků se během vzpřimovacích pokusů kojence protáhne anebo i přeruší. V adolescenci dochází dle profesora Nieharda k přerušení istmu během provozování některých sportovních disciplín (disk, oštěp). Tento proces je znám pod pojmem **spondylolýzy** anebo „**únavové fraktury**“. Hypovitaminóza D se však projevuje rovněž **oslabením svalového**

***i ligamentózního aparátu páteře, což posléze může vyústit v sklouzávání uvolněného obratlového těla směrem ventrálním čili v pravou spondylolistézu.***

Oslabením jsou postižené převážně **fázické** skupiny svalové, čímž dochází k **dysbalanci svalové** a následně k **vadnému držení těla**. V oblasti poruch svalových pohybových stereotypů se ztotožňujeme s názory **prof. MUDr. Vladimíra Jandy, DrSc. i prof. MUDr. Karla Lewita, DrSc.** Dle profesora Jandy rozlišujeme dvě skupiny svalové, které se liší svým napětím, zvláště v době stresu, únavy i bolesti. Skupina převážně **fázických** svalů má tendenci k oslabení, jsou to např. přímé břišní i hýžděvé svaly, svalstvo pánevního dna, dolní fixátory lopatek, hluboké ohýbače šíje. Naproti tomu svalstvo **posturální** jeví tendenci k napětí a zkracování. Je to např. lumbální část erectores trunci, quadratus lumborum, dále levatory scapulae, pektorální svaly, flexory kyčlí i kolen [6]. Dle profesora Jandy jde o poruchu svalové koordinace následkem patologie centrálního řízení. Oproti tomu považuje profesor Lewit klasifikaci svalových skupin na fázické i posturální za **provizorní**, jelikož „skutečná fyziologická podstata rozdílu, která se tak nápadně projevuje, **není ještě známa**“ (Janda V., 1990)[6]. Každopádně klinickým projevem této svalové dysbalance je **vadné držení těla** a možnost vzniku **bloká**d v některých predilekčních lokalitách páteře.

***Dle našich zkušeností hypovitaminóza D tuto svalovou dysbalanci zvýrazňuje. Po aplikaci kalciferolu a cíleného léčebného tělocviku následuje postupná normalizace držení těla, zvláště v dětském i adolescentním období, kdy ještě nedošlo ke strukturálním změnám.***

*Tato skutečnost se nabízí k prověření předpokládaného **nesouměrného rozdělení receptorů vitaminu D** v uvedených svalových skupinách anebo i v příslušných motorických centrech centrální nervové soustavy. Mohla by to být známka doposud nedokonalého přizpůsobení muskuloskeletální i nervové soustavy vzpřímeného člověka k nepříznivým klimatickým podmínkám v oblastech globu s deficitem slunečního záření. Syndrom vadného držení těla se totiž u domorodého obyvatelstva v pásmu rovníkové Afriky téměř nevyskytuje.*

*Zmíněná laxicita ligamentózního aparátu a diastáza přímých svalů břicha, např. v těhotenství, během provozování intenzivní sportovní činnosti, ve stáří nebo během těžké manuální práce, a léta trvajících deficitu vitaminu D může přispět ke vzniku další fáze, **pravé spondylolytické spondylolistézy**. Dle rehabilitačních zkušeností je přední klopení pánve (způsobené oslabením fázických svalů břišních, gluteálních i pánevního dna) bezprostřední příčinou vzniku jak **sacrum acutum** tak i klouzáání čtvrtého nebo*

*páteho lumbálního obratle směrem ventrálním. Pacienti postižení tímto syndromem by se nejraději vrátili zpět do doby batolecí, kdy se pohybovali kvadrupedální chůzí, která je v této fázi onemocnění jediná nebolestivá lokomoce.*

Nutno se zmínit ještě o tzv. **pseudo-spondylolistéze**, která vzniká dle Junghannse na „degenerativním podkladu“, u níž jde hlavně o deformitu horních kloubních výběžků ohnutých dopředu (nejčastěji L5), přes které dolní kloubní výběžky (**nejčastěji L4**) kloužou dopředu (Lewit K., 1990)[7].

*Spondylolistéza L4 byla námi pozorována převážně u žen, kdežto u mužů převažovala spondylolistéza L5. Příčina tohoto rozdílu není dosud známa. V obou skupinách se jednalo o pacienty s diastázou a deplecí vitaminu D (viz kapitoly 10 a 13).*

*Tímto poznatkem by snad bylo možno uzavřít kruh etiopatogenetického řetězce spondylolýzy i spondylolistézy, ve kterém dosud scházel jen poslední malý, avšak důležitý článek, tj. deficit vitaminu D (viz schéma etiopatogenetického řetězce spondylolistézy). Lze doufat, že tyto postřehy pomohou rozuzlit záhadnou etiologii spondylolistézy.*

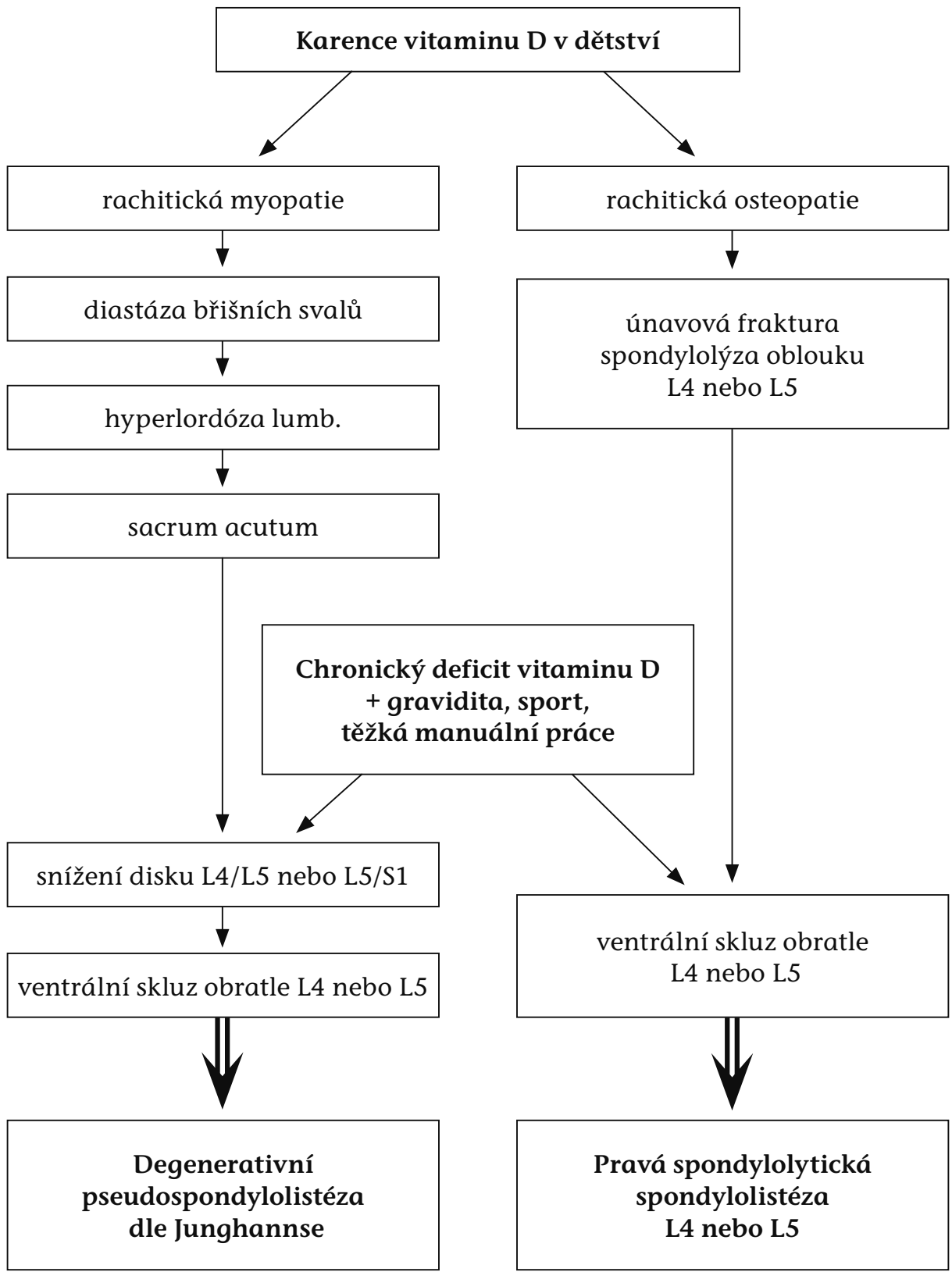
### **Kazuistiky:**

**1. Elongace nebo přerušení istmické části oblouku je prvním stadiem poruchy, která může zůstat němá po dlouhou dobu, což jsem zjistila u horníka (ročník 1956), který utrpěl důlní úraz. Narazil pravým ramenem do padající stojky při čemž došlo ke zlomenině pravé klíční kosti. Po několika dnech se objevily prudké bolesti bederní páteře s pravostrannou iritační radikulopatií S1. Popis rentgenových snímků dle primáře MUDr. Jiřího Brabce zněl: **Dysplazie istmu L5, Spondylolistesis vera gr. II.** Následné CT vyšetření upřesnilo diagnózu: **Oboustranná spondylolýza oblouku L5, spondylolistéza s ventrálním posunem L5 o 8mm.** V předchorobí se u horníka objevovaly jen občasné mírné lumbalgie, které nevyžadovaly radiologické vyšetření. Následná konzultace u profesora Houdka v Olomouci potvrdila naši domněnku o existenci původní klinicky němé spondylolýzy. Důlní úraz zapříčinil vznik další již manifestní bolestivé fáze spondylolytické spondylolistézy.**

**2. Další zajímavou kazuistikou je žena (ročník 1929) s dvojitou spondylolistézou L4 a L3, uspořádanou schodkovitě nad sebou (rtg č. 5). Tato pacientka je díky dlouhodobé suplementaci vitaminem D v posledních pěti letech ve výborné kondici a zvládá dokonce turistické stezky ve Vysokých Tatrách. V době zhoršení potíží nosí břišní pás.**



Schéma etiopatogenetického řetězce spondylolistézy



#### d) Spina bifida occulta S1

**Doc. MUDr. Karel Mayer, CSc.** uvádí: „Spina bifida je mesodermální defekt páteře vzniklý následkem neuzavřených obratlových oblouků v důsledku **poruch osifikace**. Oserní uzavření může však nastat i **po 25. roce** života. Zadní rozštěp se vyskytuje jako skrytý rozštěp (spina bifida occulta) a bývá nahodilým rentgenovým nálezem nejčastěji na 5. bederním a 1. sakrálním obratli. V případě rozštěpu otevřeného (spina bifida aperta), je postižena i mícha, nastává výhřez nervové tkáně neuzavřenou kůží (Mayer K., 1981)[8].“

*Po několikaletém sledování dispenzarizovaných pacientů s diastázou břišních svalů i spondylolistézou jsem u nich zjistila poměrně častý nález spina bifida occulta S1 (viz rtg č. 2). Není tento „náhodný“ rtg nález rovněž úkazem hypovitaminózy D v průběhu kostního zrání?*

V kontextu všech „ortopedických vývojových anomálií“ se dle **doc. MUDr. Rudolfa Kubáta, DrSc.** zdá spina bifida occulta (sp. b. occ.) jen bezvýznamnou „běžnou vadou postihující téměř 20% populace, která se klinicky neprojevuje a zůstává většinou jen náhodným nálezem při snímkování páteře“ (Kubát R., 1982)[9]. Avšak nakonec docent konstatuje, že tato vada není zcela bezvýznamná a nedoporučuje zařazovat mládež s touto vadou většího rozsahu k výkonu těžké práce [9].

*Během jednoho roku (2000–2001) jsem zjistila u 28 dospělých pacientů se spondylolistézou a břišní diastázou tři případy spina bifida occulta S1, tj. cca 10%. Před osmi lety jsem této asociaci ještě nevěnovala pozornost. Pravděpodobně bude prevalence spina bifida occulta větší. Po prostudování časových relací kostního zrání dle profesora Chapchala připouštím možnost vzniku spina bifida occulta v kterémkoliv období do čtyřadvacátého roku života, jelikož „ukončení mineralizace obratlových oblouků nastupuje až mezi dvacátým a čtyřadvacátým rokem života, kdy teprve dochází ke konečnému spojení epifýzy a diafýzy obratlového oblouku“ (Chapchal G., 1986)[10]. Příčinou vzniku spina bifida occulta bude pravděpodobně nejen karence vitaminu D, ale i nadměrná zátěž lumbosakrální oblasti při výcviku akrobacie nebo zvedání těžkých břemen.*

#### e) Kyčelní kloub

*V souvislosti s převážně spongiózním charakterem proximálního konce stehenní kosti je nutno vzít v úvahu i možnost etiopatogenetické souvislosti výskytu dysplasie coxae novorozenců s deficitem vitaminu D těhotných matek,*

*což dosud ani v ortopedickém, ani v pediatrickém písemnictví nebylo uvedeno. Pravděpodobnost této hypotézy vychází jednak z údajů ortopedické literatury, jednak z vlastního pozorování v lékařské praxi.*

### **Z literatury:**

---

1. Spongiózní charakter proximálního konce stehenní kosti predisponuje tuto lokalitu ke karencním změnám (**Kanis**, 1996) [1].

2. **Decors** prohlédl 25 tisíc obyvatel Sudanu a nenašel ani jediné vrozené vykloubení kyčelní (VVK). U žluté rasy je VVK desetkrát méně časté, u černé rasy až stokrát méně časté než u bílé [5]. V Alžírsku byl naopak výskyt VVK častý, jak uvádí ortoped **doc. MUDr. Rudolf Kubát, CSc.** ve své monografii (1978) [11]. *V době působení docenta v Alžírsku byly domorodé ženy většinou zahalené a nevystavovaly ani svůj obličej slunečním paprskům, což lze považovat za příčinu endemického výskytu deficitu vitaminu D.*

3. **Prof. MUDr. Jan Zahradníček** cituje ve své monografii „O vrozeném vymknutí kyčlí“ (1954) několik výpovědí autorů: **Le Damany** zjistil, že VVK je u černochů v rovníkové Africe řídkým zjevem, kdežto u bělochů je velmi časté. **H. Storch** vyšetřil 300 případů VVK a zjistil, že 20 % postižených dětí se rodí koncem pánevním. **Přecechtěl** rovněž zjistil častý výskyt porodů koncem pánevním u nedonošených plodů s nálezem VVK. **Hromada** zjistil u jedné třetiny dětí s VVK **asymetrii pánve**. **Jaroš** vidí kauzální genuzu ve zpomalení vývoje, což označil jako dysplazii kyčle (Zahradníček J., 1953)[12]. *Dle mého názoru se může jednat (zvláště v případě asymetrie pánve) o rachitickou deformaci vzniklou již v prenatálním období dítěte způsobenou značným deficitem vitaminu D těhotných matek s následnou karencní osteopatií plodu.*

4. **Murphy** (1947) zdůrazňoval důležitost biogenních prvků (Ca, Ph, Fe, Jod) a vitaminů A, B, C i D ve výživě matek [12].

5. Současný výskyt spondylolistézy a dysplazie coxae pozoroval ortoped **Mau** (1982) u dětí, jak bylo uvedeno v kapitole 11 (Chapchal G., 1986).

6. **Doc. MUDr. Rudolf Kubát, CSc.** (1978) uvádí ve své monografii o vrozeném vykloubení kyčelním peroperační nález **laxicity kloubního pouzdra** jakož i nález **laxicity ligamentózního aparátu** u dětí postižených dysplazií kyčlí [11]. *Tento postřeh autora je dle mého názoru významným ukazatelem hypovitaminózy D.*

7. **MUDr. B. Kalvachová, CSc.** uvádí (2007), že dostatek kalcitriolu je nezbytný pro růst kostí do délky a v období fetálním i kojeneckém je významným faktorem **budoucí kvality kostí**. Chybí-li v období prenatálním, může přispívat i k nízké porodní hmotnosti. [13].

**Z praxe:**

1. Dítě narozené 1988 císařským řezem pro polohu koncem pánevním se vztyčenýma nožkama mělo **nápadnou hypermobilitu v kyčelních kloubech**, což není dle ortopedického písemnictví ojedinělým jevem. Třiatřicetiletá matka nebyla během těhotenství ani v předcházející době zásobována vitaminem D. Dítě bylo pro těžkou dysplazii coxae léčeno abdukčním aparátem do třetího roku života (kazuistika v 8. kapitole).

2. Z minulé pediatrické praxe si vybavuji **kachní chůzi** dvouletého dítěte s pozdě diagnostikovanou oboustrannou dysplazií coxae, se kterou se dnes již nesetkáváme. Musculus gluteus medius, boční stabilizátor kyčelního kloubu, je dle profesora Jandy velmi citlivým svalem s tendencí k oslabení. *Hypovitaminóza D tuto svalovou hypotonii a laxicitu kloubního pouzdra zvýrazňuje, čímž je podmíněn vznik kachní chůze.*

3. Podobně je kolébavá **kachní chůze starších žen** vznikající na podkladě oslabení gluteus medius a kloubní laxicity známkou **osteomalacie** čili avitaminózy D. *Převážně je tento úkaz interpretován jako projev stárí.*

4. *V souvislosti s vyslovenou rachitogenní hypotézou vzniku VVK se nabízí i další asociace: plod již během intrauterinního vývoje zaujímá v děloze buď fyziologickou polohu s flektovanými končetinami (pokud má dostatek vitamínu D), anebo patologickou, např. polohu koncem pánevním se vztyčenýma nožkama (při jeho nedostatku), což může svědčit již o „rachitické myopatii plodu“. Takto uložené plody v děloze, přesto že jsou vybavené zcela šetrně per sectionem caesaream, vykazují nejčastěji anomálii kyčelních kloubů a ligamentózní laxicitu.*

5. *Možnost plodu zaujmout patologickou polohu souvisí zřejmě i s chabým napětím svalstva dělohy u matek nedostatečně zásobených vitaminem D během těhotenství nebo i v předcházející době. Není mi známo, zda tato skutečnost je v praxi brána v úvahu. Možnost chabějšího napětí hladkých svalových vláken myometria těhotné dělohy v případě hypovitaminózy D. Chabost děložní svaloviny umožňuje plodu zaujmout různé bizarní polohy, jak například vztyčené nožky, konec pánevní, záklon v krční páteři, ale i příčnou polohu. Rovněž slabá děložní činnost během porodu a hypotonie nebo atonie děložní v poporodním období mohou být důsledkem nedostatku vitamínu D nejen během těhotenství, nýbrž již během dospívání.*

6. Evidovala jsem dvě matky, které porodily během druhé světové války děti s dysplazií coxae. Tyto děti byly operovány u prof. Hněvkovského

v Praze. Dotyčné matky zřejmě trpěly hypovitaminózou D během celé životní dráhy. V současné době totiž tyto seniorky jeví evidentní známky extrémní osteoporózy se značným úbytkem tělesné výšky a nápadnou kyfotizací hrudní páteře.

7. Příklad hypovitaminózy D matky a VVK u plodu v **současné době**: V prosinci r. 2008 jsem během přednášky pro rodiče v mateřské škole v rekreační oblasti Žermanické přehrady získala další důkaz oprávněnosti své hypotézy. Třicetiletá matka s astenickým habitem, hypermobilními klouby, rachitickým hrudníkem, skoliózou a diastázou břišních svalů referovala o svém třetím těhotenství. Plod musel být vybaven císařským řezem pro polohu koncem pánevním se vztyčenýma nožkama. I u tohoto novorozence byla diagnostikována dysplazie coxae. Během těhotenství ani předtím nebyla matce poskytnuta suplementace vitaminem D.

8. Potvrzením těchto zdálo by se teoretických úvah je významná publikace profesora **M. F. Holicka** a jeho spolupracovníků z března 2009. Autoři zjistili ve fakultní nemocnici v Bostonu v letech 2005–2007, že deficit vitaminu D u rodiček je provázen potřebou častějšího provedení císařského řezu. Současná frekvence porodů císařským řezem je v USA velmi vysoká, až 30,2% (Merewood A., Mehta S. D., Chen T. C., Baucher H., Holick M. F., 2009)[14].

Díky dlouholeté perfektní ortopedicko-pediatrické spolupráci v oblasti preventivního záchytu dysplazie kyčelních kloubů došlo zároveň ke značnému poklesu prevalence coxartróz na podkladě VVK (vrozené vykloubení kyčlí). *Pokud by budoucí matky byly adekvátně suplementovány vitaminem D ve svém dětském i dorosteneckém období, mohlo by teoreticky dojít k úplnému ústupu nejen výskytu VVK, nýbrž následně i coxartróz na podkladě VVK.*

***Závěrem je nutno konstatovat, že naše populace nebyla nikdy ani v mládí, ani později vitaminem D dostatečně zásobena. Proto při zodpovědném vyšetření pacienta je nález jednoho nebo více rachitických stigmat pravděpodobný.***

## Literatura

1. Kanis JA. Textbook of Osteoporosis. Cambridge; Blackwell Science, 1996: 11–12.
2. Kubát R. Ortopedie dětského věku. Praha; Avicenum, 1982: 300–301.

3. Popelka S. Calcar calcanei. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 373.
4. Rejholec V. Spondylosa a spondylartrosa. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1682–4.
5. Rejholec V. Osteoartrosa. Artrosa. Degenerativní kloubní nemoc. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1246–51.
6. Janda V. Význam poruch pohybových stereotypů. In: Lewit K. Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. Praha: Nadas, 1990: 39–42.
7. Lewit K. Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. Praha; Nadas, 1990: 42–45.
8. Mayer K. Spina bifida. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1677.
9. Kubát R. Ortopedie dětského věku. Praha; Avicenum, 1982: 117.
10. Chapchal G. Entwicklung des Kindes. In: Chapchal G, Jaster D. Leipzig; Orthopädie im Kindes- und Jugendalter: Barth JA, 1986: 13–15.
11. Kubát R. Vrozené vykloubení kyčelní. Praha; Avicenum, 1978: 38–52.
12. Zahradníček J. Vrozené vymknutí kyčlí. Praha; Státní zdravotnické nakladatelství, 1954: 18–34.
13. Kalvachová B. Vitamin D-nové poznatky a endokrinní mikrosystémy kalcitriolu. Osteologický bulletin 2007; 12(2): 6267.
14. Merewood A, Mehta SD, Chen TC, Bauchner H, Holick MF. Association between vitamin D deficiency and primary caesarean section. J Clin Endocrinol Metabol 2009; 94(3): 940–45.