

MUDr. Helena Paszková

Nedoceněný vitamin D

naš nezbytný celoživotní průvodce

Doporučení pro praxi

2011

Autorka věnovala maximální možnou pozornost tomu, aby informace o léčivech odpovídaly aktuálnímu stavu znalostí v době přípravy díla k vydání. Doporučujeme však se vždy řídit informacemi výrobců léčiv, které jsou uvedené v příbalovém letáku daného přípravku.

Tato kniha, ani žádná její část, nesmí být kopírována, rozmnožována, ani jinak šířena bez písemného souhlasu autorky.

Autorka: MUDr. Helena Paszková

Copyright © Helena Paszková 2010

Titul: Nedoceněný vitamin D
naš nezbytný celoživotní průvodce

Recenze: Prof. MUDr. Petr Gál, PhD.
přednosta Kliniky dětské chirurgie,
ortopedie a traumatologie
Lékařské fakulty Masarykovy univerzity Brno

Prof. MUDr. Zdeněk Doležal, CSc.
II.dětská klinika LF MU a FN Brno

MUDr. Božena Kalvachová, CSc.
Endokrinologický ústav Praha

Vydavatel: SurGal Clinic s.r.o., Drobného 38–40, 602 00, Brno
www.surgalclinic.cz

Tisk: CCB, spol. s r. o., Brno
www.ccb.cz

Vydání první.

ISBN 978-80-254-4454-2

Za iniciativní přístup k realizaci vydání této knihy
děkuji MUDr. Romanu Dudysovi.

Za opravdový zájem, porozumění a podporu
při vydání této monografie
děkuji prof. MUDr. Petru Gálovi, PhD.

Za sponzorský příspěvek i zájem o publikaci děkuji
generálnímu řediteli Třineckých železáren a.s. doc. ing. J. Cienciałovi, CSc.
i jeho spolupracovníkům.

Za aktivní přístup k vydání publikace
děkuji paní Mgr. Jitce Kellnerové, ředitelce SurGal Clinic v Brně.

Za dobrou spolupráci při zpracování publikace
děkuji týmu pracovníků firmy CCB, spol. s r. o. v Brně.

„Znalost příčin je skutečná věda.“

Sir Francis Bacon

Knihu věnuji všem čtenářům, kterým není lhostejná možnost využití
vlivu vitaminu D pro udržení celoživotní optimální zdravotní kondice.

*Milý čtenáři, že o vitaminu D moc nevíš?
Přečteš-li knihu pozorně, něco se dozvíš.
Do lékárny často spěcháš, mnoho léků polykáš,
však z neznalosti na vitamin D zapomínáš,
přitom jeho účinnost je nezastupitelná,
aplikace jednoduchá, levná.
Mnohostrannost účinků je vědecky podložena,
pravidla podávání vyhrazena.
I když se svět a názory mění,
bez vitaminu D léčba ani prevence úspěšná není.
Jestli tedy o své zdraví dbáš,
doporučení pro realizaci v knize máš.*

Smyslem vydání této publikace je snaha o popularizaci nedoceneného
vitaminu D, nezbytného činitele ovlivňujícího život jedince od narození
do pozdního věku.

Skutečnosti uvedené v této publikaci vyplývají jak z poznatků světo-
vé literatury, tak z mnoholeté praxe zabývající se danou problematikou.
Pozitivní účinek vitaminu D při léčbě a zejména při prevenci mnohých
onemocnění vybízí k tomu, aby se problém deficitu vitaminu D stal
předmětem zasloužené pozornosti.

Obsah

Úvod	6
I. Působení vitaminu D v oblasti myoskeletální soustavy	10
1. Charakteristika vitaminu D	11
2. Historický přehled	14
a) Křivice	14
b) Sluneční záření	14
c) Rybí tuk	15
d) Antirachitická profylaxe v Československu	16
e) Kalciový metabolismus a vitamin D	18
f) Vitamin D2 a D3	19
g) Současné farmaceutické přípravky obsahující vitamin D	19
3. Deficit vitaminu D v dětství a jeho důsledky v dospělosti	25
4. O intoxikaci vitaminem D	39
5. Hyperkalcemický syndrom	43
6. Nedostatek endogenního provitaminu D v kůži a nedostatek UV záření	47
7. Nedostatek exogenního provitaminu D v potravinách	55
8. „Profylaktické a terapeutické využití vitaminu D od rachitidy přes osteoporózu až k degenerativním kloubním onemocněním“ (původní práce r. 2000)	59
9. Jak došlo k odhalení „syndromu břišní diastázy“	69
10. „Rachitická diastáza břišních svalů v etiopatogenezi lumbálních vertebropatií“ (původní práce r. 2001)	74
11. Úvahy o etiopatogenezi spondylolýzy i spondylolistézy	80
12. Metabolická aktivita kostní tkáně a etiologie některých poruch hybné soustavy	88
13. „Diastáza přímých břišních svalů, projev vitamin D-deficitní myopatie“ (původní práce r. 2004)	102
14. Výskyt diastázy břišních svalů a dalších rachitických stigmat u předškolních i školních dětí v letech 2003–2005 na Těšínsku	108
15. Těšínský osteoprogram (r. 2000)	118
16. „Doporučené postupy“ Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu (SMOS) České lékařské společnosti J. E. Purkyně v letech 2003, 2006 a 2007	122
17. Výzva ke spolupráci v preventivní i léčebné péči	127

II. Poznatky o nových možnostech účinného využití vitaminu – hormonu D v lékařské praxi.....	129
1. Vitamin D v prevenci rakoviny tlustého střeva.....	130
2. Stresová inkontinence moči a vitamin D	135
3. Deficit vitaminu D v etiopatogenezi varixů dolních končetin	137
4. Obezita a diastáza břišních svalů.....	140
5. Vitamin D a diabetes mellitus	143
6. Roztroušená skleróza mozkomíšní a deplece vitaminu D v růstovém období.....	147
7. Profylaktický potenciál vitaminu D v Alzheimerově nemoci	152
8. Závěr	157
III. Fotodokumentace autorky	159
IV. Slovníček odborných pojmů	185
V. O autorce	193

Úvod

Monografie o významu dosud nedoceneného vitaminu D pro komplexní zdraví naší populace vznikla po padesáti letech pediatrické a rehabilitační praxe, včetně šestileté expertízy v Kuvajtu (32° sev. š.), kde navzdory extrémnímu slunečnímu záření dominoval v lékařské praxi deficit vitaminu D u většiny žen i dětí.

O důležitosti vitaminu D pro správný vývoj dětského organismu jsem byla vždy přesvědčená, kdežto jeho význam pro udržování dobré kondice hybné soustavy dospělého jedince jsem si začala uvědomovat teprve v rehabilitační praxi.

Své poznatky týkající se deficitu vitaminu D v naší společnosti jsem chtěla porovnat s názory jiných lékařů, kteří publikovali práce na téma osteoporózy nebo metabolismu vitaminu D jak v tuzemsku, tak i v zahraničí. Již před třiceti lety upoutal mou pozornost **MUDr. Hanuš Wilczek** svou monografií „Nové poznatky o vitaminu D a jeho metabolitech“ (1978). Díky kontaktům s přáteli v zahraničí jsem získala i objemná encyklopedická díla vydaná v USA v letech 1996 a 1997, a sice „**Osteoporosis**“ Marcuse, Feldmana a Kinsleyho a dále „**Vitamin D**“ Feldmana, Glorieuxe, Pikea a dalších.

Dominantou mého profesionálního i soukromého zájmu byla již po dlouhá léta snaha o odstranění deficitu vitaminu D nejen u dětí, nýbrž u **všech** věkových kategorií. V ordinaci jsem průběžně věnovala zvýšenou pozornost příznakům, které avizovaly deficit vitaminu D. Dle anamnestických údajů jednotlivých osob bylo zjištěno, že aplikace vitaminu D byla spojována vždy jen s kojeneckým věkem. Tato skutečnost nasvědčuje tomu, že v současné době kromě pediatriů i osteologů nepřisuzují lékaři vitaminu D větší význam. Občané nemají o vitaminu D ani základní znalosti. Tato tematika zatím nebyla ani sdělovacími prostředky dostatečně medializována.

Nutno přiznat, že celá společnost nezávisle na věku, místě bydliště, způsobu životního stylu je nedostatečným zásobením vitaminem D, touto dosud málo medializovanou globální katastrofou, ohrožena. Již v roce 1998 se objevuje publikace **prof. R. Eastella**, ve které je uvedeno, že 75 milionů lidí v Evropě, USA a Japonsku je postižených osteoporózou [1].

Ordinacemi lékařů procházejí denně pacienti, kteří vykazují vadné držení těla, skoliózu, deformitu hrudníku, vystouplé břicho s diastázou břišních svalů, přicházejí s gonartrózou, osteoporózou, vertebropatií, coxalgii, tetanií, opakovanými frakturami, patními ostruhami, deformitami dolních končetin, Scheuermannovou kyfózou, migrénou atd.

Dle dlouholetých zkušeností těmto pacientům nebyla navržena léčba ani profylaxe preparáty vitaminu D nebo rybím tukem. Velké většině těchto nemocí by bylo možno předejít, pokud by byl realizován profylaktický projekt spočívající v **aplikaci přípravků vitaminu D v zimním období, a to občanům všech věkových kategorií.**

Nikdo z nás nemůže tvrdit, že má dostatek vitaminu D, že mu nehrozí např. osteoporotická zlomenina nebo dokonce Alzheimerova nemoc, roztroušená skleróza mozkomíšní, rakovina tlustého střeva a další syndromy, které dle novějších výzkumů více nebo méně souvisejí s chronickou deplecí vitaminu D.

Mým cílem je proto navrhnout **plošnou kontrolovanou** suplementaci občanů vitaminem D na celém území naší republiky. Prvním pokusem o realizaci této snahy bylo zpracování **v roce 2000 „Těšínského osteoprogramu“** pro území České republiky, sledující také postupné snižování nákladů na léčbu chorob souvisejících s deplecí vitaminu D.

V rámci tohoto programu byl ve spádové oblasti Městské nemocnice Český Těšín a.s. a okolí při léčbě a prevenci úspěšně aplikován vitamin D. Rovněž byly pořádány lokální osvětové akce, které zlepšily informovanost občanů o blahodárném vlivu vitaminu D.

Pokud by došlo k postupné realizaci Těšínského osteoprogramu na celém území ČR a k postupnému snižování výdajů na léčbu chorob souvisejících s deplecí vitaminu D, lze usuzovat, že i jiné státy s vyšší incidencí rachitidy a osteoporózy by následovaly realizaci našeho levného a efektivního programu, který byl částečně uskutečněn ve spádové oblasti Městské nemocnice Český Těšín v letech 2000–2005.

V posledních letech lze pozorovat zájem o uskutečnění našeho nezáročního programu v sousedním Polsku, kde po provedení několika přednášek pro lékaře i laickou veřejnost následovaly spontánní akce suplementace mládeže i dospělých vitaminem D, zvláště jeho přirozenou formou, rybím tukem.

Příčinou deplece vitaminu D je nejen nedostatek slunečního záření z důvodu naší severní geografické polohy, avšak také nedostatečná expozice kůže UV paprskům, dále znečištěné ovzduší průmyslovými exhaláty, denní horké koupele nebo sprchování, nedostatek vitaminu D v potravinách, chov skotu a slepic v uzavřených prostorách. Neinformovanost o účinnosti vitaminu D a **podceňování jeho významného vlivu v prevenci způsobuje nárůst finančních výdajů na kurativu.** Nedostatečná spolupráce některých lékařských oborů znamená brzdění toku nových informací a opožděné uplatňování poznatků vědeckého výzkumu v oblasti metabolismu vitaminu D v praxi.

Neopodstatněný názor, že vitamin D je výhradně pro kojence a jen „pro kosti“, stále přetrvává.

Problematicku deplece vitaminu D by bylo nutno vstřípit nejen všem občanům v naší zemi, nýbrž i členům organizací zabývajících se prevencí civilizačních nemocí ve světovém měřítku.

Je nutno si uvědomit, že zakódované pokyny o výhradní důležitosti **vápníku**, které nám jsou v posledních deseti letech vštěpovány a které svou jednoduchostí byly všemi s ochotou akceptovány, budou ještě dlouho přetrvávat. „Odvápněné kosti potřebují vápník“ je nejjednodušší slogan, který je všeobecně používán v médiích. Podíváme-li se na populárně osvětové brožurky sedmdesátých a osmdesátých let, dozvídáme se, že „osteoporóza vzniká z nedostatku vápníku“. Uváděna je rovněž i úloha vitaminu D, avšak obvykle až na konci celé řady opatření, která by měla náš kostní systém před devastací zachránit. Někteří propagátoři „zdravé kosti“ nemají dosud základní znalosti. Např. ještě v roce 1997 čteme ve Zdravotnických novinách, že „Evropská nadace pro osteoporózu a kostní choroby“ (EFO) zaměřila Světový den osteoporózy (24. červen) na mladistvé, zejména dívky. Citace: „Jen dostatečný přívod vápníku v dětství a v dospívání může umožnit výstavbu zdravé kosti.“ (podpis J. J.)

„Jsme svědky pandemie deficitu vitaminu D jedenadvacátého století“ (Holick M. F., 2007)[2]. Toto konstatování **profesora M. F. Holicka z Boston Medical Center and Boston University School of Medicine** v jeho úvodní přednášce na osteologickém sympoziu v **Kodani** v roce 2007 bylo pro mne hlavním impulzem k realizaci této publikace. Tiché pandemické šíření deficitu vitaminu D se v posledních desetiletích vyhrotilo natolik, že by ohrožená populace měla být s touto problematikou co nejdříve seznámena. Uvědomila jsem si, že mou povinností je se do celosvětové záchranné akce zapojit. Proto jsem v této knize shromáždila teoretické i praktické vědomosti, které mohou být využity jak lékařskou, tak i laickou veřejností.

Zároveň bych zde chtěla poukázat na některé velmi zajímavé etiopatogenetické souvislosti, které mne během dlouholeté praxe a odborného studia souvisejícího s chronickým deficitem vitaminu D zaujaly. Možná budou inspirací nejen pro lékaře prvního kontaktu, ale i pro specialisty, kteří se zabývají terapií nemocí hybného systému, např. z oboru ortopedie, rehabilitace, chirurgie, neurologie, neonatologie, avšak i endokrinologie, diabetologie, gerontologie, jakož i onkologie, vnitřního lékařství i gynekologie s porodnictvím, urologie i obezitologie.

Realizací zde navrženého jednoduchého a levného osteoprogramu by došlo nejen ke snižování výskytu osteoporózy, k omezení výskytu artróz nosných kloubů, nýbrž i k vymizení nebo alespoň ke značnému omezení některých nemocí, které jsou dosud považovány za idiopatické nebo geneticky podmíněné, jelikož jejich pravá příčina ještě nebyla odhalena.

*Čtenář si jistě všimne, že mým cílem je upozornit na účinnost vitaminu D převážně v **dlouhodobé preventivní celoplošné strategii**. Ta je zakódována v každém pediatrickém nebo epidemiologickém přístupu, jako např. v úspěšných celosvětových očkovacích systémech, anebo ve zdařilé akci likvidace kretenizmu pomocí obohacování kuchyňské soli jodem.*

*Podotýkám, že některé méně známé skutečnosti z oblasti metabolismu vitaminu D jsem **záměrně** několikrát opakovala, např. důležitost dostatečné suplementace vitaminem D k optimálnímu vstřebání kalcia v gastrointestinálním traktu. Vícekrát jsem zdůrazňovala, že ne všechny preparáty rybího oleje obsahují vitamin D, který byl producentem extrahován. Vycházíme totiž ze známého v praxi ověřeného přísloví „repetitio est mater studiorum“.*

Zainteresovaní čtenáři budou možná postrádat nové poznatky o endokrinním mikrosystému kalcitriolu a jeho genomických a membránových účincích. Informace tohoto typu však lze najít v odborné literatuře, proto zde uvedeny nejsou.

Literatura:

1. Eastell R. Treatment of postmenopausal osteoporosis. New Engl J of Med 1998; 11: 736–4.
2. Holick MF. Úvodní přednáška (34th European Symposium on Calcified Tissues-ETS 5.–9. May in Copenhagen). Osteologický bulletin 2007; 12(3): 115.

I. Působení vitaminu D v oblasti myoskeletální soustavy

1. Charakteristika vitaminu D

MUDr. Vladimír Preininger, CSc. v roce 1975 charakterizuje vlastnosti vitaminu D z pohledu biochemika následovně [1]: „Skupina vitaminů D je souborně označována názvem kalciferoly. Tyto látky jsou nutné u obratlovců pro **normální zvápenatění kostí**. Jejich nedostatek způsobuje u rostoucích organismů křivici (**rachitis**), u dospělých **osteoporózu** (osteon = kost, poros = otvor) a **osteomalacii** (malacia = změknutí), které se projeví deformacemi kostí.

Při nedostatku kalciferolů se snižuje resorpce vápníku ve střevě a tím klesá hladina vápníku v krvi. To vede ke **zvýšení parathormonu**, což způsobuje zvýšené vyplavování vápníku z kosti a z toho resultující osteomalacii.

Kalciferoly zasahují do regulace metabolismu vápníku a fosfátů. Podporují resorpci vápníku a fosfátů ve střevě, zvyšují reabsorpci fosfátů v ledvinných tubulech, podporují enchondrální růst dutých kostí a mineralizaci.

Všechny vitaminy skupiny D jsou ve vodě nerozpustné a náleží k sekosterolům. Nejvíce používány jsou ergokalciferol (D2) a cholekalciferol (D3).

Ergokalciferol (D2) vzniká ozařováním kvasničného ergosterolu ultrafialovým světlem vlnové délky 256–313 nm.

Cholekalciferol (D3) se odvozuje od cholesterolu, který dehydrogenací přechází v 7-dehydrocholesterol. Ten ozařováním UV paprsky přechází ve vlastní cholekalciferol.“

Existují dvě cesty, jak získat vitamin D:

1) Cesta **endogenní, kožní**, kterou můžeme pojmenovat také **hormonální**. Je významná v oblastech s **dostatečným** slunečním zářením, jelikož její podstatou je fotochemická reakce.

2) Cestu **exogenní**, z potravin nebo farmaceutických přípravků, **aplikovaných ústy nebo do svalů**, můžeme pojmenovat **vitaminovou**, bez které lidský organizmus v oblastech s nedostatečným slunečním zářením nemůže prospívat.

ad 1) **Endogenní cyklus** je podmíněn působením slunečních paprsků na co největší povrch kůže. Prekurzor vitaminu D3, **7-dehydrocholesterol**, je secernován na povrch kůže mazovými žlázami. Pod vlivem nejkratších UVB paprsků slunečního záření vzniká v kůži **cholekalciferol**, který je však biologicky inaktivní látkou (DeLuca H. F., 1992)[2].

Subepidermální cirkulaci je transportován plazmou do jater. V endoplazmatickém retikulu jaterní buňky dochází k hydroxylaci 25. uhlíku postranního řetězce sterolové kostry na 25-hydroxycholecalciferol, 25(OH)D₃, tzv. **kalcidiol**, který je secernován do krevního oběhu ve spojení se speciálním globulinem vážícím vitamin D, tzv. „vitamin D-binding globulinem“. Jen malá část kolujícího kalcidiolu, dle prof. Holicka jen jedna tisícina, je hydroxylována v proximálním tubulu ledviny na **kalcitriol**, 1,25(OH)₂ D₃, který je již aktivním metabolitem vitaminu D zvaným také **hormonem D** pro své mnohostranné působení v organismu člověka. Zúčastňuje se **celoživotní kostní remodelace**, udržuje homeostázu kalcia i fosforu, normalizuje neuromuskulární funkce, má pozitivní imunomodulační vlastnosti (Fraser D. R., 1995) [3]. **Hector F. DeLuca** se proto domnívá, že hormon D má **anabolické působení přímo v skeletu** (1992)[2].

ad 2) **Exogenní cyklus** vitaminu D z potravin nebo farmaceutických přípravků se dle některých autorů zapojuje jen v případě nedostatku UV záření (Wilczek H., 1978)[4]. **Šantavý:** „Trávení a vstřebávání tohoto liposolubilního vitaminu začíná v žaludku účinkem žaludeční lipázy, jež hydrolyzuje tuky za kyselé reakce. Vydátné štěpení tuků nastává teprve v duodenu (dvanácterníku) působením pankreatické lipázy, která účinkuje optimálně za slabé alkalické reakce (pH 8–8,8). V duodenu „aktivují“ lipázu soli žlučových kyselin. **Při poruchách resorpce tuků vážne vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích (A, D, E, K) a dále vstřebávání vápníku následkem tvorby nerozpustných vápenatých mýdel**“ (Šantavý F., 1975)[5]. *V těchto případech by byla vhodnější aplikace vitaminu D parenterální cestou, a to nejlépe intramuskulární injekcí depotního preparátu vitaminu D₂.*

Pokud se čtenář metabolismem vitaminu D dosud nezabýval, je nutno brát na uvedené úvahy dostatečný zřetel. Novější názory a výsledky výzkumů budou v monografii uváděny postupně.

Literatura

1. Preininger V. Kalciferoly. In: Šantavý F et al. Biochemie pro studující medicíny. Praha: Avicenum, 1975: 98–100.
2. DeLuca HF. 1,25-dihydroxyvitamin D₃ in pathogenesis and treatment of osteoporosis. Osteoporos Int 1992; 51: 105–10.
3. Fraser DR. Vitamin D. Lancet 1995; 345: 104–7.

4. Wilczek H. Nové poznatky o vitaminu D a jeho metabolitech. Praha; Avicenum, 1978: 24.
5. Šantavý F et al. Biochemie pro studující medicíny. Praha; Avicenum, 1975: 307–11

2. Historický přehled

Vycházíme ze známé skutečnosti, že vitamin D se vytváří v našem organismu vlivem slunečního záření, jehož nedostatek se projevuje u dětí známkami křivice.

a) Křivice

byla sporadicky známá již ve starověku, avšak první písemný záznam s podrobným popisem deformit provázející rachitidu provedl **Whistler** v roce 1645 a **Glisson** v roce 1650 (Belton N. R., 1986)[1]. *Popis křivice bude uveden v dalších kapitolách.*

Křivice rapidně přibývá v 19. století, kdy začíná stěhování vesničanů do měst za prací v továrnách. Nedostatek ultrafialového záření v průmyslových aglomeracích, ubytování dělníků v blízkosti fabrik v úzkých tmavých uličkách bez přístupu slunečního světla se projevuje hlavně na zhoršeném zdravotním stavu dětí. Narůstající objem průmyslu na přelomu 19. a 20. století je příčinou první ekologické katastrofy projevující se v Anglii rachitidou u 95% dětské populace.

Anglická nemoc (english disease) byla u nás velmi obávaným syndromem ještě v padesátých a šedesátých letech minulého století. *V dětských poradnách v Bystřici n. O. a okolí se matky často dotazovaly, zda jejich dítě nemá „ingličku“.*

Dle mého názoru se však „anglická nemoc“ objevuje i v současné době přes zavedenou povinnou antirachitickou profylaxi kojenců. Vzhledem k tomu, že příznaky křivice jsou dnes méně zjevné, nedochází vždy k jejímu odhalení a léčbě. Krátkodobá jednorocní suplementace, zavedena před 50 lety, je naprosto nedostačující. Četné patologické syndromy staršího věku, které nebývají dány do souvislosti s deficitem vitaminu D v dětském věku, jsou pozdními svědky tohoto zanedbání. Na tyto důležité souvislosti bych ráda v této knize odborníky upozornila.

b) Sluneční záření

Příčina křivice ani její kauzální léčba nebyla všeobecně známá, ačkoliv polský profesor medicíny a chemie **Jędrzej Śniadecki** popsal křivické změny u dětí ve Varšavě již v roce 1822. Jako kauzální příčinu určil nedostatek slunečního záření a stanovil kauzální léčbu křivice. Postižené bledé děti doporučil odvést na venkov a „nechat je svlečené plazit na slunci“, čímž by došlo k rychlému vyléčení křivice (Holick M. F., 1997) [2]. Jeho doporučení však zůstalo bez odezvy.

Obdobně po sedmdesáti letech doporučil anglický lékař **Dr. Palm** sluneční lázně jako prevenci křivice, avšak ani jeho rekomendaci nikdo nesledoval.

Ultrafialové záření objevil německý fyzik **Johann Wilhelm Ritter** již v roce **1801**. Avšak teprve v roce **1919** **prof. Huldshinsky** zveřejnil článek o možnosti jeho použití v časopise „Deutsche Medizinische Wochenschrift“, což se stalo průlomem v léčbě rachitidy. Již v roce **1921** zahájili **Hess a Unger** s velkým úspěchem opalování křivičných dětí na střeše New York City Hospital (Holick M. F., 1997)[2]. Tak došlo ke všeobecnému využívání buď přirozeného slunečního záření anebo umělého záření, tzv. **horského slunce**.

c) Rybí tuk

V knížce známé americké dietetičky **Adelle Davis** „Let's Eat Right to Keep Fit“ (1970)[3] se dočteme o málo známých historických faktech týkajících se prevence křivice i osteomalacie rybím tukem. Citace: „V **10. století** došlo v krátké době k vyhlazení nordických kolonizátorů, kteří se pod vedením Erika Rudého usídlili v **Grónsku (60–75° sev. š.)**. Nedostatek slunečního záření si Eskymáci nahrazovali denním polykáním velkého množství rybího tuku v zimě i v létě. Dobyvatelé tuto páchnoucí suplementaci odmítali, čímž zaplatili vysokou daň, tj. vznikem těžkých deformit páteře, hrudníku, pánve i dolních končetin. **Avitaminóza D** způsobila u žen kolonizátorů těžké **osteomalatické deformace pánevních kostí** s nemožností fyziologického porodu dětí.“

Blahodárné působení rybího tuku na fyzickou kondici bylo však známo již po staletí námořníkům zabývajícím se rybolovem v severních mořích.

Vraťme se nyní zpět do Anglie, kde začátkem 20. století vrcholí průmyslová revoluce s jejími katastrofálními následky pro dětskou populaci. Nejdramatičtější situace byla ve **Skotsku (56° sev. š.)**, kde se k nedostatku slunečního záření přidružuje nízká životní úroveň a jednotvárná **rachitogenní strava obyvatel, kaše z ovesných vloček**. Neutěšená situace se vyhrotila za první světové války. Vědci znepokojeni tímto stavem zahájili po jejím ukončení výzkumné akce, které prověřovaly účinek rybího tuku, zprvu na zvířecích organizmech.

Prof. McCollum po dobu dvou měsíců držel několik mladých psů rasy „beagle“ v uzavřených místnostech bez přístupu slunečního světla a krmil je výhradně ovesnými vločkami, čímž u nich vyvolal těžkou křivici projevující se celkovým oslabením. Zvířata nebyla schopna zvednout se z lehu (DeLuca H. F., 1997)[4]. *Dnes víme, že se jednalo především o projev rachitické myopatie.*

Sir Edward Mellanby pak přistoupil k druhé fázi experimentu. Podáváním rybího tuku, který zvířata lačně polykala, došlo k rapidnímu vyléčení psů během několika dnů.

Kolik našich seniorů tráví zimní období doma bez slunečního svitu a nikdo jim za celou dobu neposkytne ani jednu lžičku rybího tuku?

Mellanby tento rychlý terapeutický efekt přičítal vitaminu A, který byl již v této době objeven a používán k léčbě a prevenci xeroftalmie.

Trousseau, známý neurolog, léčil své pacienty s tetanií, rachitidou a osteoporózou tukem nejrůznějších mořských ryb. Byl však také přesvědčen, že ozdravujícím činitelem je vitamin A.

Po několika letech se McCollum pokusil zahřátím rybího tuku o deaktivaci vitaminu A. Takto zpracovaný rybí tuk měl nadále antirachitické vlastnosti. **McCollum** správně dedukoval, že aktivita rybího tuku pochází od nového, dosud neznámého činitele, který nazval **vitaminem D**.

A tak na základě experimentů vědců McColluma a Mellanbyho bylo zjištěno, že **rybí tuk s obsahem vitaminu D patří k základním nezbytným potravinám člověka i savců. Závažnost tohoto poznatku však není doposud doceněna!**

Ve stejnou dobu zjistili **Huldschinsky a Chick**, že je možno zabránit vzniku rachitidy expozicí dětí slunečním paprskům anebo umělému ultrafialovému záření. Sluneční paprsky nebo umělé UV záření působily tedy do určité míry adekvátně s rybím tukem (DeLuca H. F., 1997) [4].

Vědecká skupina Windause provedla **chemickou syntézu vitaminu D**, čímž se proslavila, a **Windaus získal v roce 1928 Nobelovou cenu** v oboru chemie.

Na základě zjištění, že syntetická produkce vitaminu D je levnější než ozařování potravin UV světlem, byla v USA zavedena fortifikace mléka syntetickým vitaminem D, která je používána do dnešních dnů, čímž došlo ve Spojených Státech k eradikaci těžkých forem křivice (DeLuca H. F., 1997) [4].

d) Antirachitická profylaxe v Československu

V padesátých letech minulého století byla v Československu zahájena našimi předními pediatry **akademikem Josefem Houšťkem a prof. MUDr. Kamilem Kubátem** průkopnická antirachitická profylaxe. V dětských poradnách byl zdravým kojencům v prvním roce čtyřikrát v nárazových dávkách povinně aplikován vitamin D2 formou Infadinu forte 300 000 m. j. (mezinárodních jednotek) p. o. (ústý). V případě nápadných rachitických příznaků se doporučovala

jednorázová léčebná dávka Calciferolu forte 300.000 m. j. do svalu anebo denní aplikace Infadinu gtt. dle úvahy lékaře.

Pro děti mateřských škol i prvních tříd základních škol byl distribuován rybí tuk v zimním období zdarma (Houštěk J., Kubát K., Rubín A., 1979)[5]!

V osmdesátých letech byla však antirachitická profylaxe v mateřských školách i základních školách zrušena, *což bylo dle mého názoru faux pas. Proč k tomu neuváženému kroku došlo? Z retrospektivního pohledu usuzuji, že někteří odborníci Ministerstva zdravotnictví odtrženi od praxe v terénu byli přesvědčeni, že rachitida se u nás již nevyskytuje. Takto jsem byla o tomto problému před deseti lety odborníkem pro „Péči o matku a dítě“ na Ministerstvu zdravotnictví informována.*

Domnívám se, že v současné době zavedená praxe aplikace vitaminu D pouze do konce prvního nebo i druhého roku života dítěte je nutno považovat zvláště v našem severně položeném státě za nedostatečnou. Rachitida je nemocí rostoucího organismu a dítě roste do dvacátého, pětadvacátého roku života, někdy i déle. Dle četných autorů může kostní hmota teprve ve třetím deceniu, pokud je k dispozici optimální hladina vitaminu D a kalcia, dosáhnout svého **optimálního stavu**, označovaného dle **Parfitta** jako **Peak Bone Mass – PBM** (Parfitt A. M., 1997)[6].

Z praxe: Mellanby prováděl své experimenty na **mladších psech** a dosáhl rapidní úpravy jejich zdravotního stavu. Léčena u nás pacientka dosáhla stejného terapeutického efektu i u svého **starého** ovčáka, který se na jaře nebyl schopen zvednout z lehu. Po několika dnech aplikace tobolek s rybím tukem se pohyboval zcela hbitě.

Znalosti o působení vitaminu D na **aktivizaci příčně pruhovaného svalstva** k široké lékařské a laické veřejnosti ještě nepronikly. Působení rybího tuku je spojováno stále ještě stereotypně výhradně s kostním metabolismem. Kostní metabolismus však probíhá pomaleji a rychlá reakce psů na aplikaci rybího tuku mohla být jediné výsledkem jeho **anabolizujícího vlivu na nervosvalovou soustavu**.

Veterináři doporučují preventivní podávání vitaminu D skotu v zimním období, který by se jinak na jaře nebyl schopen pro oslabení hybného systému zvednout z lehu.

Dalším příkladem profylaktické péče ve veterinární oblasti je obsah vitaminu D v krmivu pro psy. „Kompletní krmivo pro dospělé psy velkých plemen“ obsahuje 1 200 IU vitaminu D3 v 1 kg granulí. Např. rotvajler dostává 500g granulí denně s obsahem 600 IU D3! (IU= International Unit)

A obratlovec typu homo sapiens?

Po aplikaci vitamínu D pozorujeme posílení svalového korzetu člověka v každém věkovém údobí. Starší organismus, postižený již dlouholetou insuficiencí vitamínu D, reaguje pochopitelně pomaleji než organismus dětský.

e) Kalciový metabolismus a vitamin D

Kalciovým metabolismem se zabývali **Steenbock a Hart**. Ke svým pokusům používali zprvu skot, později kozy, u nichž byl výzkum díky menšímu množství potřebné pastvy levnější. Steenbock zjistil, že kozy pasoucí se celé dny na slunci mají pozitivní kalciovou bilanci, kdežto kozám přebývajícím v chlévě „uniká vápník do mléka“ což ochuzuje jejich skelet. Ke správnému fyzickému vývoji mladších pokusných zvířat a k udržení dobré kondice starších kusů skotu bylo bezpodmínečně nutné dostatečné ultrafialové záření čili kožní syntéza vitamínu D. Steenbock dokonce zjistil, že ultrafialové paprsky aktivizují určitou inaktivní kožní substanci v aktivní vitamin D (DeLuca H. F., 1997) [4]!

V našich severních průmyslových oblastech (50° sev. š.) je skot po většinu ročního období ustájený, čímž je vyvolán deficit vitamínu D. Proto ani mléko těchto krav nemůže obsahovat dostatečné množství vitamínu D, které by poskytovalo ochranu před křivici nebo osteoporózou. Suplementování domácího skotu vitaminem D v zimním období nebývá vždy v praxi realizováno, tudíž lze předpokládat nedostatek vitamínu D v mléce a zároveň oslabení kostry i svalstva skotu.

Z učebnic biochemie si ještě pamatujeme, že vápník obsažený v mléce se nemůže vstřebat v gastrointestinálním traktu člověka bez dostatečné dávky vitamínu D (Šantavý F. et al., 1975)[7]. Navzdory tomu bývá v médiích neustále propagován vápník a mléčné produkty jako jediný záchranný prvek pro náš kostní systém.

Prof. Dr. M. A. Dambacher (1987) konstatuje, že mineralizace kostí probíhá jen pod vlivem vitamínu D i při dietě s **nedostatkem** kalcia. Ve střední Evropě bylo popsáno jen velmi málo případů rachitidy nebo osteoporomalacie vzniklé deficitem kalcia. Kardinální příčinou těchto deficitních stavů v našich severních oblastech je karence vitamínu D, nikoli deficit kalcia [8].

V České republice je důležitost vápníku pro zdravé kosti patřičně připomínána a medializována. Při pilotní studii v roce 2003 a 2005 bylo na školách dle písemných údajů rodičů zjištěno, že strava dětí obsahuje dostatečné množství kalcia. Naopak přísun vitamínu D se jeví jako nedostatečný. Jeho důležitost pro udržení optimálního zdravotního stavu člověka není v současné době zdůvodňována,

čímž dochází k jeho opomíjení. Starší generace, v 50.–80. letech školou povinná, na podávání rybího tuku ve školách pamatuje, a dotazuje se po důvodu přerušení jeho aplikace.

f) Vitamin D2 a D3

Britská skupina vědců, vedena profesorem **Askew**, získala v roce 1931 **pre-vitamin D2** čili **ergocalciferol** ozařováním rostlinných fungálních sterolů. **Windaus** a **Bock** získali z kůže vepře **provitamin D3**, **7-dehydrocholesterol**, který ozáření UV světlem konvertovali na **pre-vitamin D3** čili **cholecalciferol**. Tímto došlo ke zjištění, že vitamin D3 není vitaminem, nýbrž **hormonem**, látkou tělu vlastní, která se nachází v kůži savců v inaktivní formě, a jediné sluneční energie je schopná ji aktivizovat. Jelikož byl však termín VITAMIN D již vžitý, používá se ho i nadále (DeLuca H. F., 1997)[5].

Názor, že působení vitaminu D2 a D3 je téměř adekvátní, se udržel do dnešních dnů. **Doc. Wilczek** však upozornil již před deseti lety na **rozdíly v metabolickém dění D2 a D3**: „Při nadbytku vitaminu D2 jsou klinické projevy intoxikace mírnější, pravděpodobně v důsledku vyšší afinity k vazebnímu proteinu a pro **větší depotizaci**. Během metabolické konverze vitaminu D2 dochází k produkci až 20% 24-hydroxyvitaminu, který je inaktivní, zatímco při nadbytku D3 se žádný inaktivní metabolit prakticky neprodukuje“ (Wilczek H., 1999)[9].

*Pro praxi by to znamenalo dodržování předepsaných dávek, zvláště při aplikaci **D3**, který je dle literatury čtyřikrát účinnější než **D2**. Pro terapii v **nárazových depotních dávkách** by snad byl díky své dobré snášenlivosti bez žádných toxických projevů vhodnější vitamin D2 (Paszková H., 2000) [10].*

g) Současné farmaceutické přípravky obsahující vitamin D

Preparáty na lékařský předpis:

1) CALCIFEROL BIOTIKA FORTE inj. k intramuskulární depotní aplikaci obsahuje 300 000 IU D2 v 1 amp.

Dle platného lékopisu „je indikován při nedostatku či snížené syntéze vitaminu D. Další indikace: prevence a terapie rachitidy, osteomalacie, tetanie, podávání antikonvulziv, poruchy metabolismu vápníku a fosforu. Kontraindikace: hypervitaminóza D, přecitlivělost na složky preparátu.“

V **příbalové informaci pro pacienta** je uvedeno: „Účinná látka prochází placentární bariérou a do mateřského mléka. Nástup hyperkalcemie se projevuje za 10–24 hodin. Maximum účinku se projevuje po

4 týdnech a trvání účinku je 2 měsíce i déle. **Nepodávat** pacientům se srdečním onemocněním nebo poruchou funkce ledvin nebo nefrokalcinózou. Lék zvyšuje účinnost a toxicitu kardiotonik. Nedoporučuje se podávat současně léky s obsahem hořčíku.“

*Dle mých zkušeností je možno Calciferol inj. aplikovat dětem i dospělým v případě těžkého deficitu jednou nebo dvakrát ročně, nejlépe po vyšetření hladiny kalcia i alkalické fosfatázy [10]. Pokud je kalcemie snižená, je nutno v předstihu aplikovat kalcium p. o. nebo i. v. dle rozhodnutí lékaře. Pokud však se kalcemie blíží horní hranici normy je nutno postupovat opatrně, tzn. nepodávat nárazovou dávku. Místo Calciferolu doporučujeme v tomto případě jednu kapku **Vigantolu (D3) obden** a žádné kalciové preparáty nebo potraviny obsahující vápník. Doporučuje se monitorování hladiny kalcia v seru krevním. **Hyperkalcemie** je kontraindikací aplikace vitaminu D. Hyperkalcemie hrozí u sarkoidózy, tuberkulózy, karcinomů, poruchy funkce ledvin, AIDS (viz kapitulu 4 a 5).*

2) VITAMIN D – Slovakofarma, Ergocalciferolum, dřívejší Infadin forte. Jedna tobolka obsahuje nárazovou dávku 300 000 IU vitaminu D2, k ústnímu podáváníí. Dle platného lékopisu „je indikován v prevenci a léčbě křivice, osteomalacie, spazmofilie, tetanie, při pomalém hojení fraktur, preventivně při dlouhodobém podáváníí kortikoidů spolu s vápníkem.“ Kontraindikace a opatrnost obdobně jak u Calciferolu forte.

*Dle mých zkušeností je podávání depotních preparátů vhodné v případě nedostatku spolupráce s pacientem, u sociálních případů, jak v preventivě, tak i v kurativě. Předběžné vyšetření hladiny vápníku je indikováno. Oba zmíněné depotní preparáty jsou indikovány k **léčbě těžších deficitních stavů**. Ordinujeme dvakrát ročně, v tříměsíčním odstupu v podzimním i zimním období, např. první dávku v říjnu a druhou v lednu, únoru.*

V roce 2009 se objevila v informačním letáku Vitaminu D-Slovakofarma důležitá informace týkající se prevence deficitu vitaminu D. Citace: „Podle doporučení Americké pediatrické společnosti se má v podáváníí vitaminu D pokračovat až do dosažení úplné zralosti skeletu (do 18 let), dostačující je dávka 300 000 IU, tj. jedna tobolka jedenkrát za rok, nejlépe v podzimních měsících.“

*Již před deseti lety, v prosinci 1998, jsem upozorňovala **písemně** odborníky Ministerstva zdravotnictví na nedostatečnou saturaci dětské populace vitaminem D, která vede nejčastěji k projevům osteoporózy ve vyšším věku. Navrhovala jsem již tehdy podáváníí dětem Infadin forte jednorázově na podzim v ordinaci praktických lékařů pro děti a dorost. Můj návrh byl tehdy zamítnut slovy „osteoporóza rozhodně není problémem dětí a dorostu, která by vyžadovala nějaké akce nebo kampaně“.*

3) **VIGANTOL gtt.** (Merck), **Colecalciferolum, vitamin D3**, je preparát k denní aplikaci v kapkové formě, rovněž vázán lékařským předpisem, hrazen všemi pojišťovnami, podobně jako výše uvedené preparáty. **Dle platného lékopisu** „je indikován v prevenci a léčbě rachitidy, osteomalacie a hypokalcemické tetanie. V prvním roce života v rámci prevence rachitidy 1–2 kapky denně.“ V současné době je kapátko preparátu upravené tak, že jedna kapka Vigantolu obsahuje 500 IU D3 oproti dřívějším 660 IU.

Společnost pro metabolická onemocnění skeletu doporučuje aplikaci i u dorůstající mládeže v zimním období, dále u postmenopauzální osteoporózy, u rizikových pacientů i všech seniorů (kapitola 16). **V příbalové informaci** je uvedeno: „Nedoporučuje se současné vystavení pacienta UV záření z přírodního nebo umělého zdroje. V těhotenství je možno užívat Vigantol se souhlasem lékaře. Doporučuje se vyšetření hladiny vápníku, fosfátů, hořčíku, cholesterolu a enzymu alkalické fosfatázy v krvi. Zdravým novorozencům se podává 1 kapka denně, předčasně narozeným 2 kapky denně, od 2. týdne života všem zdravým kojencům 2 kapky denně. V léčbě rachitidy je nutno zvýšit dávky dle pokynů lékaře. Nejlépe podávat přímo na jazyk. Dospělí užívají k prevenci měknutí kostí (osteoporózy) 1–2 kapky denně.“

Dle názoru autorky je tato suplementace v zimním období vhodná jak pro mládež, tak i pro dospělou populaci nepřetržitě až do vysokého věku. Samozřejmě je zohlednění kontraindikací (viz kapitoly 4 i 5). Aplikace během konzumace stravy obsahující tuk zaručuje optimální vstřebání liposolubilního vitamínu v zažívacím traktu.

Produkce populárního **Infadinu gtt.** (vitamin D2), který byl u nás aplikován po dobu půl století v prevenci a léčbě křivice, byla zastavena v roce 2007. Dle informace odborníků SMOS je vhodnější aplikace vitamínu D3, který je účinnější než vitamin D2 (kapitola 16).

Preparáty volně prodejné:

Vitamin D3 400 IU Generica v tobolkách. Dávkování: 1 tobolka denně.

RYBÍ TUK (synonyma: **Oleum Jecoris Aselli**, cod-liver oil, Dorschlebertran, tran) je olej získaný z **čerstvých jater tresky** (*Gadus morhua*). V množství jedné čajové lžičky (5g) je maximálně 10 000 IU přirozeného vitamínu A a **1 250 IU D3**, tj. množství postačující k léčbě křivice. Tyto údaje jsou získané z Českého lékopisu a jeho doplňku z roku 1999 i z textů Evropského lékopisu. *V prevenci by tato dávka byla dostatečná i v užití obden. V léčbě křivice i poromalacie doporučujeme denně jednu čajovou lžičku. Skladování v ledniče je doporučováno.*

Jmenovaný rybí tuk byl u nás znám pod názvem **Infadin-rybí tuk sol.** V současné době je o tento tekutý přípravek menší zájem, proto není v lékárnách skladován. Na požádání jej však každá lékárna objedná.

Rybí olej v tobolkách je u nás prodáván jako přírodní doplněk stravy nejčastěji pod názvem **OMEGA 3**. *Obsahuje většinou pouze omega 3 mastné kyseliny EPA a DHA, kdežto **vitamin D** nikoliv, jak ještě bude několikrát zdůrazňováno v této publikaci.* Pro děti do 3 let je kontraindikován! Je doporučován kupř. v profylaxi kardiovaskulárních onemocnění.

Blubber (angl.) je rybí tuk získaný z velryb.

Halibut liver oil (angl.) je olej získaný z jater platýze. Obsahuje dle **prof. Dr. G. Fanconiho** 40krát více vitamínu D než rybí tuk získaný z jater tresky (1956)[11].

Norský nebo islandský rybí tuk se objevuje v lékárnách v tekutém stavu nebo v tobolkách. Je to olej získaný z extraktu jater tresky. V množství jedné lžičky tohoto rybího tuku se nachází 400 IU přirozeného vitamínu D3 spolu s vitamíny A, E a také omega 3. V profylaxi křivice i osteoporózy by postačila v zimním období jedna lžička denně. Po saturaci organismu se doporučuje snížení dávek, tzn. jedna čajová lžička obden.

Tran (polský preparát) je olej získaný z jater tresky zpracován do tobolek. Producent doporučuje užít dvě tobolky dvakrát denně. Tyto čtyři tobolky obsahují pouze 5 mikrogramů přirozeného vitamínu D3, tj. 200 IU D3. Kromě toho preparát obsahuje přírodní omega 3 mastné kyseliny: eikozapentaenovou kyselinu (EPA) a dokozahexaenovou kyselinu (DHA) a dále přirozený vitamin A.

V lednu 2008 se na internetových stránkách objevila informace týkající se čistoty rybích olejů: „Všechny rybí tuky objevující se na trhu procházejí molekulárním destilačním procesem, který odstraňuje těžké kovy i PCB (polychlorované bifenylly), přičemž jsou zachovány přírodní vlastnosti vitamínu D i dalších komponentů rybího tuku“ (Merola D., 2005)[12].

Produkce preparátu **AD vitamin gtt.** byla v roce 2007 pro **nevhodnost kombinace** těchto dvou složek ukončena. Přesto je preparát **AD vitamin v tobolkách** nadále v lékárnách dostupný. Jedna tobolka obsahuje

25 000 IU vitaminu A a 5 000 IU vitaminu D2. Dle platného lékopisu je možno podávat dětem nad 3 roky jednu tobolku týdně profylakticky. **Prof. MUDr. Petr Broulík, DrSc.** upozorňoval však již v roce 2001, že **zvýšené množství vitaminu A aktivuje osteoklasty**, není proto vhodný k léčbě osteoporózy [13]! Podle dalších poznatků světové literatury je asimilace vápníku touto kombinací rušena. *Vitamin AD jsem nepředepisovala. AD vitamin byl však poměrně často předepisován lékaři v léčbě osteoporózy, což nevedlo ke zmírnění potíží.*

Poznámka: Dříve používané zkratky m. j. = mezinárodní jednotky se objevují ve starších publikacích. Současně se dává přednost zkratce IU = international units.

V říjnu a listopadu 2008 r. jsem provedla **pilotní průzkum** v některých **lékárnách** frýdecko-místeckého a karvinského okresu za účelem zjištění, které preparáty jsou k profylaxi nebo léčbě deficitu vitaminu D k dispozici a jak jsou využívány. K mému překvapení nebyly většinou na skladě injekce Calciferolu, jelikož nejsou žádány. Po objednání jsou však k dispozici již následující den. Oproti tomu jsou ve všech lékárnách na skladě tobolky AD vitaminu, které dle odborné literatury k léčbě osteoporózy vhodné nejsou. Vigantol je průměrně expedován v množství jedné nebo dvou láhviček denně. Je téměř výhradně předepisován kojencům.

Přirozený rybí tuk, Oleum Jecoris Aselli v tekutém stavu, byl na skladě pouze ve dvou lékárnách, jelikož není žádán. Pokud spotřebitel projeví zájem je možno objednat jakékoliv množství. Dále je možno zakoupit četné preparáty s názvem rybího tuku nebo oleje v tobolkách, **zbavené vitaminu D**. Neznalost lékárníků o této skutečnosti byla překvapující.

Volně prodejné multivitaminové preparáty obsahující 200–400 IU vitaminu D v jedné denní dávce. Jsou to kupř. CEM-M Echinacea, Centrum s lecitinem, Geriavit, GS Extra C Multivitamin, Hvězdíci pro děti i mládež, Multitabs Ferrosan, Spektrum energy. *V některých uvedených preparátech schází specifikace, zda se jedná o vitamin D2 nebo D3, což považuji za chybu. Tyto preparáty by snad vyhovovaly požadavkům preventivní suplementace vitaminem D v letním období. Nástupem podzimu by, dle mého názoru, bylo vhodné doplnit tyto multivitaminové preparáty 1 až 2 kapkami Vigantolu, nebo 1 až 2 tobolkami rybího tuku s obsahem vitaminu D3, anebo jednou lžičkou tekutého přírodního rybího tuku. Pokud by se jednalo o léčbu zjevné křivice nebo osteoporomalacie musí o výši suplementace rozhodnout ošetřující lékař obeznámený s touto problematikou. Po pečlivé anamnéze, klinickém vyšetření a panelovém vyšetření krve lze stanovit suplementační program.*

Účinným podnětem pro zvýšení zájmu u obyvatel v naší republice by se mohla stát nabídka **ochuceného** rybího tuku, který byl u nás před lety oblíben.

Literatura

1. Belton NR. Rickets-not only the English Disease. Acta Paediatr Scand Suppl. 1986; 323: 68–75.
2. Holick MF. Photobiology of Vitamin D. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1979: 33–9.
3. Davis A. Let's Eat Right to Keep Fit. New York; The New American Library, 1970: 140
4. DeLuca HF. Historical Overview. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego; Academic Press, 1979: 3–11.
5. Houštek J, Kubát K, Rubín A, eds. Dětské lékařství. Praha; Avicenum 1979: 153–8.
6. Parfitt AM. Vitamin D and the Pathogenesis of Rickets and Osteomalacia. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego; Academic Press, 1979: 645–62
7. Šantavý F et al. eds. Biochemie pro studující medicíny. Praha; Avicenum, 1975: 446.
8. Dambacher MA, Haas HG. D-Hormon-Mangel und Osteomalazien (Rachitiden). In: Siegenthaler W ed. Klinische Pathophysiologie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1987: 353.
9. Wilczek H. Současnost vitaminu D- Contemporary Knowledge of Vitamin D. Čs Pediat 1999; 54: 197–9.
10. Paszková H. Profylaktické a terapeutické využití vitaminu D od rachitidy přes osteoporózu až k degenerativním kloubním onemocněním. Rehabil fyz Lék 2000; 7: 16–20
11. Fanconi G, Wallgren A, eds. Lehrbuch der Pädiatrie. Vierte Auflage. Basel; Benno Schwabe Verlag, 1956: 147.
12. Merola D. ABC News. The Journal of Neuroscience 2005; 25(12): 3032–40.
13. Broulík P. Praktické připomínky k diagnóze a léčbě osteoporózy. Leges artis 2001; 2: 5–9.

3. Deficit vitaminu 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 nedostatečně 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 nožkami. *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 medicím 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 křivicičných 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, záškrt atd.). Rachitidu však nelze srovnávat s infekčními nemocemi, nelze ji také navždy eradikovat podáváním vitaminu 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 převážně 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 znečišťovatelným 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 uvědomilejší 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 blokáde 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 kojenec 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 krajíně frontální i parietální. *Hranatý tvar lebky často přetrvává až do dospělosti jako svědectví nedostatečné suplementace v kojeneckém období.*

Trojúhelníkovitý tvar obličej se špičatou bradou, nadměrně širokou konturou čela a hluboko osazenýma očima u dospělého bývá rovněž známkou deplece vitaminu 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 vitaminu D v mozkové tkáni ještě známa nebyla. V posledních desetiletích se objevila hypotéza o možné souvislosti výskytu Alzheimerovy nemoci s deficitem vitaminu 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 vitaminu 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 nedodržováním 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 střečních klíček (rachitická myopatie se týká i hladké svaloviny střešní stěny). *Tato deformace hrudníku přetrvává do dospělosti (snímky 8, 9, 10, 11), což může být handicapem pro modelky, tanečnice, tanečníky 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 divčí 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 vitamínu D během celé životní dráhy může vyústit jak v osteoporózu, taktéž i v extrémní slabost svalstva břišní stěny projevující se rozpláclym žabím břichem, jak je zachyceno na snímcích starší ženy (14, 15). Tento poměrně častý jev bývá stereotypně interpretován jako projev stáří, netréňovanosti a obezity. Nutno však se zaměřit na primární příčinu této neutěšené invalidity staršího věku. Dle mého pozorování se jedná téměř vždy o chronický nedostatek vitamínu 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 vitamínu 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 vitamínu 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 koinkidence výskytu varikozity, pupeční i tříselné kýly s rachitickými příznaky značná.***

*Receptory vitamínu 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 vitamínu D, na podkladě čehož mohou vznikat hernie i diastázy. Tato souvislost nebyla v dostupné literatuře doposud zdůrazňována.***

O diastáze čili roztěpu břišních svalů v rámci rachitické svalové hypotonie i lacity vazivového aparátu se sice zmiňuje okrajově již Fancioni G. a Wallgren A. v roce 1956 [6] a také Houštěk 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 prohnutí, 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 Houštěk 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 bércevé 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 aplikaci 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 gonartrózy.*

Mládež postižená stigmatem varození deformace kolen i bérce 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 vitamínu 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 vitamínu 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 vitamínu 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 vitamínem D. Během komplexního rehabilitačního vyšetření byla námi diagnostikována navíc skolióza a rachitická deformace dolních končetin. Po aplikaci vitamínu 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 hořčiku (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 kalcitriolu) 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 kyfioskolióza patří do klinického obrazu rachitidy [19].

Dle mého názoru, podloženého pediatrickou i rehabilitační praxí, by možnost profylaxe tzv. idiopatické skoliózy, ale i kyfioskoliózy 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 **Scheuermannovu nemoc, chondromalacii patelly** a jiné „aseptické nekrózy“ pozitivně ovlivnit včasnou aplikací vitaminu D a individuálním rehabilitačním přístupem. Výborné zkušenosti máme s touto vitaminovou léčbou i u tzv. **únavových 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 týkající 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, hýžďového 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 rozestupem přímých břišních svalů a u dítěte z druhého těhotenství floridní rachitidu.

2) Další příklad rachitidy ve stejné horské oblasti: Dvouletý chlapeček 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 rukou 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 kyfaskoliózy** 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“ (pomeranče, banány, mléko, sýry). Dívka navíc navštěvovala dvakrát týdně hodiny rytmiky. Zeptala jsem se matky, zda podávala dítěti vitamin D. „Ano, v prvním roce dostávala In-fadin a teď dostává občas sardinky“. Toto je nejčastější odpověď na mou otázku týkající se suplementace vitaminu D. Dívka 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 organismu 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. Houštek 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.

4. O intoxikaci vitaminem D

Neopodstatněné obavy z toxicity vitaminu D jsou brzdou v jeho optimálním využití v lékařské praxi. Intoxikace vitaminem D je velmi vzácně se vyskytující syndrom, který by dle sporadických údajů ve světové literatuře mohl průběh intenzivní léčby vitaminem D komplikovat. Jedná se téměř vždy o **podávání vysokých denních dávek vitaminu D i vápníku po dobu několika měsíců, nebo i let bez monitorování plazmatické hladiny kalcia.**

Britské ostrovy

Ve Velké Británii byly již během druhé světové války některé potraviny vitaminem D fortifikovány, čímž došlo k rapidnímu poklesu výskytu křivice u dětí. Tento úspěch zvedl vlnu nadšení v léčivou sílu vitaminu a vzápětí došlo k **nekontrolované fortifikaci mléka i obilnin**. Vysoký denní příjem vitaminu D u dětí, až 4 000 IU, zapříčinil intoxikaci s hyperkalcemií u dětí. Následkem toho vlna euforie opadla a fortifikace potravin byla zrušena. Tímto razantním postupem došlo znovu k rapidnímu vzestupu prevalence rachitidy, jak se dozvídáme z publikace **G. C. Arneila** v časopise *Proc. Nutr. Soc.* (1975), kde autor uvádí své postřehy na téma deficitu vitaminu D u dětí **v Glasgow** (56° sev. š.) [1].

V padesátých letech minulého století byl vitamin D aplikován na Britských ostrovech v extrémně vysokých denních dávkách spolu s vápníkem **v léčbě tuberkulózy a revmatické artritidy**. V roce 1951 se objevily práce o **intoxikaci osmi pacientů vitaminem D v letech 1948–50**. Pacientům s revmatickým onemocněním nebo tuberkulózou byly podávány **masivní dávky vitaminu D 50 000, 200 000 nebo i 300 000 IU denně po dobu několika měsíců, respektive let se současnou vydatnou suplementací vápníkem**. Pacienti byli hospitalizováni pro úbytek na váze, pro celkovou sešlost, průjem a zvracení, anemii, albuminurii a kalcifikaci měkkých tkání. Jeden z nich zemřel na pyelonefritidu, perforaci abscesu jater s následnou peritonitidou. Post mortem byla u něj zjištěna generalizovaná tuberkulóza, nefroskleróza a perforace žlučníku (**Chaplin H., 1997**) [2]. *V uvedené publikaci schází specifikace, zda byl aplikován vitamin D2 nebo D3.*

Čína

V roce 1995 **Li Tong a Guo Xue-xiang** sdělují v dopise vydavateli časopisu *Acta Paediatrica* [3] následující informace pocházející z „Pediatrického

výzkumného institutu“ v Beijingu (**Peking**): „Po 40 letech usilovné práce bylo v **severních oblastech Číny** dosaženo značného ústupu případů těžké floridní křivice u kojenců. Nyní se vyskytl problém předávkování vitaminu D v prevenci i léčbě rachitidy, přičemž došlo k úmrtí 52 dětí po aplikaci vitaminu D.“

Údaje autorů jsou nepřesné. Pravděpodobně se jednalo o aplikaci 400 000 IU vitaminu D intramuskulárně všem novorozencům v dané oblasti. Současně bylo podáváno neznámé množství vitaminu D perorálně. Není uvedeno, zda byl aplikován vitamin D2 nebo D3, a není uveden ani celkový počet takto léčených dětí. Lze usoudit, že tento postup byl používán rutinně, jako např. očkování proti tuberkulóze v porodnicích (nepodložena domněnka autorky).

Dále titíž autoři sdělují, že v souvislosti s vitaminovou suplementací došlo v roce 1980 k úmrtí dvou dětí, u kterých byla post mortem zjištěna kalcifikace ledvin, mozku i kardiovaskulárního systému. Původně doporučené dávky 400 000 IU D byly proto redukovány na 90 000, posléze na 30 000 IU D. Dle autorů se jeví tato dávka postačující k léčbě těžké floridní rachitidy kojenců v Číně [3]. *I zde schází přesný údaj o způsobu suplementace.*

Česká republika

Dle dostupné pediatrické literatury a dle ústní informace několika pediatriů nebyl v České republice dosud případ intoxikace vitaminem D zaznamenán. Došlo však před asi 10 lety k nehodě u dvouletého dítěte, které vypilo půl lahvičky Infadinu gtt. Dítě bylo ihned hospitalizováno a propuštěno po několika dnech v dobrém zdravotním stavu (dle ústního sdělení MUDr. H. Saranové).

Všeobecné směrnice pro lékaře v ČR týkající se aplikace vitaminu D v dětském věku i v dospělosti jsou uvedené v 16. kapitole.

MUDr. **Božena Kalvachová, CSc.** se ve svém přehledném článku o vitaminu D v roce 2007 zmiňuje, že od roku 2004, kdy expertní mezinárodní skupina ve Washingtonu stanovila optimální dávkování **pro dospělé**, je možno podávat **800–4000 IU D denně**, v závislosti na stadiu deficitu. Tuto dávku je nutno považovat za iniciální, později se ji doporučuje snížit. Ke **kumulaci vitaminu D** může docházet zvláště u osob s **porušenou funkcí ledvin**, při dávkování 20–40 000 IU D **denně** po delší dobu (týdny). **Klinickými příznaky** předávkování jsou nechutenství, únava, bolesti hlavy, nauzea, polyurie, pocení, průjmy, parestesie. **Laboratorně** nacházíme hyperkalcemii, hypernatremii, v moči vyšší odpad kalcia i fosforu (Kalvachová B., 2007) [4].

Prof. MUDr. Jan Štěpán, DrSc. doporučuje v Časopise lékařů českých (čís.1/2009) jako účinné opatření v prevenci poruch homeostázy vápníku a sekundární hyperparatyreózy suplementaci 800–2000 IU cholekalCIFEROLU denně spolu s vápníkem (1–1,5 g denně), ať už v potravě nebo suplementací. Autor konstatuje, že trvale zrychlený úbytek kostní hmoty při sekundární hyperparatyreóze se prokazuje u čtvrtiny osob nad 75 let, což zvyšuje nebezpečí vzniku zlomenin (Štěpán J., 2009) [5].

Dodržují-li se předepsané terapeutické dávky, např. 1–2 kapky Vigantolu, intoxikace nehrozí ani dětem, ani dospělým i po delší době užívání. Během slušné expozice v letním období se suplementace samozřejmě přerušuje.

Depotní dávky, např. 300 000 IU D2 perorálně nebo intramuskulárně, aplikované maximálně dvakrát ročně v případě značného deficitu vitamínu D jsou zcela bezpečné, pokud provedeme před aplikací vyšetření krevní plasmy na kalcium, fosfor, magnezium, alkalickou fosfatázu, ev. i cholesterol, CRP a sedimentaci. Samozřejmostí je zohlednění kontraindikací.

V dalších letech je vhodné snižování původních dávek, jak uvádí Kalvachová, anebo pokračování v suplementaci rybím tukem dle individuálních potřeb pacienta. Doporučuje se registrace zavedené aplikace vitamínu D nejen ve zdravotnické dokumentaci, nýbrž i v legitimaci pacienta sloužící ke kontrole jak lékaře, tak i pacienta, jak bylo již zavedeno na rehabilitačním oddělení Nemocnice Český Těšín. Monitorování hladiny vápníku, fosforu, magnezia a alkalické fosfatázy se osvědčilo během mého působení, kdy nebyl v průběhu léčby deficitních stavů zaznamenán ani jeden případ intoxikace vitamínem D nebo hyperkalcemie způsobené aplikací vitamínu D (Paszková H., 2000) [6]. Je nutno podotknout, že každé aplikaci vitamínu předcházelo lékařské vyšetření s anamnézou a určením aktuální dávky. Mírná hyperkalcemie u dvou dívek se skoliózou respektive frakturou byla podchycena ještě před započatou suplementací (viz kapitola 8).

KONTRAIKDIKACE léčby vitamínem D jsou uvedené v „příbalové informaci“ jednotlivých preparátů, která je určena pro pacienta. Tato písemná informace nemůže nahradit radu lékaře, který je za navrženou léčbu zodpovědný a který by měl být informován o níže uvedených kontraindikacích.

1) Aplikace vitamínu D i kalcia u tuberkulózy, sarkoidózy, histoplazmózy i lepry může zvýšit hladinu kalcitriolu a následně způsobit hyperkalcemii, jelikož **u granulomatozních onemocnění vzniká kalcitriol endogenně** (Thys-Jacobs, S. 1997) [7].

2) Trvalá imobilizace pacienta na lůžku je rovněž kontraindikací aplikace vitamínu D. „Znehybnění po úrazech, jakož i při nervosvalových

onemocněních vede ke zvýšené kostní resorpci a hyperkalcemii zejména u jedinců s již zvýšeným kostním obratem – například u dětí a dospívajících“ (Bayer M. et al., 2002) [8]. *Pokud však je pacient schopen alespoň krátkodobé vertikalizace, bylo by vhodné po vyšetření hladiny vápníku iniciovat opatrnou léčbu vitaminem D v kapkové formě. Monitorování hladiny kalcia je doporučováno.*

3) Ozařování přirozeným nebo umělým UV světlem samo o sobě nepůsobuje u zdravých jedinců hypervitaminózu D ani hyperkalcemii, kdežto u sarkoidózy nebo jiných granulomatozních onemocnění (tbc) může nadměrné sluneční záření hyperkalcemii zhoršit [7].

4) Při aplikaci vitaminu D3 je nutno mít na zřeteli jeho čtyřnásobný účinek oproti vitaminu D2, jak je uvedeno v literatuře (Wilczek H. 1999) [9].

5) AIDS může být komplikován hyperkalcemií a zvýšenou hladinou kalcitriolu. Při pouhém podezření na tuto zákeřnou nemoc není vhodné vitamin D aplikovat [7].

Literatura

1. Pettifor JM, Daniels ED. Chapter 42: Vitamin D. Historical perspective (Arneil GC: Nutritional rickets in children in Glasgow, 1975). In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1997: 663–4.
2. Chaplin H, Clark LD, Ropes MW. Vitamin D intoxication. Am J Med Sci 1951; 221: 369–78.
3. Li Tong, Guo Xue-xiang. Prevention of rickets and vitamin D intoxication in China. A letter to the Editor of Acta paediat. 1995; 83: 940.
4. Kalvachová B. Vitamin D-nové poznatky a endokrinní mikrosystémy kalcitriolu. Osteologický bulletin 2007; 12: 62–67.
5. Štěpán J. Osteoporóza, koho, kdy a jak léčit? Čas Lék čes 2009; 148(1): 25–33.
6. Paszková H. Profylaktické a terapeutické využití vitaminu D od rachitidy přes osteoporózu až k degenerativním kloubním onemocněním. Rehabil fyz lék 2000; 7(1): 16–20.
7. Thys-Jacobs S, Chan FKW, Koberle LMC, Bilezikian JP. Hypercalcemia due to Vitamin D Toxicity. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1997: 883–901.
8. Bayer M, Kutílek Š et al. eds. Metabolická onemocnění skeletu u dětí. Praha; Grada Publishing, 2002: 147.
9. Wilczek H. Současnost vitaminu D-Contemporary Knowledge of vitamin D. Čs Pediat 1999; 54(4): 197–9.

5. Hyperkalcemický syndrom

Všeobecně se setkáváme s mylným názorem, že hyperkalcemický syndrom je způsoben výhradně aplikací vitaminu D. Tato domněnka vyvolává často k vitaminu D nedůvěru, plynoucí hlavně z obavy o jeho předávkování, což níže uvedená fakta popírají.

Prof. MUDr. Vladimír Pacovský, DrSc. v roce 1981 uvádí: „Hyperkalcemie, nadměrná hladina vápníku v krvi, se objevuje tam, kde je zvýšena jeho resorpce ve střevě, dále tam, kde je kalcium nadměrně vyplavováno ze skeletu, a konečně tam, kde je jeho nedostatečné vylučování ledvinou. Patologické stavy, při kterých hyperkalcemie nejčastěji vzniká, jsou tyto:

a) hyperparatyreóza, zvláště její kostní forma (Recklinghausenova kostní choroba),

b) maligní tumory s metastázemi do skeletu, myelom, Hodgkinova choroba (vzácně),

c) předávkování vitaminu D (hypervitaminóza D): vzniká obvykle při několikaměsíční léčbě velkými dávkami,

d) hypervitaminóza A, kdy se podávají denní dávky větší než 5 000 IU denně,

e) sarkoidóza (choroba Besnierova–Boeckova–Schaumannova) vyznačuje se abnormálně vysokým vstřebáváním vápníku ve střevě. Hyperkalcemie se vyskytuje u 20–60% všech těchto onemocnění.

f) Tzv. milk-alkali syndrom vzniká při intenzivní léčbě vředové choroby mlékem a alkáliemi.

g) Idiopatická hyperkalcemie u dětí s mentální retardací, obrnou n. facialis, strabismem, poruchou růstu, kardiomegalií atd.

V **klinickém obraze** hyperkalcemického syndromu dominuje únava, celková slabost, apatie, ztráta chuti k jídlu, nauzea a zvracení. Zácpu lze vysvětlit hypotonií střevního svalstva i dehydratací při polyurii. Ledvina nemůže vytvořit koncentrovanou moč. Velmi nápadná je také žízeň. Neurčité nervové a psychické příznaky při hyperkalcemii vedou k diagnostické záměně s neurózou nebo s psychoneurózou. Při extrémně vysoké hladině vápníku v krvi vzniká **hyperkalcemická krize**. Klinicky je v popředí obraz šoku, dehydratace, anurie. Pacient zmírá obvykle v kómatu následkem hlubokého metabolického rozvratu. Délétrvající hyperkalcemie vede k heterotopickým kalcifikacím nejdříve v ledvině, pak v kůži, podkoží, krevních cévách, v plicích, srdci nebo žaludku, pod spojivkou nebo na okraji rohovky“. (Pacovský V., 1981)[1]. Při pouhém podezření na hyperkalcemický syndrom je nutné okamžité zastavení přívodu jak vitaminu D, tak kalcia a dostatečné zavodňování pacienta.

Dalším krokem bude komplexní biochemické vyšetření a odborné konzilium endokrinologa nebo internisty.

Zvláštní kapitolou je toxicita nových **aktivních metabolitů vitamínu D, kalcidiolu a kalcitriolu**, kterou se zabývali níže uvedení autoři.

Susan Thys-Jacobs (New York), **Fredrieck K. W. Chan** (Hong Kong) a **John P. Bilezikian** (New York) uvádějí v roce 1997 v díle Davida Feldmana et al. „Vitamin D“ [2]:

„Nejčastěji se hyperkalcemie vyskytuje u **primárního hyperparatyreoidismu** anebo u **maligní hyperkalcemie**. Pacient s hyperparatyreoidismem se jeví asymptomaticky, kdežto pacient s maligní hyperkalcemií se jeví jako nemocen. Diagnózu lze stanovit na 90% stanovením koncentrace PTH a samozřejmě i kalcia v seru krevním. Pokud vyloučíme výše uvedené diagnózy, může se jednat o toxické působení vitamínu D, např. aplikací masivních dávek hlavně vitamínu D3, nebo jeho aktivního metabolitu **kalcitriolu**. Při dlouhodobé léčbě velkých ploch psoriázy krémy obsahujícími kalcitriol, je nutno myslet i na možnost intoxikace.“

Kalcitriol nebyl námi používán ani v pediatrické ani v rehabilitační praxi.

Uvedení autoři referují rovněž o svých pokusech s podáváním masivních dávek vitamínu D2 a D3 primátům, přičemž zjistili, že opice *Macaca mulatta* lépe snášely masivní dávky vitamínu D2.

Se **sarkoidózou** jsem se v mé praxi nesetkala. Dle literatury není v České republice příliš vzácným onemocněním, jak uvádí **doc. MUDr. Ladislav Levinský** v roce 1981: „Skutečný počet nových onemocnění je u nás přibližně 1 500 nemocných ročně, tj. 10 na 100 000 obyvatel“ (Levinský L., 1981) [3]. **Prof. MUDr. Lubor Jirásek, CSc.** popisuje **sarkoidózu** jako chronické systémové **granulomatózní onemocnění** neznámé etiopatogeneze, které postihuje různé tkáně a orgány, nejčastěji slezinu, mízní uzliny, plíce, játra, kosti prstů a rukou (ostitis cystoides), oči, slinné žlázy a velmi často i kůži. V uvedených orgánech je vytvářen typický granulom s epiteloidními buňkami (Jirásek L., 1981) [4]. Typické pro sarkoidózu je endogenní tvorba kalcitriolu. V lymfatických uzlinách nemocných sarkoidózou byl nalezen enzym 1-alfa hydroxyláza, který vznik kalcitriolu podmiňuje. Masivní produkce aktivního hormonu stimuluje střevní absorpci kalcia, čímž může dojít ke vzniku hyperkalcemického syndromu.

Tuberkulóza je rovněž zařazována do skupiny granulomatózních onemocnění. Longitudinální studie ze Spojených států (1979) a z Indie (1981) dokazují, že 16–28% tuberkulózních pacientů může mít

hyperkalcemii, zvláště že vitamin D s kalcie byl v dřívějších dobách doporučován ve vysokých dávkách (Thys-Jacobs S. et al., 1997)[2].

Primární bronchogenní karcinom, postihující nejčastěji muže, se často projevuje v iniciálním stadiu pouze hyperkalcemií. Aplikace vitaminu D by mohla způsobit další zhoršení.

Hyperkalcemie se však také může vyskytnout u pacientů s **poruchou funkce ledvin léčených dlouhodobě (měsíce až roky) nadměrně vysokými denními dávkami vitaminu D a vápníku** (Thys-Jacobs, S. et al., 1997)[2].

Hyperkalcemie **v dětském věku** je vzácná, může být příznakem primární **hyperparatyreózy**. Adenom příštítných tělísek je u dětí vzácností (Bayer M., 2002)[5].

Pokud máme v úmyslu zahájit intenzivní léčbu vitaminem D, je nutno mít tyto patologické syndromy na zřeteli. Doporučujeme proto před zahájením terapie farmakologickými dávkami vitaminu D i kalcia pečlivě anamnestické vyšetření a stanovení hladiny vápníku v krvi.

Dle laboratorních norem Nemocnice Český Těšín a.s. je normální hladina kalcia v seru **dospělých 2,24–2,64 mmol/l** a **v dětském věku 1,90–2,60 mmol/l**. Hyperkalcemie nad 3,00 mmol/l ohrožuje renální funkci a hrozí výskytem nefrokalcinózy. Hyperkalcemie nad 3,5–4,0 mmol/l je životu nebezpečná.

Mírnou hyperkalcemii jsem během mé rehabilitační praxe zjistila dvakrát u dívek se skoliózou, kloubní hypermobilitou, respective frakturou a protáhlým obličejem ještě před zahájením terapie vitaminem D (viz kapitola 8)[6]. Zkušené oko lékaře může upozornět, když se objeví velmi štíhlá skoliotická dívka, s tzv. obličejem lesní víly, dle Garabediana „elfin facies,“ (1985)[7]. U těchto nadměrně ohebných éterických dívenek s hypermobilními klouby se může vyskytnout mírná hyperkalcemie, a to nejčastěji na základě benigního hyperparatyreoidizmu, vznikajícího z nedostatku vitaminu D. Před aplikací vitaminu D provedeme biochemické vyšetření krve. Pokud se hladina kalcia blíží k horní hranici normy anebo přesahuje 2,60 mmol/l, je nutno postupovat opatrně. V případě našich pacientek, které měly hodnoty plazmatického kalcia 2,75 respektive 2,78 mmol/l, byl aplikován Infadin gtt. jedna kapka obden a byla doporučena strava s omezením mléčných produktů. K normalizaci hladiny kalcia došlo během tří měsíců. Pokud by nedošlo k její úpravě, přicházelo by v úvahu endokrinologické vyšetření se zaměřením na činnost příštítných tělísek.

Jak poznáme syndrom hypermobility? Pro lékaře, který není seznámen s kineziologickým vyšetřením, je doporučen tento jednoduchý test: Po obnažení loketních kloubů provede pacientka plnou extenzi v loktech v supinační poloze. V případě hypermobility směřují předloktí zevně, čímž je v rychlosti diagnostikována tzv. valgozita loketních kloubů (snímky 20, 21), svědčící o „konstituční“ hypermobilitě. Současně zjišťujeme hypermobilitu metakarpofalangeálních kloubů i zápěstí. Valgozita kolenních kloubů je další známkou hypermobility.

Pacientkám se syndromem hypermobility je nutno v rehabilitační péči věnovat velkou pozornost, jak zdůrazňuje **doc. MUDr. Karel Lewit, DrSc.**, jelikož „hypermobilita s laxními ligamenty jde zpravidla ruku v ruce se svalovou slabostí, dochází lehce k přetěžování, a tím i k bolesti (Lewit K., 1990)[8].

*V lékařské praxi se setkáváme také s extrémně hypermobilními dívkami, které jsou proslulé svými akrobatickými možnostmi. U těchto **hadích žen** zjišťujeme včasný nástup kloubních potíží, pokud aplikace vitaminu D i kalcia nebude citlivě řízena dle biochemických výsledků.*

Kazuistika dívky se zvýšenou kostní fragilitou, kloubní hypermobilitou, lehkou hyperkalcemií a typickým obličejem lesní víly je uvedena v kapitole 8.

Literatura

1. Pacovský V. Hyperkalcemický syndrom. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium Praha: Avicenum, 1981: 759–60.
2. Thys-Jacobs S, Chan FKW, Bilezikian JP. Hypercalcemia due to vitamin D toxicity In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1997: 883–901.
3. Levinský L. Sarkoidóza plic. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1636–38.
4. Jirásek L. Sarkoidóza. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1636–38.
5. Bayer M, Kutílek Š et al. eds. Metabolická onemocnění skeletu u dětí. Praha: Grada Publishing, 2002: 142.
6. Paszková H. Profylaktické a terapeutické využití vitaminu D od rachitidy přes osteoporózu až k degenerativním kloubním onemocněním. Rehabil fyz Lék 2000; 7(1): 16–20.
7. Garabedian M et al. Elevated plasma 1,25-dihydroxyvitamin D concentrations in infants with hypercalcemia and an elfin facies. New Engl J Med 1982; 312: 948–52.
8. Lewit K. Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. Praha: Nakladatelství dopravy a spojů, 1990: 165–74.

6. Nedostatek endogenního provitaminu D v kůži a nedostatek UV záření

Suchozemští živočichové se naučili vyrábět vitamin D asi před třemi sty miliony let. Když obratlovci opustili prostředí oceánu bohaté na vápník, stali se závislími na tvorbě vitaminu D v kůži vlivem UV světla fotochemickou reakcí (Holick M. F., 1997)[1].

Proč dnes trpíme deficitem vitaminu D, proč naše děti jeví rachitická stigmata a my dospělí si při lehkém pádu zlomíme zápěstí nebo stehenní kost? V této kapitole se pokusím podat stručné informace na téma nedostatku vitaminu D, které jsou známé vědeckým pracovníkům již desítky let, avšak do široké veřejnosti dosud nepronikly.

Většina vědců zabývajících se problematikou osteoporózy a metabolismu vitaminu D souhlasí s názorem, že nejdůležitějším preventivním faktorem deplece vitaminu D je **dostatečné sluneční záření**, tzn. geografická poloha co nejbližší rovníku, avšak také možnost **využívání UV záření** v dostatečné míře [1].

Proč se tedy v některých tropických oblastech setkáváme s endemickou rachitidou, osteoporózou i osteomalácií? Jednou z příčin je zahalování žen, což se všeobecně přičítá náboženským důvodům (El Sonbaty M. R., 1996)[2]. Nelze však opomenout, že zahalování těla je zdůvodněno v těchto klimatických podmínkách ochranou před extrémním slunečním zářením, což platí i pro muže.

Teploty v **Kuvajtu** (32° sev. š.), kde jsem pracovala šest let, dosahovaly během dlouhých letních měsíců 50 až 55 stupňů C „ve stínu“, avšak stín se nikde nenacházel. Nesnesitelný žár nutil všechny živé tvory k vyhledání chládku v místnostech s klimatizací. Kdo neměl „air-condition“, byl nucen se zabalit do mokrých prostěradel k nočnímu klidu, jelikož ani během noci teploty neklesaly pod 45 °C. Opalování bylo zde považováno za zcela nerozumné.

Na práci v této tropické oblasti jsem se těšila. V **lednu**, ihned po příjezdu, jsem si sedla odpoledne v parku na lavičku. Od moře proudil svěží vánek. Po půl hodině jsem ucítila silnou bolest hlavy a nevolnost. Byl to mírný úpal. Okamžitě jsem pochopila pozitivní stránku muslimského úboru a nutnost ochrany před každým slunečním paprskem. Říkalo se: „Shams muzén.“ Slunce není dobré. Ženy nejen zahalovaly obličej, dokonce nosily rukavice chránící prsty před spáleninami při doteku rozpálené kliky svého auta.

Následky neustálého horka ve stínu i v noci se projevují sníženou výkonností obyvatel. Žízeň je kompenzována velkým množstvím

nadměrně slazených nápojů, čímž dochází k metabolické acidóze a kalciiurii. Profylaktická nebo terapeutická suplementace vitaminem D nebyla zavedena. Tato extrémní situace je příčinou vzniku osteomalacie u žen, zvláště během častých gravidit. Deformace pánve se zúženým porodním kanálem a oslabení břišního svalstva u většiny matek byly příčinou prodloužených porodů a častého manuálního vybavování novorozence. Chabý svalový tonus **rodiček i novorozenců** způsoboval četné porodní komplikace, jako např. **parézy brachiálního plexu dítěte**.

Avšak i lékaři z Evropy zjišťovali po několika letech pobytu v Kuvajtu úbytek své kostní tkáně i svalové síly, načež docházelo k osteoporotickým zlomeninám.

*Je všeobecně známo, že dlouhodobé vystavování organismu extrémně vysokým teplotám není prospěšné pro náš hybný systém, zvláště když není zajištěna dostatečná suplementace vitaminem D. Do této rizikové skupiny je nutno zahrnout i pracovníky v **hornictví i hutnictví** kdekoli na světě. Není mi známo, zda se touto problematikou někdo zabývá.*

*V průběhu praxe v České republice jsem se často setkávala se zhoršením zdravotního stavu pacientů **po lázeňské léčbě**, kde byla aplikována serie **hypertermních koupelí** nebo bahenních zábalů. Všeobecně se tomuto jevu říká „lázeňská reakce.“ Několik týdnů trvá, než se organismus s následky hypertermní terapie vyrovná. Každopádně opakované horké koupele nebo celkové bahenní zábaly neprospívají ani osteoporóze, ani „kloubnímu revmatismu“, naopak dochází k deterioraci kostního metabolismu. U některých případů by byla vhodnější aplikace **horského slunce**, čímž by došlo ke zlepšení kostního i svalového metabolismu, imunity a také psychické pohody pacientů. **Lázeňský pobyt jak Evropanů, tak i pacientů z tropikálních oblastí je možno využít ke snížení deficitu vitaminu D a k instruktáži o nutnosti jeho celoživotní suplementace.***

Blahodárného působení horského slunce jsem využívala s optimálním efektem dokonce v tropické oblasti Kuvajtu k léčbě dekubitů u paraplegiků. Snědá kůže postižených „Kuwaiti“ obsahuje dostatek melaninu, který chrání kůži před spálením. Vitamin D3, který vzniká ozařováním, má, jak je známo, v imunitním systému řídicí funkci. Zánettlivé reakce vymizely a granulační tkáň začala defekty poznenáhlu vyplňovat. Ultrafialové záření bylo rovněž použito k dezinfekci nemocničních prostorů a k likvidaci nozokomiálních infekcí.

Aplikace horského slunce v opatrných dávkách na plochu celého těla v zimním období, např. v **týdenních** intervalech, by byla jednou z málo používaných modalit v profylaxi rachitidy i osteoporomalacie v našem severním klimatickém pásmu. V preventivě i kurativě postupujeme přísně

individuálně. Vzdálenost od zdroje záření by měla být cca 1 m. Časové relace se řídí typem pokožky, od 1 minuty postupně do 5–8 minut. Doporučujeme pomalé otáčení před zdrojem UV světla ve stoje. Nelze zapomenout na ochranné brýle, u citlivějších jedinců chráníme celý obličej.

V soláriích se používají zářiče, které mají vysoký podíl frakce UVA a nízký podíl frakce UVB, což mělo zaručit bezpečné udržování pigmentu v zimním období. Dnes je známo, že frakce UVA (390–320 nm) je dokonce agresivnější než frakce UVB (320–280 nm). Prochází totiž sklem (až v 88%), lehkým oděvem i klobouky. Proráží epidermis a působí do hloubky kožních vrstev, kde ničí kolagen i elastin. Po delší době aplikace se projevuje ztenčením kůže a stárnutím. Z praxe je známá destruktivní síla UVA paprsků na okenní rolety, žaluzie a záclony. Novější publikace zdůrazňují i nebezpečí vzniku rakoviny kůže.

Frakce UVB (320–280 nm), tzv. Dornovo záření je známé svým **antirachitickým vlivem**, prochází sklem jen v 1–8%, zato však proniká vodou, zvláště mořskou, do hloubky několika metrů, čímž je umožněn růst zelených vodních rostlin a vznik previtaminu D v těle ryb.

Frakce UVC (280–180 nm) je velmi nebezpečná tím, že snižuje imunitu a poškozuje DNA. Naštěstí nedosahuje povrchu země, jelikož je téměř úplně absorbována ozónovou vrstvou. **Ozónosféra** je částí stratosféry ve výšce 25–35 km nad zemským povrchem, v níž se nachází značně zvýšený poměr ozónu vůči kyslíku. **Ozónová vrstva chrání planetu před nadbytkem záření frakce UVC**, která může vést ke vzniku rakoviny kůže a poškození zraku. K narušení chránící nás ozónové vrstvy dochází dle vědců používáním freonů v chladničkách i sprejích, což bylo v posledních letech omezeno na minimum. Díky tomu by se měla koncentrace ozónu zase normalizovat v horizontu do poloviny 21. století [www.ozonova.vrstva.cz referát ze dne 21. 8. 2008]. „Ozónové díry“ se nacházejí v oblasti zemských pólů, kde jsou teploty nízké. **V rovníkové oblasti pro vysoké teploty ovzduší úbytek ozónu nehrozí.**

Přízemní ozon vzniká za horkých letních dnů v oblastech dopravní aglomerace i v blízkosti rafinerií, což přispívá také ke globálnímu oteplování.

V poslední době se objevuje mnoho nových informací týkajících se nebezpečného působení ultrafialového záření. Každopádně zjišťujeme v praxi, že není možno využívat slunečních lázní v takovém rozsahu jako dříve.

Zeměpisnou polohou patří Česká republika (50° sev. š.), k severním státům. V Edmontonu (55° sev. š.) byla v letech 1988 až 1992 provedena studie hladin kalcidiolu v seru zdravých postmenopauzálních

žen v průběhu celého roku. **Nejnižší** hladiny byly zaznamenány nejen v zimních měsících, nýbrž již **od října až do března** včetně (Kaw K. T., 1992; Webb R., Kline L., Holick M. F., 1988) [3, 4]. Analogicky i u nás v tomto nepříznivém období šesti měsíců trpí obyvatelstvo nedostatkem kožní syntézy. V tříměsíčním letním období by kvantum dopadajícího UVB záření mohlo být dostačující, avšak průmyslové exhaláty možnost získání hormonu D zhoršují, a to nejen v oblastech průmyslové a dopravní aglomerace. Dle sdělení v programech ČTV I a ČTV 2 v letech 2007–2010, vykazuje **severní moravskoslezský průmyslový region největší koncentraci prašnosti v Evropě**.

Starší lidé se vyhýbají slunečnímu záření z různých, někdy oprávněných důvodů. Dlouhodobé vystavování kůže prudkému slunci nás může ohrozit výskytem zhoubných nádorů. Dále je nutno si uvědomit, že **suchá kůže starších jedinců** neobsahuje již dostatek 7-dehydrocholesterolu, čímž je získání potřebného hormonu D touto cestou silně omezené (Mac Laughin J., Holick M. F., 1985)[5].

Ochranné opalovací krémy s faktorem vyšším než 12 zamezují vzniku vitaminu D3 v hlubších vrstvách kůže, protože snižují pronikání UV paprsků (dle sdělení MUDr. B. Kalvachové, CSc.). Je však nutno zdůraznit, že pro vysokohorskou turistiku nebo pobyt blíže rovníku jsou ochranné krémy pro jedince bílé rasy nezbytné.

*Častým omýváním a horkými koupelemi je kůže zbavována mazu a tuku, čímž dochází i ke snížení obsahu 7-dehydrocholesterolu v kůži. Do této rizikové skupiny patří zvláště některé profese jako **hutníci, horníci, profesionální tanečníci a vrcholoví sportovci**, kteří jsou nuceni denně se omývat mýdlem a horkou vodou. Těmto rizikovým skupinám není dosud věnována patřičná pozornost, nebývá jim zajištěna profylaktická suplementace vitaminem D (viz kazuistika hutníka v 8. kapitole).*

V rámci nových poznatků v pediatrii je v poslední době odstoupeno od každodenní koupele i omývání celého těla kojence mýdlem. Dochází tak k zachování nejen přirozeného pH, nýbrž i prekursoru vitaminu D v kůži dítěte.

Japonsko, Dálný východ

Zeměpisnou polohu Japonska (30–45° sev. š.) lze srovnávat s oblastí kolem Středozemního moře, která se vyznačuje dostatkem slunečního záření. Přesto byl v Japonsku dle světových statistik zaznamenán v minulém století extrémní výskyt osteoporózy. Hlavní denní potravou Japonců je rýže, zelenina a ryby. Avšak ryby pocházející z rybolovu v Japonském moři, na rozdíl od ryb severních oblastí, vykazují menší obsah vitaminu D.

V dřívějších letech se Japonky na pláži zahrábavaly do písku a svou bílou pleť chránily slunečníky. Navíc je nutno uvést všeobecný zvyk Japonců využívat k osobní hygieně, případně v zimním období k zahřátí, enormně časté koupele s využitím geotermálních vod. Můj otec, který se dostal do Japonska **během první světové války**, se často o hygieně Japonců vyjadřoval s nadšením. Dle sociálního postavení rodiny byly horké koupele zařazovány do denního programu **pět až patnáctkrát denně** (dle údajů mého otce)!

Výše zmíněná fakta vedou k domněnce, že tyto skutečnosti by mohly být jednou z příčin vysokého procenta výskytu osteoporózy v Japonsku. Neutěšený zdravotní stav zvláště žen byl pro vědce podnětem k hledání příčin výskytu a způsobu léčby osteoporózy. V osmdesátých a devadesátých letech minulého století se ve světové literatuře objevuje celá řada pojednání významných japonských vědců o metabolismu vitamínu D a jeho účinných metabolitů. **Okamžité praktické uplatňování jejich vědeckých poznatků** o pozitivním vlivu vitamínu D způsobilo v Japonsku v posledních desetiletích rapidní pokles výskytu osteoporózy. **Rybí tuk** se stal oblíbeným pro jeho blahodárný účinek na kostní systém, avšak i pro jeho celkově anabolizující vliv. Díky zdravotní uvědomělosti občanů došlo nejen k rapidnímu poklesu výskytu osteoporózy, nýbrž i ke zlepšení kvality života starší generace. **Ženy v menopauze používají místo hormonů pouze vitamin D**. Většina Japonek změnila od základů svůj způsob života. Ženy i muži se zúčastňují sportovních akcí v upravených parcích větších měst nejen Japonska, nýbrž i Thajska a Číny (dle vlastního pozorování v Pekingu i Bangkoku). Badmintonová a volejbalová hřiště jsou nepřetržitě využívána místní mládeží i dospělými obou pohlaví. Měli jsme možnost pozorovat ženy i muže všech věkových kategorií, jak v dopoledních nedělních hodinách individuálně cvičí venku na náradí nebo ve skupinkách v tanečním rytmu za hudebního doprovodu. Pověstné slunečníky viděli jsme již jen jako suvenýry pro zahraniční turisty.

Musíme konstatovat, že antirachitický a antiosteoporotický rybí tuk získal na Dálném východě rychle velkou popularitu. Oproti tomu v západních „vyspělých“ státech je pozornost zdravotníků upřena více na vývoj rafinovanějších ortopedických operačních technik, na vybavení operačních sálů a rehabilitačních ústavů a na co největší zásobením pacientů kalciovými i hormonálními preparáty, což je finančně mnohem nákladnější a méně efektivní než včasná preventivní opatření populární na Dálném východě, kde preventivní medicína má dlouhou tradici.

Rovnicková Afrika

Pro rovníkovou Afriku je typické zářivé slunce s dostatkem ultrafialových paprsků v celém ročním údobí. Krásná lesklá kůže Afričanů obsahuje dostatek prekursoru vitamínu D3, 7-dehydrocholesterolu, zároveň i dostatek melaninu chránícího kůži před škodlivým působením UV záření. Tyto ideální podmínky pro vznik vitamínu mají kladný vliv na zdravotní stav domorodců, kteří se nezahalují a většinu dne se pohybují ve volné přírodě. Viditelným projevem dostatečné saturace organismu vitamínem D je psychická pohoda a správné držení těla většiny domorodců.

V současné době se však Afričané usídlili ve všech klimatických pásmech globu, kde citelně trpí nedostatkem svého původního „tropického slunečního záření“. Jejich kožní pigment melanin, působící jako filtr proti nadměrnému UV záření, má v jejich původní zemi své opodstatnění, ne však v geografických šířkách vzdálených od rovníku o 40–50 stupňů. Vzhledem k této skutečnosti by u těchto jedinců byla suplementace vitamínem D žádoucí.

*Varovný je případ mladé africké **krasobruslařky**, která vystupovala v barvách Francie, kde vyrůstala i cvičila. Získala si publikum i porotu svými akrobatickými výkony. Mne naopak šokovala svými rachitickými bérce. Jde o názorný příklad deplece vitamínu D u dívky s tmavou pletí vyrůstající v Evropě, zřejmě bez dostatečné suplementace vitamínem D a navíc nadměrným přetěžováním dolních končetin v době intenzivního růstu.*

V našich střeoevropských klimatických podmínkách nelze pro využívání slunečního záření stanovit jednoznačná pravidla. Obsah melaninu pleti Evropanů je velice rozdílný, proto délka i intenzita slunečního záření musí být diferencována. Ve světlé pokožce s menším obsahem pigmentu vzniká vitamin D rychleji než v pokožce opálené, proto je čas k získání dostatku vitamínu D v tomto případě kratší. Je nutno respektovat známá pravidla opalování. V nekontrolovaných případech hrozí přehřátí organismu v podobě úpalu a spálenin různého stupně, což zanechává trvalé následky. Nelze zapomínat na riziko vzniku kožních malignit následkem nadměrného slunění!

Největší kapacitou v oblasti výše uvedené problematiky se jeví **profesor Michael Holick**, vedoucí „**Laboratoře pro výzkum vitamínu D a kůže**“ v **Boston Medical Center** [6]. Profesor Holick považuje v Bostonu v měsíci červnu za postačující expozici odhaleného těla polednímu slunci

tříkrát týdně po pěti minutách (1997)[1]. *Je nutno si uvědomit, že Boston leží na 42 st. geografické šíře, jako např. Malorka, Madrid nebo Neapol, kdežto Praha a Ostrava se nachází o celých osm stupňů severněji, což znamená mnohem kratší léto a menší možnost získání sluneční energie v tak krátkém časovém intervalu.*

*Pacienti námi dlouhodobě instruováni dovedou sami odhadnout, kdy je dodávka vitamínu nutná. Trvá-li deštivé počasí v létě delší dobu, aplikují uvědoměli pacienti i v létě 1–2 kapky Vigantolu anebo spolknou tobolku rybího tuku. Nadbytek vitamínu je totiž ukládán do depotních míst v tuku i ve svalech. Tato zásoba pak může být v případě nouze reaktivována. Taková velkorysá **samoregulace** je na tomto vitamínu-hormonu velmi sympatická a nabádá přímo k využívání těchto výhod.*

Během opalování nikdy nemůže dojít k excessu vitamínu D3, jelikož během delšího pobytu na slunci vznikají inaktivní odpadové metabolity, které jsou postupně z těla vyloučeny (Feldman D., Mallov P. J., Gross C., 1996) [6]. Neznačená to však, že bezhlavé kontinuální vystavování kůže slunci je bezpečné. **Kontraindikací slunečních lázní je např. tuberkulóza, sarkoidóza i malignity** (viz kap. 4 a 5).

Holick: U námořníků v ponorkách klesá po třech měsících plazmatická koncentrace kalcidiolu pod hranici normy, přesto že jejich strava je fortifikována 600 IU D3 denně. Jakmile se dostanou na denní světlo a jsou exponováni slunečnímu záření, během jednoho měsíce se plazmatická koncentrace kalcidiolu zvýší o 40% (Holick M. F., 1998)[7].

Prof. MUDr. Juraj Kolesár, Dr.Sc. uvádí v roce 1989 ve své knize „Humánní bioklimatologie a klimatoterapie“: **Celkové sekundární účinky UV záření** lze shrnout (dle Jungmanna, 1967) takto: Zvýšení svalové výkonnosti, zvýšení galvanické neuromuskulární dráždivosti, snížení glykemie, pokles krevního tlaku, zlepšení nespecifické rezistence proti infekci, normalizace vegetativních funkcí (**UV záření spolupůsobí s IR zářením!**), snížení koncentrace cholesterolu v seru krevním, ovlivnění vnitřních orgánů po ozáření Haedových zón, zvýšení fagocytárního indexu leukocytů [8].

Literatura

1. Holick MF. Photobiology of Vitamin D. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego:Academic Press, 1997: 33–39.
2. El Sonbaty MR, Uama NA. Vitamin D deficiency in veiled Kuwaiti Women. European Journal of Clinical Nutrition 1996; 50: 315–18.
3. Kaw KT, Sneyd MJ, Compston J. Bone density parathyroid hormone and 25-hydroxy-vitamin D concentrations in middle aged women. Br Med J 1992; 305: 263–7.

4. Webb R, Kline L, Holick MF. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67: 373–8.
5. Mac Laughlin J, Holick MF. Aging Decreases the Capacity of Human Skin to Produce Vitamin D3. *J Clin Invest* 1985; 76: 1536–8.
6. Feldman D, Malloy PJ, Gross C. Vitamin D. Metabolism and Action. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey K, eds. *Osteoporosis*. San Diego: Academic Press, 1996: 205–25.
7. Holick MF. Vitamin D requirements for humans all ages. *Osteoporos Int* 1998; (Suppl 8): 24–9.
8. Kolesár J. Ultrafialové žiarenie. In: Kolesár J. *Humánna bioklimatológia a klimaterapia*. Martin: Vydavateľstvo Osveta, 1989: 58–61.

7. Nedostatek exogenního provitaminu D v potravinách

Fraser zdůrazňuje, že v potravinách je velký nedostatek vitaminu D (1995)[1]. Všeobecně je vžita **mylná** představa, že mléko, mléčné výrobky, vejce a ryby deficit vitaminu D v dostatečné míře kompenzují. *Skot, větší část roku ustájený, trpí hypovitaminózou D, proto mléko ani mléčné produkty nemohou obsahovat dostatek kalciferolu k pokrytí naší minimální denní potřeby v zimním období, tj. 800–1000 IU vitaminu D.* V USA i ve Švédsku je mléko fortifikováno vitaminem D, u nás nikoliv.

V **České republice** jsou fortifikovány preparáty mléčné výživy pro kojenče i batolata, k čemuž je nutno přizpůsobovat dávkování Vigan-tolu (Bayer M., 2003)[2]. **Rostlinný tuk** Rama nebo Flora obsahuje podle etikety ve 100 gramech produktu 100–300 IU vitaminu D3, což lze sice hodnotit jako povzbudivé, avšak z hlediska nutnosti komplexního řešení potřeb organismu jako zanedbatelné. *Posouzení vhodnosti konzumace těchto výrobků ponechávám odborníkům zabývajícím se zdravou výživou.*

Vejce je tradičně považováno za vydatný zdroj vitaminu D. Pokud však jsou slepice chované v uzavřených prostorách, nemůže žloutek obsahovat dostatek vitaminu D, navíc se dnes obáváme hypercholesterolemie, která nám hrozí z nadměrné konzumace vajec. Některé slepičí farmy se zabývají produkcí tzv. **biovajec**, která získávají přídatkem rybí moučky do krmiva slepic. Vyšší podíl vitaminu D ve žloutku biovejce oproti vejci „nosnic v klecích“ by měl být označen na obalu.

Dle většiny autorů je množství 400 IU D3, čili nejnižší denní profylaktická dávka, obsažena v 12 litrech mléka, v 1,5 kg tučného sýra, v 8 vejcích, v 400 g jater nebo v 200 g mořské ryby! Pro porovnání uvádím obsah vitaminu D3 v jedné kávové lžičce (**5 g) rybího tuku: 1 250 IU !!**

Dostatek vitaminu D obsahují jen tresčí játra, a to 5 000 IU D3 v jedné konzervě. Teoreticky by nás jedna krabice tresčích jater zásobila optimální dávkou na jeden týden v zimním období. Tuto skutečnost však nelze považovat za způsob řešení deficitu vitaminu D. Proto se v zimních měsících doporučuje aplikace přirozeného rybího tuku anebo vitaminu D2 či D3, který je však vázán lékařským předpisem.

Je známo, že kalciferol patří mezi vitaminy **rozpustné v tucích**, podobně jako vitamin A, E i K. Jejich dokonalé vstřebání je podmíněno, jak již bylo uvedeno, přítomností žaludeční šťávy, pankreatických fermentů, žlučových kyselin a rovněž neporušenou prací

tenkého střeva, kde dochází k absorpci kalciferolu do lymfatického systému (Šantavý F. a spol., 1975) [3].

Pokud bychom spolkli malou tobolku rybího tuku nebo 1–2 kapky Vigantolu nalačno a jen zapíjeli čajem, nedocházelo by k dostatečnému vstřebání vitamínu, protože tak malé množství tuku není schopné vyprovokovat žlučník k vyměšování jakéhokoliv množství žlučových kyselin. Nejlépe je užít tyto preparáty přímo do úst v průběhu konzumace potravy obsahující tuk, např. s polévkou, bílou kávou, tučnějším tvarohem, jogurtem nebo keřírem atd.

Ve stěně tenkého střeva je kalciferol vstřebán do lymfatických kanálků a pomocí chylomikronů cestuje do zásobních míst v tuku i ve svalech (Wilczek H., 1999) [4]. V případě nedostatku slunečního záření dochází v játrech a pak v ledvinách k jeho přeměnám, jak bylo uvedeno v předcházející kapitole.

Tyto přeměny se týkají jak vitamínu D2, tak i vitamínu D3. Pokud jsou dávky uvedené na informačních letáčcích dodržovány, nemůže dojít k předávkování.

Prof. MUDr. Viera Spustová, DrSc. z Bratislavy doporučuje 2 000 IU D jako bezpečnou a účinnou dávku **pro dospělého k profylaxi osteoporózy** (2002) [5]. *Samozřejmě musí být zohledněn věk, insolace a stav gastrointestinálního traktu. Čím je člověk starší, tím méně vitamínu se vstřebá ve střevním traktu, proto je nutno v pokročilém věku zvýšit dávky, např. o 1 kapku Vigantolu navíc.*

V případě **malabsorpčních syndromů**, zvláště při poruše resorpce tuků, je nutno alespoň na začátku léčby, nejlépe po biochemickém vyšetření krve (kalcium, magnezium, fosfor, alkalická fosfatáza, cholesterol), zvážit podání vitamínu injekční formou.

V **preventivní péči kojenců a batolat** je doporučeno denní podávání 1–2 kapek Vigantolu denně, tj. 500–1 000 IU vitamínu D3 (Bayer M., Kutílek Š. et al., 1996) [6]. Doporučuje se aplikace přímo na jazyk. *Pokud kápneme více než dvě kapky přípravku, doporučujeme jednodenní nebo dvoudenní přestávku. Vitamin D není třeba dávkovat tak přísně jako antibiotika, tzn. denně ve stejnou dobu. Úspěch léčby se dostaví i během nepravidelné aplikace, jelikož nadbytek se uskladní ve svalstvu i v tukové tkáni a v případě potřeby dochází k reaktivaci těchto zásob.* Jedná se o známou **metabolickou samoregulaci**, která je typická pro vitamin D.

Heikinheimo dosáhl ve Finsku po podzimní aplikaci nitrosvalové nárazové dávky 150 000 IU ergocalciferolu v letech 1986–1989 u seniorů značného poklesu incidence osteoporotických zlomenin. V roce 1986 byla aplikována dávka 300 000 IU D2 seniorům starším 85 let, při čemž

byli **vyřazeni z této léčby pacienti vykazující hyperkalcemii nad 2,70 mmol/l**. Hladiny 25(OH)2D v krvi klesaly pozvolna v druhém roce po injekci (Heikinheimo R. J. et al., 1992) (7).

Dlouhodobé pozitivní zkušenosti v rehabilitační péči s aplikací intramuskulárních injekcí Calciferolu Biotika forte nebo Vitaminu D 2 forte p. o. u deficitních stavů jsou hlavním tématem mé původní práce publikované v roce 2000. Viz kapitola 8.

Aktivní metabolit kalcitriol stimuluje absorpci kalcia i fosforu v tenkém střevě a udržuje hladinu kalcia i fosforu ve fyziologických mezích, i když ve stravě je jejich nedostatek (DeLuca H. F., 1992) [8], dále reguluje reabsorpci kalcia i fosfátu v ledvinovém tubulu a udržuje homeostázu kalcia v kosti. **Parfitt a spol.** dokázali již v roce 1982 souvislost mezi deficitem vitaminu D a sekundární **hyperparatyreózou**, typickým stavem starších osob s deplecí vitaminu D, který se zprvu neprojevuje žádným výrazným klinickým obrazem, vyjma **svalové hypotonie**, po delší době však zákonitě vede k **syndromu osteoporózy** (Parfitt A. M. et al., 1982) [9].

Svalová slabost může být tak výrazná, že postižený při vstávání z kleku nebo dřepu musí šplhat po svém těle jako myopat (myopatický šplh, Gower's sign). Časté je konstatování starších pacientek: „Museli mne vozit, byla jsem tak slabá. Po injekci Calciferolu zase chodím!“

Kaw v roce 1994 uvádí, že se **hladina parathormonu (PTH)** u zdravých postmenopauzálních žen i starších mužů v zimním období **zvedá**. Výzkum byl proveden ve zdravotnickém obvodu **Cambridge** (52° sev. š.). Byla-li provedena **suplementace vitaminem D v prosinci**, docházelo k redukci patologických hodnot PTH i k vzestupu kostní denzity o 5–10%, což by znamenalo snížení incidence fraktur asi o 20%. Realizace takové strategie by pro stárnoucí populaci byla velkým pokrokem v boji proti osteoporóze (Kaw K.T., 1994)[10].

Kazuistiky: Mladé dívky, studentky tanečního oboru konzervatoře, patří k rizikovým skupinám hypovitaminózy D. **Rizikovitá této skupiny je dána nedostatkem nejen endogenního, ale i exogenního vitaminu D.** U dívek i chlapců ve věku dvanácti až patnácti let byl zjevný nejen absolutní nedostatek slunečního záření, avšak scházela také řádná suplementace vitaminu. Jelikož dosud lékaři ani rodiče nevěnovali tomuto problému pozornost, docházelo u některých dívek ke skoliotickým změnám páteře a také k bolestivým poraněním hybné soustavy u obou pohlaví. Časté byly opakované distorze kloubů dolních končetin vznikající na podkladě oslabení svalového i vazivového aparátu. U některých došlo k překvapivým varózním deformacím dolních končetin. V denním programu mají žáci několik hodin intenzivního tréninku a profúzní pocení je nutí

k dennímu sprchování horkou vodou, čímž zřejmě dochází k odstraňování kožního mazu a k depleci 7-dehydrocholesterolu, prekursoru vitaminu D3.

*Díky informačním letákům se rodiče dozvěděli o nutnosti suplementace dítěte i chlapců vitaminem D. Tato akce, prováděna nyní každoročně na podzim, vedla v krátké době ke značnému zlepšení svalové síly a zároveň ke zlepšení imunity, což se projevilo poklesem případů chorob z nachlazení. U dvou tanečnic s incipientními **skoliózami**, původně léčených ortopedem polohováním v **sádrovém lůžku** během nočního klidu, došlo po aplikaci vitaminu D ke stabilizaci skoliózy a sádrová lůžka již nebyla ortopedem vyžadována.*

Několikrát jsem pozorovala dívky v hodině výuky klasického tance. Jedna dívka si po deseti minutách výcviku lehla na podlahu a nepokračovala. Ptám se po příčině. Nemá sílu, je unavená, všechno ji bolí. Bylo to v březnu. Dívka, velice nadaná a disponovaná pro balet, byla štíhlá jako proutek, kůži měla velmi bledou a klouby hypermobilní. Doporučila jsem matce návštěvu dětského lékaře, který aplikoval vitamin D. V krátké době se dostavil anabolizující efekt.

Literatura

1. Fraser DR. Vitamin D. Lancet 1992; 345: 104–7.
2. Bayer M. Křivice z nedostatku vitaminu D u dětí. In: Autorský kolektiv, Horký K, ed. Lékařské repetitorium. Praha: Galén, 2003: 311.
3. Šantavý F. Biochemie pro studující medicíny. Praha: Avicenum, 1975: 307–10.
4. Wilczek H. Současnost vitaminu D- Contemporary Knowledge of Vitamin D. Čs Pediat 1999; (54): 197–9.
5. Spustová V, Dzurik R. Mechanismus účinku vitaminu D. Osteologický bulletin 2002; 7(2): 50–53.
6. Bayer M, Kutílek Š, Chvojková E, Novák J. Nezapomínejme na vitamin D. Čs Pediat. 1996; 51: 3841.
7. Heikinheimo RJ, Inkovaara HA, Harju EJ, Haavisto MV et al. Annual Injection of Vitamin D and Fractures of Aged Bones. Calcif Tissue Int 1992; 51: 105–110.
8. DeLuca HF. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 in Pathogenesis and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int 1992; 1: 1040–4.
9. Parfitt AM, Gallagher JC, Heaney RP. Vitamin D and the Bone Health in the Elderly. Am J Clin Nutr 1982; 36: 1014–31.
10. Kaw KT, Scagg R, Murphy S. Single-dose cholecalciferol suppresses the winter increase in parathyroid hormone concentration in healthy older men and women: a randomized trial. Am J Clin Nutr 1994; 59: 1040–44.

8. „Profylaktické a terapeutické využití vitaminu D od rachitidy přes osteoporózu až k degenerativním kloubním onemocněním“

(zkrácená verze původní práce, r. 2000)

Paszková H.

Oddělení fyziatrie a léčebné rehabilitace

Městská nemocnice s poliklinikou v Českém Těšíně,

ředitel: MUDr. T. Nykel

Souhrn

Pětiletá empirická intervenční studie sleduje účinnost vitaminu D v rehabilitační praxi u 546 dětských i dospělých pacientů s karencí vitaminu D. Individuální, avšak systematická aplikace Calciferolu forte i. m. nebo Vitaminu D forte p. o. u rachitických deformit, skolióz, vertebropatií, gonartróz, koxartróz, osteoporóz i fraktur se projevila dlouhodobým terapeutickým efektem bez nežádoucích účinků.

Klíčová slova: Calciferol – prevence a léčba, rachitis, osteoporóza, artrózy, fraktury

Summary

Paszková H.: Prophylactic and therapeutic use of vitamin D from rickets to osteoporosis and to degenerative joint disease.

A five-year empirical interventional study monitors the efficacy of vitamin D in rehabilitation practice in 546 paediatric and adult patients with vitamin D deficiency. Individualized yet systematic administration of Calciferol forte i. m. or oral Vitamin D forte in rachitic deformities, scolioses, vertebropathies, gonarthroses, coxarthroses, osteoporosis as well as fractures has resulted in a long-term therapeutic benefit without side effects.

Key words: Calciferol – prevention and treatment, rickets, osteoporosis, arthroses, fractures

Rehabil. fyz. Lék., 7, 2000, No. 1 p. 16–20

Úvod

Vitamin D hraje klíčovou roli nejen v prevenci a léčbě rachitidy a osteomalacie, nýbrž také v prevenci a léčbě osteoporózy. Zúčastňuje se **celoživotní** kostní remodelace, koordinuje činnost osteoklastů i osteoblastů, a proto síla kostí a prevence fraktur je spojena s tímto důležitým vitaminem-hormonem (Shearer M. J., 1997)[1].

Rachitida a její následky v dospělosti

V padesátých letech minulého století byla v Československu úspěšně zavedena antirachitická profylaxe, proto jsou u nás těžší formy rachitidy vzácné. Frustní formy křivice, projevující se neklidem, pocením a bolestmi bérců v noční době u dětí různého věku, zůstávají často nedagnostikovány a některými odborníky neprávem vysvětlovány „růstovými bolestmi“, které nevyžadují léčbu. U těchto dětí, pokud neobdrží včas optimální dávku vitaminu D, zjišťujeme později rachitické deformity hrudníku, páteře nebo varozitu kolen i bérců nebo i opakované fraktury po minimálním traumatu.

Nejedna deformující gonartróza v dospělosti má svůj původ v kojenckém nebo batolecím období (vlastní pozorování).

Pokud by kostní denzita dosáhla v pětadvacátém až třicátém roku života ideálního vrcholu, zamezilo by se značnějším ztrátám kostní hmoty ve starším věku a zvláště v období ztráty gonadální funkce u obou pohlaví (Bonjour J. P., Teintz G., Buchs B. et al., 1991) [2]. Dle většiny autorů záleží Peak Bone Mass (PBM) na množství vápníku ve stravě a na dostatku fyzické aktivity adolescentů (Nordin B. E., 1997) [3]. Karence vitaminu D bývá často opomíjena. Fyzická a psychická aktivita dítěte, adolescenta i dospělého je však často přímo závislá na optimálním zásobení organismu hormonem D. Svalová hypotonie a chabost vazivového aparátu jsou průvodními jevy křivice, osteomalacie a osteoporózy.

Soubor vyšetřených a metodika

Během **pětiletého období**, tzn. od pololetí 1994 do pololetí 1999, byli pacienti s předpokládaným deficitem vitaminu D při přijetí k rehabilitaci postupně zařazováni do evidence. Kritériem pro dispenzarizaci byly známé rizikové faktory osteoporózy, ale i méně známé faktory, jako např. nedostatečná prevence rachitidy v dětském věku, nedostatek suplementace vitaminem D při deficitu insolace v každém věku, manifestní nebo latentní tetanie v průběhu cervikokraniálních syndromů, dále skoliózy, kyfózy, opakující se torakalgie, lumbalgie nebo koxalgie v dosud opomíjené skupině horníků, hutníků, tanečnic a jiných, koxartrózy, gonartrózy, calcar calcanei, parodontóza a předčasná ztráta zubů v anamnéze.

Celkový počet všech nově přijatých ambulantních pacientů ve zmíněném období byl 3 746 nemocných. Do dispenzární péče pro karenci vitaminu D bylo vzato 546 pacientů, což je 15%. Nejmladší byl osmiměsíční kojenec, nejstarší triadevadesátiletý muž (tab 1).

Tab. 1. Věkové skupiny a pohlaví dispenzarizovaných pacientů

Celkem dispenzarizováno 546 pacientů			
děti		dospělí	
76		470	
chlapci	dívky	muži	ženy
53	23	112	358

Ve skupině dětí jsou i adolescenti do 20. roku včetně. Z pochopitelných důvodů schází kontrolní skupina.

Ve **skupině dětí** jsou nejpočetnější rachitické změny, skoliózy a fraktury (tab. 2).

Tab. 2. Patologické nálezy ve skupině dětí

Diagnóza	Počet nálezů
rachitický hrudník	24
skolióza u rachitického dítěte	20
„idiopatická“ skolióza	16
kyfoskolióza	10
rachitis florida	10
torakalgie, m. Scheuermann	5
caput quadratum	3
crura vara, genua vara	3
lumbalgie	2
chondromalacia patellae	2
fraktury *)	8

*) 4 případy mnohočetných fraktur byly spojeny s rachitickými změnami hrudníku, skoliózou a s nedostatkem v suplementaci vitaminu D: jedno dítě mělo před přijetím devět fraktur, jedno dítě mělo čtyři fraktury posloupně a další dvě měly již třetí, resp. druhou frakturu po nepatrném traumatu. Osmnáctiletá dívka měla současně rachitický hrudník, skoliózu a Collesovu frakturu. Ani jedno z těchto dětí neobdrželo před přijetím k nám vitamin D v průběhu léčby fraktur.

Z **dotazníkové akce**, která proběhla ke konci sledovaného období, vyplývá, že jen osmnáct dotázaných dětí dostávalo v kojeneckém věku Infadin gtt., jedno dítě do třetího roku života a tři děti rybí tuk, dle údajů matek. Tyto údaje však nelze statisticky hodnotit, jelikož si matky nebyly jisté svými informacemi. Lze naopak s jistotou konstatovat velmi slabé vědomosti obyvatelstva o významu vitaminu D pro rostoucí dětský organizmus.

Léčebné postupy byly u všech dětí přísně individuální, závisející na spolupráci rodičů a na závažnosti onemocnění. Po řádném lékařském vyšetření, popřípadě i biochemickém vyšetření krve, byl během pěti let aplikován u 73 dětí 112krát Calciferol Biotika forte i. m., 126krát Vitamin D2 forte per os a 9krát byl předepsán rybí tuk. Nežádoucí účinky nebyly pozorovány. V případech intolerance mléka bylo ordinováno Calcium eff. 1/2–1 tbl. obden večer. Dávky vitaminu D byly zapisovány do „Záznamu o průběhu rehabilitační péče“ a zároveň do legitimace, k zamezení předávkování i k nahlédnutí pro jiné odborníky. Současně byly děti zařazeny do rehabilitačního programu.

Kazuistika: U děvčátka, narozeného v roce 1988 per sectionem caesaream, pro hrozící porod koncem pánevním se vztyčenýma nožkama, byla ortopedem diagnostikována těžká kyčelní dysplazie s chondropatií jader. Byl aplikován abdukční aparát, který byla dívka nucena nosit až do třetího roku života, kdy teprve dochází k normalizaci konfigurace hlavic. Suplementace vitaminem D proběhla v prvním roce života dle směrnic. V devíti letech byla přijata k rehabilitaci po fraktuře humeru i radia způsobené nepatrným traumatem. Pro nápadnou svalovou hypotonii a kloubní hypermobilitu s valgozitou loketních a kolenních kloubů a typickým obličejem lesní víly („**elfin facies**“ dle Garabedian, 1985, viz kapitola 5) bylo provedeno biochemické vyšetření krve. *Hyperkalcemie 2,78 mmol/l* vedla k diagnóze *primární hyperparatyreózy*, zapříčiněné hypovitaminózou D matky. Během nitroděložního růstu došlo k patologickému vývoji kyčelních kloubů s chabostí vazivového aparátu (poloha vzpřímených nožek). Po porodu přetrvávala extrémní laxicita kloubních pouzder kyčelních kloubů více než půl roku.

Během léčby fraktur nebylo kalcium ordinováno, vitamin D pouze v minimálních dávkách, obden jedna kapka Infadinu. Fraktury se zhojily a hladina kalcia se během půl roku normalizovala. Proto bylo od endokrinologického vyšetření upuštěno. Hladiny kalia, magnezia, fosforu a alkalkické fosfatázy byly u ní vždy v normě. Další biochemické kontroly již nevykazovaly odchylky od normy.

Ve skupině **dospělých** byly během sledovaného období zaznamenány níže uvedené diagnostické skupiny i rizikové faktory, které se u některých pacientů vyskytovaly současně a zhoršovaly tak perspektivu jejich zdravotního stavu (tab. 3 a 4). Léčebné postupy u dospělých se řídily dle závažnosti a délky chorobného procesu i vedlejších diagnóz, byly přísně individualizovány a s pacientem prodiskutovány. Každému byla vydána legitimace s termínem další aplikace vitaminu D. Rehabilitační program probíhal dle aktuální potřeby.

Tab. 3. Patologické nálezy při přijetí ve skupině mužů i žen

Diagnóza	u mužů	u žen
fraktury různého druhu	73	79
z toho na podkladě osteoporózy	17 ¹⁾	64 ²⁾
torakalgie a m. Scheuermann	27	69
lumbalgie a lumbální kořenové syndromy	18	91
cervikalgie a CCS s projevy tetanie	15	26
gonartróza	15	70
koxartróza	9	70
cervikobrachiální syndrom	4	59
značná torakální hyperkyfóza	12	41
skolióza i kyfoskolióza	10	50
calcar calcanei	10	45
chondromalacia patellae	5	0
značná varozita bérců i kolen	3	8
aseptická nekróza hlavice femoru (TEP)	2	0
radiologická nebo denzitometrická osteoporóza ³⁾	32	111

¹⁾ Z toho byly dvě pertrochanterické fraktury femoru a jedna fraktura krčku femoru.

²⁾ Z toho byly dvě fraktury krčku femoru.

³⁾ Ne každá klinická osteoporóza se projevila patologickými hodnotami denzitometrie.

CCS – cervikokraniální syndrom

TEP – totální endoprotéza

Tab. 4. Rizikové faktory v anamnéze mužů i žen

Rizikové faktory	muži	ženy
diabetes mellitus	9	56
žaludeční nebo duodenální vřed	5	16
cholelitiáza nebo cholecystektomie	3	50
aplikace Kenalogu i. a. více než 3krát	6	37
léčba glukokortikoidy	3	10
floridní rachitida v dětství	3	25
paradentóza, předčasná ztráta zubů	2	6
epilepsie	2	5
osteoporóza v rodinné anamnéze	2	32
porotická fraktura v anamnéze	0	29
malabsorpce	1	6
revmatické onemocnění	0	11
psoriáza	1	5
ovarektomie, hysterektomie	-	72

U akutních onemocnění, např. fraktur nebo akutních algických syndromů, komplikovaných malabsorpcí nebo jiným onemocněním GIT, které by zhoršovalo vstřebávání olejového roztoku vitaminu D, byla aplikována jedna injekce Calciferolu a opakována dle potřeby po dvou až třech měsících. U převážné většiny pacientů bylo provedeno biochemické vyšetření krve. V případech ischemické choroby srdeční nebo hypertenze byl konzultován internista, dávkování bylo poloviční a lékařské kontroly častější. Pro velmi rychlou úpravu zdravotního stavu bylo léčení ukončeno nejpozději během jednoho roku a obvodní lékař byl informován o vhodnosti další suplementace v zimním období.

U závažných chronických algických syndromů nebo mnohočetných porotických fraktur, taktéž v případě osteoporózy zjištěné radiologicky nebo denzitometrií, byla zavedena dlouhodobá systematická suplementace zprvu Calciferolem, později Vitaminem D2 forte dvakrát ročně, kromě letního období.

Intermitentní, nepravidelná léčba byla prováděna u pacientů, kteří se nepodřídili našim pokynům a dostavili se jen v době zhoršení potíží nebo dokonce až po další fraktuře, tzn. po dvou až třech letech (tab. 5 a 6).

Tab. 5. Doba aplikace vitaminu D a počet pacientů v jednotlivých skupinách

Léčba	muži	ženy
krátkodobá: 1–3krát podáno Calciferol Biotika forte i. m. nebo Vitamin D forte Slovakofarma p.o.	74	168
dlouhodobá: 2–5 let i déle	28	157
intermitentní: nepravidelně 2–3 roky	10	33

Tab. 6. Souhrnný počet dávek vitaminu D u 470 dospělých během pěti let

Léčba	muži	ženy
Calciferol Biotika forte i. m.	316	1 653
Vitamin D Slovakofarma p. o.	55	162
Infadin gtt	0	4
Infadin rybí tuk	1	4
série horského slunce	1	2

Nárazové dávky v injekční nebo perorální formě se nám dle dlouholetých zkušeností jevíly účinnější než denní aplikace vitaminových kapek. Způsob denní aplikace je však používán většinou autorů jako profylaxe osteoporotických fraktur v **geriatrických zařízeních**. V ambulantní péči je denní dávkování v delším časovém úseku velmi diskutabilní.

U mužů se nevyskytly žádné nežádoucí reakce, ani po čtyřleté až pětileté léčbě. U tří žen byly zaznamenány buďto bolesti hlavy, lehký svědivý exantém anebo lehká závrať přechodného rázu. Po jednorozhodnutí přestávce zmíněné ženy snášely perorální aplikaci dobře. Z celkového počtu 358 žen byl zaznamenán jeden případ anginy pectoris osmý den po aplikaci Calciferolu u sedmdesátileté ženy, která byla již dříve léčena pro ischemickou srdeční chorobu. Po třech dnech hospitalizace byla propuštěna bez potíží s normální EKG křivkou.

V indikovaných případech byly doporučovány tablety Calcium effervescens obden večer k zamezení zvyšování parathormonu v noční době. K zamezení urolitiázy nebo ischemických srdečních příhod bylo podáváno Magnesium effervescens, **ne však současně s vápníkem.**

Výsledky

U **batolat** se značnou varozitou bérců bylo dosaženo velmi rychlých, vizuálně hodnotitelných výsledků. Po aplikaci jediné injekce Calciferolu došlo zpravidla k napřímení bércových kostí během několika týdnů až měsíců, a tím pravděpodobně k zamezení gonartrózy v dospělosti, nemluvě o celoživotním handicapu „oblých nohou“. Matky hlásily okamžité zklidnění nočního spánku, zpravidla do 24 hodin, a zlepšení chuti k jídlu. U rachitických hrudníků trvala léčba dva až tři roky a vyžadovala dobrou spolupráci rodičů. Skoliózy nejevily již tendenci ke zhoršování, za předpokladu několikaleté suplementace a intermitentní rehabilitace, až do ukončení růstu. V posledních dvou letech (1998–1999) bylo díky předcházejícím zdravotně výchovným akcím ve spádové oblasti nemocnice zaznamenáno rapidní ubývání rachitických změn i skolióz v ordinaci. U léčených dětí se již další fraktury neobjevovaly. Obávaný hyperkalcemický syndrom, který dle literatury (viz kap. 5) může provázet intenzivní léčbu vitaminem D, nebyl po celou dobu zaznamenán ani jednou. U dívky s obličejem „lesní víly“ nesouvisela hyperkalcemie s aplikací vitaminu D, spíše s jeho nedostatkem ve fetálním období (viz kazuistika).

Terapeutické úspěchy i neúspěchy ve skupině dospělých jsou schematicky znázorněny v tab. 7.

Tab. 7. Terapeutické výsledky léčby vitaminem D ve skupině dospělých

Terapeutické výsledky	muži	ženy
dobrá léčebná efekt:	95	312
zhojení fraktury, ústup bolesti		
na 1 rok i více let z toho odvolána		
TEP u gonartrózy nebo koxartrózy		
pro ústup bolesti	4	4
bolesti trvají	5	9
zhoršení potíží	0	0
nezhojená fraktura, pakloub	0	1 ¹⁾
další fraktura po započaté léčbě vit. D	1 ²⁾	12 ³⁾
nedostavili se k dotazníkové akci	11 ⁴⁾	24 ⁴⁾

- ¹⁾ Pakloub fraktury humeru u 80leté ženy, která odmítla operační řešení.
- ²⁾ 76letý alkoholik utrpěl frakturu krčku femoru; během pooperační rehabilitace aplikována jen jedna injekce Calciferolu, další prevenci zanedbal. Po dvou letech dochází k refraktuře.
- ³⁾ V této skupině opakovaných fraktur není ani jedna fraktura krčku femoru nebo obratle, „jen“ Collesovy fraktury nebo fraktury humeru s rychlou konsolidací.
- ⁴⁾ Nebyli hodnoceni.

Překvapivých terapeutických výsledků, jako ustupování bolestí v časovém intervalu měsíce, bylo dosaženo zvláště ve skupině incipientních koxartróz nebo dekompenzovaných gonartróz se značnou varozitou, u nichž jsme často diagnostikovali osteomalacii.

Potěšující bylo nápadné zlepšení zdravotního stavu u **osmi pacientů**, u kterých po odeznění bolesti byla **odvolána** plánovaná operace totální endoprotézy (TEP) kolenního nebo kyčelního kloubu. Je třeba také zaznamenat ústup koxalgii u tří dívek tanečního oboru Ostravské konservatoře po jediné dávce Vitaminu D forte p. o., bez použití jakékoliv fyzioterapie. Příčinou dobrých léčebných efektů je nejen podávání vitaminu D, ale také systematická odborná péče rehabilitačního týmu.

Kazuistika: 45letý **hutník** utrpěl frakturu levé pately v roce 1995. Po provedené osteosyntéze pately došlo k osteoporóze kostí levé dolní končetiny na základě imobilizace a karence vitaminu D, která vyústila až ve **spontánní petrochanterickou frakturu levého femoru**. Následovala další osteosyntéza, nyní femoru. Přes intenzivní léčbu kalcie, Osteogenonem, Superanabolonem a 50 injekcemi Miacalcic podávanými na různých pracovištích nebyl pacient schopen chůze bez podpažních berlí pro bolest i oslabení svalstva dolních končetin. Na mé přednášce se seznámil s problematikou osteoporózy. Dne 27. 3. 1997 byla aplikována první injekce Calciferolu a již 24. 7. 1997 byl schopen práce.

Diskuze

Většina dosavadních publikací týkajících se protektivního působení vitaminu D na kostní denzitu je zaměřena na prevenci fraktur, zvláště krčku femoru **u starší generace**.

Nynější studie naznačuje možnost profylaxe a léčby osteoporózy v rizikových skupinách **každého věku** během rehabilitační léčby. Taková cílevědomá sekundární prevence by mohla vést nejen ke značnější redukci incidence fraktur, ale i k poklesu incidence degenerativních onemocnění nosných kloubů i páteře.

Koexistence osteoporózy a degenerativních artróz byla dosud popírána. V roce 1996 vyšla původní práce potvrzující koexistenci osteoporózy a degenerativních změn meziobratlových plotének a intervertebrálních kloubů lumbální páteře, se kterou se ztotožňujeme (Margulies J. Y., 1996) [4].

Po pětiletém sledování pacientů přicházíme k názoru, že **prevence osteoporózy by mohla být zároveň kauzální prevencí degenerativních onemocnění nosných kloubů**, zvláště u rizikových profesí, kde spolupůsobí dva faktory: osteoporóza a přetěžování kloubů.

Souvislost, zatím hypotetická, mezi rachitidou, osteoporózou a artrózami nosných kloubů, vyplývající z nynější studie, vyžaduje navíc další epidemiologické práce retrogradního charakteru.

Významným aspektem této problematiky je **ekonomický ukazatel**. Náklady na **medikamentózní léčbu** osteoporózy vzrostly v ČR během posledních deseti let sedmdesátkrát a přesto se **incidence fraktur krčků femoru zdvojnásobila** (Štěpán J., 1999) [5].

V nynější studii nepřesahuje průměrný roční náklad na léčbu vitaminem D jednoho dispenzarizovaného pacienta 90 Kč, dle ceníku z roku 1999.

Literatura

1. Shaerer MJ. The role of Vitamin D and K in Bone Health and Osteoporosis Prevention. Proceedings of the Nutrition Society. 1997; 56: 915–17.
2. Bonjour JP, Teintz G, Buchs B et al. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescens. J Clin Endocrinol Metabol 1991; 3: 555–63.
3. Nordin BE. Calcium and osteoporosis. Nutrition. 1997; 13: 664–86.
4. Margulies JY et al. The realtionship between degenerative changes and osteoporosis in the lumbar spine. Clin Orthop related Res 1996; 324: 145–52.
5. Štěpán J. Osteoporóza a riziko zlomenin. Forum medicinae 1999; 2: 42–54.

9. Jak došlo k odhalení „syndromu břišní diastázy“

V roce 2000 přichází do rehabilitační ambulance v českoťešínské nemocnici čtyřiapadesátiletá úřednice s torakalgií, pravostrannou lumboischialgií, gonartrózou, incipientní koxartrózou i sinistronkonvexní skoliózou, **obézní žena** v širokém, téměř těhotenském oblečení. Svléčena pak na lehátku konzultuje vyšetření, přičemž **zvedá hlavu**, aby se s vyšetřující osobou lépe kontaktovala. Mezi pupkem a sternem se objevuje kulovitý útvar velikosti grepu (snímky 1–4). Zkousím **Lasséqueův** manévř, pacientka chce být nápomocna a **zvedá ihned aktivně obě extendované dolní končetiny**. K mému překvapení se kulovitý útvar v nadbříšku zvětšil do velikosti dětské hlavy nad úroveň přední břišní stěny. S předstíraným klidem se ptám, jak dlouho již tento jev trvá a zda není bolestivý. Obdržela jsem odpověď, že od porodu druhého dítěte ve třiceti letech, po kterém byla provedena operace břišní „kýly“, avšak po několika dnech došlo k povolení stehů. Poněvadž bolesti v oblasti břišní neměla, o další operaci neusilovala. Do hovoru vstupuje její gracilní osmdesátiletá matka (na první pohled těžká osteoporóza), která současně s dcerou vstoupila do ordinace a sděluje další informace. „To bylo po válce, měla těžkou křivici a pro slabé nožky nemohla do tří let chodit, až mi někdo doporučil rybí tuk“. *Tato skutečnost mne přivedla k názoru, že obrovská břišní kýla by mohla být důsledkem proběhlé v útlém dětství těžké křivice.*

V ordinaci se objevuje **čtyřletý chlapec s rachitickým hrudníkem**. Dítě bylo v prvním roce života řádně suplementováno Infadinem. Na hrudníku zjišťuji typickou Harrisonovou rýhu, zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní a lehce naznačený rachitický růženec (snímek 5 a 6). Podíváme se na bříško, jestli se u tohoto chlapce s rachitidou neobjeví náznak rozestupu břišní stěny. Ano, **bez námahy jsem zabořila své prsty do linea alba** (snímek 7) **a při zvedání dolních končetin se objevila měkká podélná prominence mezi sternem a pupkem**. Z anamnézy a vyšetření přední stěny břicha vyplývá dále, že dítěti byla již chirurgicky odstraněna pupeční kýla!

Jelikož koincidence obou případů byla nadmíru nezvyklá, provedla jsem fotodokumentaci a začala jsem studovat dostupnou literaturu.

Akademik Houštěk et al. ve své učebnici „Dětského lékařství“ z roku 1979 uvádí diastázu břišních svalů jako jeden z projevů křivice [1]. Absolventi lékařských fakult se však s tímto pojmem, dle mých informací, nesetkali. Ani já jsem se v mé praxi touto otázkou dosud nezabývala.

V Lékařském repetitoriu z roku 1981 popisuje náš přední **dětský chirurg prof. MUDr. V. Tošovský, DrSc. rozestup břišních svalů u dětí** následovně: „Přímé břišní svaly jsou od sebe vzdálené tak, že aponeuroza mezi nimi zcela postrádá svalový kryt. Při zvýšení nitrobřišního tlaku je mezi mečíkovitým výběžkem sternu a pupkem patrná prominence vystupující jako jelito. Takto postižené děti jsou bez obtíží. Léčíme tělocvikem, zaměřeným na ochablé břišní svalstvo a břišní fascie. Operujeme výjimečně. Prognóza je dobrá“ [2].

V chirurgickém písemnictví je diastáza břišních svalů zařazována mezi **kýly přední stěny břišní** a etiopatogeneticky mezi vrozené nebo získané oslabení svalové a vazivové tkáně.

*Úloha vitaminu D v etiopatogenezi diastázy nebyla dosud brána v úvahu, ani klesání fyzické kondice ve vyšším věku nebyla spojována s chronickou karencí vitaminu. **Protruze břicha je převážně spojována s obezitou a nedostatkem trénovanosti.** Dle mých poznatků z praxe není diastáza zcela neobvyklým nálezem ani u sportovců, dokonce ani u **kulturistů**, vyznačujících se silným svalovým korzetem, kterým vitamin D, dle údajů pacientů, podáván nebyl (kazuistika na konci kapitoly).*

Zjištění diastázy u dítěte nebo dospělého člověka je velmi jednoduché a vhodné pro rychlý screening deficitu vitaminu D, např. na školách nebo v ordinacích. Kineziologický test, při kterém dochází ke zvýšení nitrobřišního tlaku a vizualizaci i incipientních diastáz, byl následně použit ke zjišťování deficitu vitaminu D u školní mládeže.

*Dle vlastního pozorování v rehabilitační praxi není diastáza přímých břišních svalů jen bezvýznamnou estetickou vadou postavy, nýbrž silně rizikovým faktorem, locus minoris resistentiae. S přibývajícím věkem a chronickou deplecí vitaminu D může vést k syndromu **spondylolistézy**, klouzavému obratli, způsobujícím někdy i přes dokonalé chirurgické řešení trvalou invaliditu.*

V chirurgickém oboru se diastáza přímých břišních svalů označuje jako **břišní kýla**, která může být v případě potíží odstraněna.

Proč však jeden kýlu má a druhý ji nemá? Chabější vazivový aparát!

A proč někdo má chabější vazivo? Vrozená dispozice nebo necvičil!

A vadné držení těla mládeže a slabá kondice? Málo sportuje a sedí jen u počítače!

Tato tvrzení je nutno přehodnotit odkazem na pravou příčinu těchto všeobecně rozšířených jevů, kterou je nejčastěji deficit vitaminu D. Na něj navazuje další řetěz neduhů i nemocí vystupujících u nás v každém věkovém údobí, což bude doloženo mnoha příklady z praxe.

Kazuistika: Čtyřiačtyřicetiletý horník trpěl v dětství rachitidou, pak skoliózou a Scheuermannovou nemocí. Pro urputné torakalgie

i lumbalgie byl doporučen k rehabilitaci. Na rtg byly zjištěny klínovité deformace prsních obratlů, Schmorlovy uzly, iniciální esovitá skolióza torakolumbální páteře, **spondylolistéza L5**, s ventrálním skluzem obratlového těla prvního stupně (rtg č. 1) a navíc **spina bifida occulta S1** (rtg č. 2). Díky kulturistickému tréninku i těžké práci v uhelném dole má mladý horník pevné svalstvo břišní stěny, trupu i končetin. Rehabilitačním vyšetřením byla zjištěna rachitická konfigurace hrudníku a břišní **diastáza** menších rozměrů. Doposud mu nebyla poskytnuta žádná vitaminová léčba. Na oddělení chirurgie páteře byla navržena **spondylodéza lumbosakrální**, kterou pacient odmítl. Námi navržena suplementace vitaminem D, přechodná fixace břišním pásem, citlivá rehabilitace a následující klimatická léčba v Chorvatsku měly velmi dobrý léčebný efekt, takže od operace bylo odstoupeno. Pacient získal méně namáhavou práci a každoročně tráví dovolenou u jižního moře. Kontrola po sedmi letech vykazuje téměř úplné vymizení břišní diastázy i spondylolistézy. Na rtg č. 1 nevidíme typický pro spondylolistézu nález sacrum acutum, jelikož pacient má silné břišní svalstvo. Na torakalgie a lumbalgie si pacient již nestěžuje.

***Problematicke diastasis musculorum rectorum abdominis** věnuji zvýšenou pozornost od roku 2000, kdy jsem ji poprvé diagnostikovala. Motivovaná dobrým úspěchem rehabilitační i vitaminové léčby jsem inicio-*

vala dispenzarizaci i dlouhodobou péči těchto pacientů, kterých neustále přibývalo. Po zpracování získaných údajů došlo v roce 2001 a 2004 ke zveřejnění dvou publikací a v roce 2002 k realizaci dokumentárního filmu „Rachitická diastáza břišních svalů v etiopatogenezi lumbálních vertebropatií“. Publikace uvádím ve zkrácené formě v 10. a 13. kapitole.



Snímek 1: 54letá pacientka s obrovskou břišní diastázou vestoje



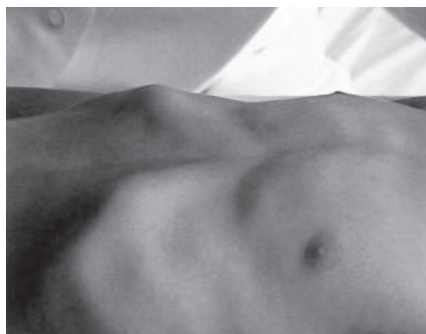
Snímek 2: Během zvedání hlavy se prolaps břišních útrob zvětšuje.



Snímek 5: Rachitický hrudník u 4letého chlapce vsedě. Harrisonova rýha.



Snímek 3: Palpace rozestupu přímých svalů břicha není bolestivá.



Snímek 6: U téhož chlapce vleže zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní. Náznak rachitického růžence.



Snímek 4: Aktivní elevace obou dolních končetin zvyšuje nitrobřišní tlak a zvyrazňuje diastázu.



Snímek 7: Palpací v linea alba mezi sternem a pupkem zjišťujeme šterbinu, do které naše prsty pronikají bez většího úsilí. Diastasis musculorum rectorum abdominis.

Literatura

1. Houšťek J, Kubát K, Rubín A. Dětské lékařství. Praha; Avicenum, 1979: 155.
2. Tošovský V. Hernia. Pediatricko-chirurgický dodatek. In: Autorský kolektiv. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 181: 732–33.

10. „Rachitická diastáza břišních svalů v etiopatogenezi lumbálních vertebropatií“

(zkrácená verze původní práce)

Paszková H.

Ambulance fyziatrie a léčebné rehabilitace,
Městská nemocnice s poliklinikou v Českém Těšíně

Ředitel: MUDr. Tomáš Nykel

2001

Souhrn

V ordinaci Fyziatrie a léčebné rehabilitace Městské nemocnice v Českém Těšíně bylo během **jednoho roku** (od března 2000 do února 2001) dispenzarizováno **28 dospělých a 7 dětí** s diastázou přímých svalů břišních. Nápadná byla u 97 % případů koincidence s rachitickou deformací hrudníku, tzn. s karencí vitaminu D v útlém dětství. V souboru dospělých dominovaly klinické obrazy lumbosakralgie, ischialgie i neurogenní klaudikace, u dětí skoliózy, fraktury a m. Scheuermann.

Klíčová slova: diastáza přímých břišních svalů, lumbální vertebropatie, karence vitaminu D

Summary

Paszková H.: Rachitic Diastasis of the Abdominal Muscles in the Etiopathogenesis of Lumbar Vertebropathies

In the surgery of physiatrics and therapeutic rehabilitation of the municipal hospital in Český Těšín within the course of one year (from March 2000 till February 2001) 28 adults and 7 children with diastasis of the direct abdominal muscles were given dispensary care. A striking feature in 97 % of the patients was a coincidence with rachitic deformity of the chest, i. e. with vitamin D deficiency in early childhood. In the group of adults dominated clinical pictures of lumbosacralgia, ischialgia and neurogenic claudications, in children scoliosis, fractures and m. Scheuermann.

Key words: diastasis of the direct abdominal muscles, lumbar vertebropathy, vitamin D deficiency

Rehabil. fyz. Léč., 8, 2001, No. 3, p. 106–112

Úvod

Dobře vyvinuté a dostatečně aktivní svalstvo břišní stěny je nejen oporou pro útroby břišní, nýbrž také pro lumbální páteř. Napětí břišních

svalů spolu s bránicí zajišťují optimální intraabdominální tlak a zabráňují tak nadměrné lordotizaci lumbálních segmentů při výkonu namáhavých prací, např. při zvedání těžkých břemen, ale i při dlouhodobé práci v lehkém předklonu (Obrda K., 1958, Janda V., 1970, Pitt M., 2000) [1, 2, 3].

Lumbosakrální přechod je známou vulnerabilní klíčovou oblastí, kde dochází během namáhavějších úkonů k neúměrnému zatěžování meziobratlových plotének [2, 3]. Dysbalance svalová mezi hypertonickými bederními vzpřimovači páteře z jedné strany a hypotonickými břišními svaly z druhé strany může při zátěži vyvolat moment páčení s následnou protruzí plotének L4/L5 a L5/S1 nebo může dokonce vést k ventrálnímu skluzu kaudálních lumbálních obratlů čili k /pseudo/spondylolistéze (Janda V., 1970 a Niethard F. U., Pfeil J., Weber M., 1997) [2, 4].

Diastáza přímých břišních svalů v linea alba zhoršuje zmíněnou dysbalanci a je dle našeho názoru důležitým a často opomíjeným etiopatogenetickým faktorem při vzniku některých diskopatií, jakož i listézy lumbálních segmentů.

Naše úvahy o rachitogenním původu diastázy břišních svalů: Dle našeho dlouholetého empirického pozorování v pediatrické a rehabilitační praxi usuzujeme, že převážná část diastáz břišních svalů je rachitického původu.

S těžkou floridní rachitidou se dnes v České republice díky systematické suplementaci vitaminem D dětí v prvním a částečně i v druhém roce života nesetkáváme (Houštěk J., 1981) [5].

Přesto zkušený lékař objevuje jak u dětí, tak i u dospělých stále ještě sporadicky její **frustní formy**, jako např. náznak rachitického růžence vznikajícího bujením osteoidní tkáně v sternokostálním spojení, náznak Harrisonovy rýhy v důsledku vtahování žeber bránicí, zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní a někdy i rozplácle „žabí břicho“, jakož i rozestup přímých svalů břišních v linea alba.

M. P. Whyte zdůrazňuje: „Metabolická myopatie je prominentním klinickým znakem deficitu vitaminu D“ (1997)[6].

Fotodokumentace autorky ze dne 8. 8. 2000 je příkladem diastázy břišních svalů u čtyřletého chlapce s rachitickým hrudníkem zvýrazněným v uvolněném sedu (snímky 5, 6, 7).

Popsané deformity hrudníku se současnou diastázou břišních svalů je možno diagnostikovat sporadicky nejen u dětí, nýbrž i u dospělých pacientů až do pozdního stáří. Naši nejstarší dispenzari-zované pacientce bylo pětasmdesát let. Přítěžující faktory, např.

chronický deficit vitamínu D, porody, provozování některých sportovních disciplín (oštěp, disk, akrobacie), dlouhodobé vykonávání těžké fyzické práce, osteomalacie, osteoporóza a další metabolická onemocnění skeletu i svalstva dekompenzují stávající nedidiagnostikovanou diastázu z dětství a mohou tak po delším časovém úseku zapříčinit vznik lumbálních vertebropatií. Nelze také vyloučit přímé metabolické poškození chrupavčité tkáně intervertebrálních disků i meziobratlových kloubů v průběhu křivice a později osteoporózy (viz kap. 8).

1. kazuistika: Případ čtyřiapadesátileté úřednice s obrovskou diastázou (snímky 1–4) byl ukončen celkem příznivě: Po nasycení organizmu vitaminem D byla pacientka odeslána na chirurgické oddělení nemocnice, kde byla úspěšně operována. Nadále dochází k suplementaci vitaminem D v zimním období, pacientka je bez obtíží.

Diastázy u dalších členů souboru byly diskrétní a patrné jen při zvýšení intraabdominálního tlaku, jako podélná měkká prominence v mediální čáře mezi sternem a pupkem. Série fotografií pořízené během vyšetření v ordinaci ukazují různé stupně rozsáhlosti diastáz. Tyto i další fotografie pořízené se souhlasem pacientů byly použity v krátkém filmu, který byl prezentován na neurologicko-neurochirurgickém kongresu v Praze v roce 2002.

Snímky 26 a 27 jsou ukázkou testu u pacientky bez diastázy, sloužící k porovnání, u které je však možno také zjistit nepatrně prominující dolní oblouk žeberní.

Další snímky 32–42 jsou seřazeny vždy po dvou, první snímek prezentuje polohu na zádech v klidové pozici a druhý zvedání dolních končetin do 45 stupňů, čímž dochází ke zvýšení intraabdominálního tlaku a exponování diastázy. Na fotografiích 14 i 15 je třiasedmšedesátiletá žena hospitalizována pro těžkou osteoporózu, u které diastáza sahala až k symfýze a byla asociována s tzv. žabím břichem, rozlévajícím se ke stranám při **nezdařilém** pokusu zvedání dolních končetin.

Soubor vyšetřených

Během rutinní ordinace byla v **průběhu jednoho roku** lékařkou FBLR s původní pediatrickou erudicí zjištěna u **35 pacientů diastáza** přímých břišních svalů v linea alba. U 34 pacientů se jednalo o koincidenci s rachitickým hrudníkem.

Výjimkou byla třiapadesátiletá pacientka, která prodělala ve věku tří let **poliomyelitidu** s postižením pravé dolní končetiny i břišního svalstva, u které se postupem doby vyvinula pseudospondylolistéza L5

a následně intermitentní neurogenní klaudikace. Diastáza byla u ní značná, avšak bez známek rachitidy.

V tabulce 1 je zaznamenáno pohlaví a věkové rozvrstvení dispenzarizovaných pacientů.

Tab. 1 Rozdělení pacientů s břišní diastázou podle pohlaví a věkových skupin a počet spondylolistéz

Pohlaví	Počet pacientů	Věkové rozmezí	Současný výskyt listéz
chlapci	5	3–15 r.	0
dívky	2	9–12 r.	0
muži	13	43–72 r.	6krát+
ženy	15	36–85 r.	12krát!!++

+ u mužů všechny listézy byly L5

++ u žen 9krát L4 a 3krát L5

Ve skupině **dětí** nebyly zaznamenány žádné bolestivé syndromy lumbální páteře. Rehabilitace byla doporučována pro skoliózu, kyfoskoliózu, rachitický hrudník, morbus Scheuermann i frakturu humeru vzniklém po nepatrném inzultu. U všech byla diagnostikována diastáza a karence vitaminu D.

V souboru **dospělých** dominovaly cefalalgie, torakalgie, lumbosakralgie, jednostranné nebo alternující ischialgie, dysestésie dolních končetin a intermitentní neurogenní klaudikace. Nápadný byl značný podíl listéz (75%), u mužů výhradně L5, kdežto u žen převážně L4, a to většinou na základě „degenerace“ meziobratlové ploténky. Je nutno poznamenat, že u těchto pacientů nebyly provedeny šikmé projekce rtg, které by odhalily případné spondylolýzy. U dvou mužů a jedné ženy byla zjištěna spina bifida occulta S1, u tří mužů stenóza páteřního kanálu, u jednoho čtyřiačtyřicetiletého muže dysplazie istmu L5 a u jednoho sedmdesátiletého muže těžká osteoporóza a lumbální stenóza s paraparézou dolních končetin.

Souhrnně jsme během jednoho roku diagnostikovali 18 případů listéz asociovaných s diastázou břišních svalů, tj. asi u 1,5 % všech přijatých pacientů.

Pacienti si rozestupu břišní stěny nebyli vědomi a vypouklé břicho považovali za projev **obezity**. Výjimkou byla pacientka uvedena v následující kazuistice.

2. kazuistika: Šestatřicetiletá štíhlá učitelka plavání trpěla od roku 1994 intermitentně krutými bolestmi torakální a lumbosakrální páteře, dysestesiemi dolních končetin a občasnými neurogenními klaudikacemi s podklesáváním v kolenou. Již ve svých čtrnácti letech se léčila na rehabilitační ambulanci pro torakalgii. Vitamin D nebyl však aplikován. Skiografie a později počítačová tomografie prokázala již v roce 1994 **spondylolistézu L5** s ventrálním skluzem 3 mm a **spinu bifidu occultu S1**. Rachitický hrudník a menší diastázu pod processus xyphoideus sternu jsme zjistili až v březnu 2000 při kontrolním vyšetření. Jako jediná z celého souboru o „břišní kýle“ věděla, neboť ji občas musela reponovat, což je charakteristické pro jedince se silnějším břišním svalstvem. Dle dodatečného sdělení zjistila pacientka diastázu ve věku dvaadvaceti let po porodu prvního dítěte. Vzhledem k anamnéze, nálezu rachitického hrudníku a diastázy byla rehabilitační léčba doplněna vitaminem D. Torakalgie a lumbosakralgie záhy ustoupily, dysestézie a neurogenní klaudikace dolních končetin t. č. vymizely. Pacientka pracuje a je nadále v naší dispenzární péči.

Diskuze

O rachitické etiopatogenezi některých lumbálních vertebropatií v návaznosti na diastázu břišních svalů nebylo dosud v lékařské literatuře výrazněji referováno. Uvedené případy z naší rutinní rehabilitační praxe sugerují, že současný výskyt těchto jevů svědčí o společné etiologii.

Jelikož diastáza není s bolestmi v abdominální oblasti spojena, často vyšetřujícímu lékaři uniká. Bývá diagnostikována jako svalová dysbalance s chabostí břišního a gluteálního svalstva, s následným předním klopením pánve a hyperlordózou lumbální páteře. U obézních vyplňuje objemné břicho zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní a zastírá tak rachitický tvar hrudníku. Harrisonova rýha a rachitický růženec je patrný na první pohled zvláště u mužů. Diagnostika diastázy jak u dětí, tak i u dospělých není náročná.

Pokud jde o rozpoznání diastázy mladších jedinců, bylo by možné **preventivními zásahy** další progresi zabránit a tím předejít devastaci lumbosakrální oblasti, včetně nejobávanější listézy.

Profylaxe i terapie

- Především by měl být kladen důraz na optimální suplementaci vitaminem D, a to nejen v období růstu, v těhotenství nebo v menopauze, nýbrž **kontinuálně** až do pozdního stáří (Birge S. J., Haddad J.

C., 1975) [7]. Tuto **suplementaci je nutno považovat jako interdisciplinární záležitost**, kde by rehabilitační obor mohl sehrát jistou iniciální úlohu.

- Dalším důležitým bodem by bylo usměrnění sportovních aktivit a také volba vhodného povolání adolescentů s diastázou.
- V rehabilitační praxi by bylo vhodné zprvu posilování šikmých břišních svalů vleže na zádech se současnou fixací ramenních kloubů ke zmírnění zvonovité deformace dolní apertury hrudní (snímky 12 a 13). Přímé břišní svaly je možno posilovat elektrostimulací, forsírovaným abdominálním výdechem atd. **Klasické posilování břišního svalstva z lehu do sedu zhoršuje rachitickou konfiguraci hrudníku i diastázu.**
- U starších jedinců je často nevyhnutelná stabilizace páteře lumbálním pásem, zvláště v období zhoršení potíží.

Závěr

Cílem této publikace bylo upozornění na některé málo známé nebo v lékařském písemnictví málo zdůrazňované souvislosti:

- na souvislost některých lumbálních vertebropatií s břišní diastázou
- na souvislost břišní diastázy s rachitidou
- na **etiopatogenetickou trias:**

hypovitaminóza D → břišní diastáza → lumbální vertebropatie.

Literatura

1. Obrda K, Beránková M. Význam svalové činnosti v prevenci a léčbě diskogenního syndromu. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství, 1958.
2. Janda V. Stupeň aktivace břišního svalstva v různých pohybových projevech. Teorie a praxe tělesné výchovy. Praha; Olympia, 1970: 18.
3. Pitt M. Rickets and osteomalacia are still around. Metabolic Bone Disease. Workshop on vitamin D. 1991: 97–115.
4. Niethard FU, Pfeil J, Weber M, Ätiologie und Pathogenese der spondylolytischen Spondylolistese. In: Der Orthopäde. Leipzig: Georg Springer Verlag 1997, 26: 750–54.
5. Houštek J. Křivice. Rachitis. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 942–2.
6. Whyte MP. Approach to the Patient with Metabolic Bone Disease. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike FW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1997: 557–72.
7. Birge SJ, Haddad JC. 25-hydroxycholecalciferol stimulation of muscle metabolism. J Clin Invest 1975; 56: 1100–1107

11. Úvahy o etiopatogenezi spondylolýzy i spondylolistézy

Ortoped **MUDr. Jiří Beznoska** uvádí stručnou definici spondylolýzy i spondylolistézy následovně: **Spondylolýza** je přerušení v oblasti istmu obratlového oblouku nacházející se na jedné nebo symetricky na obou stranách obratle. Je predispozicí pro vznik **spondylolistézy**, která je definována skluzem odděleného obratlového těla ventrálně, zatímco zadní část obratlového oblouku a spinózní výběžek zůstávají v původní poloze. Nejčastěji je postižena oblast L5 - S1 (Beznoska J., 2003)[1]. Klinický obraz je charakterizován bolestí v oblasti L-S přechodu, které jsou při vyšším stupni skluzu doprovázeny neurologickými příznaky. Podle rtg obrazu určujeme stupeň skluzu I-IV. Terapie u nižších stadií je konzervativní, zaměřená na posílení svalstva a event. doplněná k odlehčení postiženého úseku korzetem, nesteroidní antirevmatika, lokálně kortikosteroidy. Těžší postižení s neurologickým nálezem je indikací ke spondylodéze dané oblasti [1].

Management **spondylolistézy, klouzavého obratle**, její diagnostiku i terapii řeší v současné době několik lékařských oborů: ortopedie, neurologie, neurochirurgie, radiodiagnostika, dále okrajově vnitřní a sportovní lékařství, gynekologie i porodnictví a na konec i rehabilitace a geriatric.

Pro **pediatra** je pojem spondylolistézy poměrně vzdálenou diagnostickou jednotkou, jelikož se v dětském věku jen zřídka projevuje bolestí. Pediatr se s ní setká jen výjimečně a obvykle přenechá léčbu kolegům z ortopedie nebo neurologie.

Rehabilitační lékař s ní bývá konfrontován daleko častěji, jelikož dospělý pacient s diagnózou spondylolistézy je pro recidivy ischialgických atak, lumbalgie, oslabení svalstva dolních končetin a posléze i pro paraparézu častým klientem rehabilitačních zařízení.

Klinický obraz spondylolistézy je zprvu nevýrazný, zamlžený, pacient chodí pro bolest bederní páteře i dolních končetin v předklonu. *Nejméně bolestí má za jízdy na kole, proto preferuje tuto lokomoci, která připomíná kvadrupedální chůzi.* Typická pro spondylolistézu je fixovaná prohloubená lumbální lordóza, která přetrvává i v předklonu. Bederní páteř se v tomto testu „nerozvíjí“.

Přesnou diagnózu lze stanovit jedině radiodiagnostickým vyšetřením. Krátkou charakteristiku spondylolýzy i spondylolistézy dle **rentgenového nálezu** podává **doc. MUDr. K. Mayer, CSc.** v roce 1981 [10]: „**Spondylolýza** páteře je charakterizována jednostranným nebo oboustranným přerušením istmické části obratlového oblouku. Jde

o **prespondylolistetický stav**. Posunutím těla zpravidla 5. bederního obratle ventrálně, vzhledem k pevně fixované křížové kosti, nastává skluz obratle, **spondylolistesis** (rtg č. 1 a č. 4). **Spondylolýza**, přerušení istmu oblouku, není viditelná na předozadním nebo bočním snímku lumbální páteře, **k diagnóze je nutno pořídit šikmou projekci**, ve které se spondylolýza projevuje **ztenčením** nebo **defektem** istmické části oblouku. **Spondylolistézu** diagnostikuje rentgenolog na **bočním** snímku lumbální páteře, avšak pouze CT vyšetření může určit přesný stupeň skluzu v milimetrech (Mayer K., 1981)[2].

Muži pracující v těžkém průmyslu se dostávají k rehabilitaci často se značným ventrálním posunem o čtvrtinu nebo polovinu předozadního průměru sousedícího obratlového těla. Posun o celou šířku obratlového těla je označován **spondyloptózou**, která však námi nebyla diagnostikována ani jednou. Je také důležité odlišovat **pravou spondylolistézu (se spondylolýzou)** od **pseudospondylolistézy**, která vzniká dle **Junghannse** na „degenerativním podkladu“ meziobratlové ploténky (Lewit K., 1990)[3].

Jaká je etiopatogeneze spondylolýzy a následně spondylolistézy? Lze jejímu vzniku zabránit? A pokud již vznikla, jaká je její nejprospěšnější terapie? Shrňme zde názory několika ortopedů na vznik i terapii listéz, uvedených v díle **prof. Dr. Georga Chapchala a prof. Dr. Sc. med. Dietricha Jastera** (Chapchal G., Jaster D., 1985)[4].

Pfeil E. (1980): Dvě třetiny spondylolistéz vznikají mezi šestým a desátým rokem života, a to většinou u chlapců, nejčastěji po sportovních aktivitách. Projevují se ischialgiemi i pseudoradikulárními syndromy. Ve 20% je diagnostikována **současně skolióza**. Terapeutický přístup: zákaz sportů, sádrový korzet na lumbální páteř i dolní končetiny na tři měsíce, pak ortéza. Pokud nedojde ke zlepšení, navrhuje autor již ve dvanácti letech **fúzi lumbosakrální** nebo spongioplastiku [4]. *O profylaxi ani o vitaminu D se autor nezmiňuje. Současný výskyt skoliózy však poukazuje na možnost deplece vitaminu D.*

Zippel H. (1980): Nejsou důkazy, že se jedná o kongenitální anomálii. Porodní trauma, způsobující frakturu interartikulární porce oblouku, je nepravděpodobné. Asi se jedná o multifaktoriální etiologii. Vyvolávajícím momentem může být vertikalizace dítěte a později dynamické cviky vrcholových sportovců i akrobatů [4]. *O vitaminu D se autor nezmiňuje, ačkoliv doba vzniku spondylolýzy i listézy během vertikalizace je příznačná pro depleci vitaminu D.*

Mau H. (1982): **Spondylolistéza se vyskytuje současně s dysplazií coxae!** Jen u 3–10% spondylolistéz jsou obtíže v podobě lumbalgií

a ischialgií po sportovních aktivitách. Typická je **fixovaná lordóza lumbální páteře**. Profylaxe není možná, není ani známá [4]. *Důležitý je postřeh autora o fixované lordóze, což by mohlo souviset s oslabením břišní stěny a vznikem sacrum acutum. Mou pozornost upoutala i zmínka o současném výskytu dysplazie coxae!*

Chapchal G. (1986): Etiopatogeneze spondylolistézy není dosud známá. Zdá se, že se jedná o dědičnou záležitost, jak například v případě kongenitální dysplazie coxae nebo pectus infundibuliforme. Může se však jednat o **únavovou frakturu**. Spondylolýza se vyskytuje u 5 % zdravých dospělých a spondylolistéza současně se spondylolýzou u 2–3 % zdravých dospělých. Častější výskyt monitoroval autor u **dorostenců před dvacátým rokem života, až v 15–20%!** (*Jedná se o období zrychleného růstu se zvýšenými nároky na dodávku vitaminu D.*) Za povšimnutí stojí popis histologie v místě spondylolýzy: obrovskobuněčné osteoklasty, později nekrobiotické pochody, nakonec přerušení kostní tkáně [4]. Někdy však autor pozoroval vývin chrupavčité tkáně, která **osifikuje a defekt je přemostěn!** *Dle mého mínění mohlo dojít k osifikaci a přemostění za zlepšení saturace vitaminem D, např. pobytem v oblasti intenzivnějšího slunečního záření anebo suplementací vitaminem D.*

Kubát R. (1982): Nejedná se o vrozené onemocnění. U novorozence nebo kojence nebyla spondylolistéza nikdy nalezena. Je často spojena s jinými deformitami, spondylolýzou nebo **spinou bifidou occultou**. Etiologie není zcela jednoznačně vysvětlena (Kubát R., 1982)[5]. *Žádná zmínka o deficitu vitaminu D, avšak současný výskyt spinu bifidy occulty naznačuje souvislost s deplecí vitaminu D, jak bude uvedeno v kapitole 12.*

Niethard F. U. (1997): Nejpodrobnější informace na téma patogenezy spondylolistézy je možno získat z díla profesora Nietharda z ortopedické kliniky v Aachen (51° sev. š.). *Dovolím si představit jeho názor na vznik spondylolistézy v dětském věku* [6].

Prof. Dr. F. U. Niethard uvádí: Od roku 1881, kdy **Neugebauer** popsal první případ spondylolistézy, bylo během 100 let, tzn. do roku 1980, napsáno na zmíněné téma asi **2000 publikací**. Doposud však není etiopatogeneze tohoto ortopedicko-neurologického syndromu do dnešního dne zcela objasněna.

Dle **klasické teorie Brochera (1950)** [6] se jedná o dva podmiňující faktory:

- 1) o „**dysplazii**“ **obratlového oblouku** a
- 2) o působení „**mechanických faktorů**“.

V roce 1997 publikuje prof. Niethard novou, pro pediatrii zajímavou koncepci vzniku spondylolýzy, která klasickou teorii Brochera nevyvrací, nýbrž ji upřesňuje. Po dlouholetém klinickém pozorování několika desítek dětí se spondylolýzou a zvláště jejich **pohybových radio-diagnostických studií**, dochází **prof. Niethard** k závěru, že existují **dvě vývojové formy spondylolýzy**:

První, tzv. **infantilní**, vzniká v batolecím období jakožto porucha „**kostního zrání**“ páteře. Příčinou této častější a také závažnější formy je **vertikalizace** batolete, způsobující závažné zmenšování lumbosakrálního úhlu (*čili sacrum acutum*).

Druhá, méně častá a také méně progresivní **adolescentní forma** se vyvíjí v období puberty, nejčastěji během intenzivních sportovních aktivit jakožto „**únavová fraktura**“. Vyskytuje se např. **u 50 % oštěpařů**, kteří při hodu vykonávají v bederní páteři maximální záklon se současnou rotací. Lordotizace lumbosakrálního přechodu zhoršuje stabilitu tohoto vulnerabilního úseku. Přispívá k tomu i změna osy intervertebrálních kloubů kaudálních lumbálních obratlů, ze sagitální orientace na frontální, což je veskrze humánní rys znamenající však instabilitu lumbosakrální. Evoluční přechod z kvadrupedální pozice do bipedální, jakož i **porucha kostního zrání** obratlového oblouku je dle autora příčinou únavové fraktury interartikulární porce oblouku čili spondylolýzy (Niethard F. U., Pfeil J., Weber M., 1997)[6].

Úkolem **ortopeda** je řešit daný syndrom především s ohledem na prognózu. Niethard došel k názoru, že řešení progresivní infantilní formy bude převážně chirurgické, kdežto léčba stacionární adolescentní formy bude převážně konzervativní.

***Dětský lékař** by měl uvažovat o možnostech, jak tomuto patologickému stavu předejít. Z pohledu ontogenetického vývoje člověka vyrůstajícího v geografických šířkách s insuficiencí slunečního záření je nutno vzít v úvahu i možnost deficitu vitamínu D, zvláště že profesor naznačuje problematiku kostního zrání i únavové fraktury jako možné faktory vzniku spondylolýzy. O významu deficitu vitamínu D v etiopatogenezi spondylolýzy se prof. Niethard nezmiňuje. Pediatr však pozoruje denně v ordinaci mírně rozplácle žabí břicho při pokusu dítěte o posazování, malou pupeční kýlu nebo i diastázu břišních svalů signalizující chabost svalstva i vaziva pro karenci vitamínu D. V dalším vývoji pak prohloubenou lumbální lordózu a sacrum acutum s jejími následky.*

Sacrum acutum: Za normální zaúhlení mezi posledním lumbálním obratlem a křížovou kostí je považován úhel 145°. V případě dysbalance svalové vzniká prohloubená lumbální lordóza, lumbosakrální zaúhlení se zaostřuje a blíží se někdy k **90 stupňům** (rtg č. 3 a rtg č. 4), čímž vzniká nebezpečí klouzání pátého nebo i čtvrtého lumbálního obratle směrem dopředu.

*Ve většině případů spondylolýz se může jednat o projev deficitu vitamínu D v klíčovém období kostního růstu. Zmíněné poruchy „kostního zrání“ dle Nietharda a Chapchala se vlastně odehrávají v období kolem osmého měsíce života dítěte, kdy dochází k prořezávání mléčného chrupu. Nedostatek vitamínu D zejména v tomto choulostivém období může se projevit zmíněnými poruchami na hybné soustavě. Kojenec ležící na břiše zvedá hlavičku, postupně dochází k vzepření na horních končetinách, čímž se lumbální páteř prohýbá do hyperlordózy. Lordotizace pokračuje při přechodu do vzpřímeného stoje, zvláště pokud období kvadrupedální chůze bylo nepřiměřeně krátké. V případě deficitu vitamínu D tak může dojít ke vzniku **únavové fraktury čili spondylolýzy istmické části oblouku bilaterálně nebo unilaterálně**, zvláště při současné chabosti břišního svalstva i vaziva (rachitická myopatie).*

A jak dochází ke klouzání pátého lumbálního obratle nad segmentem S1 čili k vývinu pravé spondylolistézy? Vedoucím momentem dle Nietharda je angulace obratlového těla a elongace mezikloubní porce oblouku [6].

*V období adolescence se vzrůstajícím zájmem o sportovní aktivity může dojít ke vzniku další fáze, klouzání uvolněného 4. nebo 5. lumbálního obratle nad níže položeným segmentem čili **pravé spondylolistézy**, přičemž důležitou úlohu hraje zmíněné oslabení **ligamentózního i svalového aparátu** zaviněné **deficitem vitamínu D**. Vypouklé břicho a prohloubená lordóza lumbální je známkou svalové dysbalance, která vede poznenáhlu k přednímu klopení pánve a ke vzniku sacrum acutum.*

*Z výše uvedeného vyplývá, že **úloha pediatra v prevenci vzniku spondylolistézy je primární**. Během každé lékařské prohlídky by měla být vyhledávána i nejjemnější skrytá stigmata poukazující na karenci vitamínu D, a to nejen v kojeneckém nebo batolecím období.*

O nebezpečí **pubertálního období** se zmiňuje prof. MUDr. Lidka Lisá, CSc. v Česko-slovenské pediatrii lo/95 jako „o možném přechodovém období asynchronie mezi růstovou rychlostí, výškou postavy a zvýšením růstu kostní hmoty, která může vést k přechodnému období relativního zvýšení kostní fragility a může být také vysvětlením pro vznik idio-

patické juvenilní osteoporózy, která se objevuje právě v pubertálním období u obou pohlaví. Následkem mohou být **deformity po zhojených frakturách**. Laboratorně bývá zjištěna **negativní kalciová bilance a snížená hladina 1,25-dihydrocholecalciferolu** při normální hladině 25-cholecalciferolu v séru. V pubertě se během tří let intenzivního růstu a pubertálního zrání výrazně zvyšuje kostní hmota až o jednu třetinu. **Předcházení nedostatečnému zvýšení kostní hmoty (Peak Bone Mass) je záležitostí pediatriů** [7].

Dle mého názoru je diastáza břišních svalů důležitým patognomonickým příznakem chabé saturace organismu vitaminem D, což často zanechává celoživotní důsledky v podobě prominujícího břicha a vertebrogenních potíží.

Test na přítomnost diastázy je jednoduchý, tak že jej lze provést i v domácím prostředí. Instruovaný laik by mohl samovyšetřením diastázu objevit a tím překvapit svého ošetřujícího lékaře. Pro všeobecnou neznalost tohoto syndromu se to však zdá v současné době nepravděpodobné.

Přetrvávání diastázy do dospělosti představuje predispozici k vertebropatiím různého druhu, z čehož nejzávažnější je právě spondylolistéza, která bývá často spojena se spinou bifidou occultou, sešíkmenou pávní, relativním zkrácením jedné dolní končetiny i se skoliózou.

Iniciální stadium spondylolistézy, 1–2 mm skluzu, má dle našich zkušeností příznivou prognózu, pokud pacient spolupracuje a dostavuje se pravidelně k vitaminové i rehabilitační léčbě. Provádíme elektrostimulaci břišních svalů a korigujeme hyperlordózu postizometrickou relaxací lumbální části errectores trunci (klubičko). Posilujeme chabé břišní svaly i pánevního dna, jakož i gluteální svalstvo. V případě urputných bolestí doporučujeme nošení elastického břišního pásu, což přináší okamžitou úlevu. Vitamin D je aplikován po vyšetření hladiny kalcia, magnezia a alkalické fosfatázy.

Výše uvedené etiopatogenetické úvahy o možnosti vzniku spondylolistézy a jiných poruch hybného systému se týkají postnatálního období **dítěte**. Zdá se však, že důležitější, ba rozhodující bývá **období prenatalní**, které často z důvodu pozdního začlenění matek do prenatalní poradny uniká pozornosti lékaře. Příčinou bývají etické nebo sociální problémy zejména mladých žen. A právě u těchto budoucích matek může mít hypovitaminóza D fatální vliv na muskuloskeletální soustavu plodu (Heaney R. P., 1996 a Dort J., Bayer M. et al., 2000) [8, 9].

*Pozornost předních pediatriů byla vždy soustředěna na **klíčová období vzrůstu**, kdy nedostatek vitaminu D může mít závažné celoživotní důsledky. Je nutno konstatovat, že v praxi tyto snahy ve smyslu optimalizace suplementace*

vitaminem D nebyly dosud dostatečně realizovány.

Akademik Josef Houštěk a prof. MUDr. Kamil Kubát uvádějí (1981): „Růst má v průběhu dětství rozličné tempo, měřitelné přírůstky v čase. **Nejvíce intenzivní je růst v nitroděložním životě.** Během 9 lunárních měsíců vyroste plod na délku 50 cm a jeho hmotnost se zvětší o 3 500 g (Houštěk J., Kubát K., 1981)[10]!“ „Jak již bylo řečeno, zvýšená potřeba vitaminu D je všude tam, kde je rychlý růst kostí. Klinické příznaky rachitidy jsou nejvýraznější na kostech, a to nejvíce v místech největšího růstu (Houštěk J., Kubát K., Rubín A., 1997)[11]!“

*Deficit vitaminu D v **prenatálním období** je v současné době považován za důležitý etiopatogenetický činitel mnohých patologických změn, a to nejen pohybového ústrojí, jak bude doloženo v dalších kapitolách. Nasouvá se otázka, zda vzhledem k naší severní zeměpisné poloze je saturace těhotných žen vitaminem D u nás dostatečná.*

*V **postnatálním období** antirachitická profylaxe většinou končí po prvním roce života, maximálně přetrvává ještě do osmnáctého měsíce. Společnost pro metabolická onemocnění skeletu doporučuje však již od roku 2003 pokračování v aplikaci vitaminu D v celém období růstu. Toto tvrzení opírám o písemné údaje rodičů v dotazníkové akci, která probíhala během pilotní studie na školách v letech 2003–2005 (viz kapitola 14). Znamená to, že naše mládež i naše budoucí matky jsou většinou ohrožené hypovitaminózou D.*

Plošně zavedená a důsledně realizovaná suplementace dětí i adolescentů až do dvacátého, pětadvacátého roku života by mohla vznik popsaných deformit hybného systému omezit na minimum.

Literatura

1. Beznoska J. Spondylolýza, spondylolistéza. In: Kolektiv autorů. Horký K, ed. Lékařské repetitorium. Praha: Galén, 2003: 564.
2. Mayer K. Spondylolysis a spondylolistesis. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1681–2.
3. Lewit K. Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. Praha; Nadas, 1990: 69–74.
4. Chapchal G, Jaster D. Orthopädie im Kindes- und Jugendalter. Leipzig; Barth JA, 1986: 213–5.
5. Kubát R. Orthopedie dětského věku. Praha; Avicenum, 1982: 181–2.
6. Niethard FU, Pfeil J, Weber M. Ätiologie und Pathogenese der spondylolytischen Spondylolisthese. Der Orthopäde 1997; 26: 750–4.
7. Lisá L, Neradilová M, Kouba M, Tomášová H. Osteoporóza v dětském věku. Čs

- Pediat 1995; 50(10): 584–7.
8. Heaney RP. Nutrition and risk for osteoporosis: age at first pregnancy. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, eds. Osteoporosis. San Diego: Academic Press, 1996: 530–4.
 9. Dort J, Bayer M, Dortová E, Hadravová V. Hladiny vitaminu D a ostatních parametrů kalciofosfátového metabolismu v prvních dnech života u zdravých donošených novorozenců. Osteologický bulletin 2007; 12(2): 70–3.
 10. Houštěk J, Kubát K. Růst a vývoj dítěte. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 38–42.
 11. Houštěk J. Křivice. In: Houštěk J, Kubát K, Rubín A. Dětské lékařství. Praha: Avicenum, 1979: 153–8.

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], které 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, pročež 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 kosti 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 poromalatické, lze zařadit do tzv. karenčních 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) **karenčními 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 kontinuuální 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 kdy bývají tyto syndromy asociovány s uvedenými karencními metabolickými změnami, tzn. s chronickou suboptimální suplementací vitaminem D.

Důsledky karencčních 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 valgózitou 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 kvadrupedální lokomoce, a preferuje odpočinkový sed mezi nožkami. Planty směřují zevně, což podporuje vývoj valgózy dolních končetin i plochonoží. V předškolním i školním období je možno zjistit u těchto dětí ve stoje již výraznou valgózu 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 sešíkmená pánev. Následkem sešíkmení pánve můžeme pozorovat nepatrné pokulhávání a pozdější vývoj skoliózy.

Dokonce i **varózní deformita kolen i bérců** může být asociována s plochonožím. Vzniká často pokud je rachitické batole umístěné v houpací židliče, 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 vitaminem D, nýbrž i **podporování kvadrupedální 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 profylaxi plochonoží i valgozity pat je, dle mého názoru, adekvátní suplementace vitaminem D se současným sledováním hybného vývoje dítěte. *Včasnou aplikaci 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 vitaminu D, který se projevuje v prvé 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 vitamínu D. Kalciferol** aplikovaný během rehabilitační terapie patních ostruh přispívá k **redukci bolesti pat** a zamezuje, pokud je aplikován kontinuálně, výskytu recidiv. Účelnější by však byla prevence spočívající v plynulé suplementaci jak v dětství, tak i v dospělosti.*

***Fraktury patních kostí** se bez dostatečné suplementace vitaminem D konsolidují velmi zdlouhavě. Takto postižený pacient není pro bolest a slabost schopen 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 spondylartróza je degenerativní onemocnění meziobratlových plotének s následným zúžením meziobratlového prostoru a tvorbou osteofytů na okrajích obratlových 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 multifaktoriální. 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 nemoc**) 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 zásadně 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 vitaminu 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 postojů i přes hroutící se kostní struktury během chronického deficitu vitaminu 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 vitaminem D. **Dnes považuji deficit vitaminu 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 prevenci těchto syndromů bude snad v budoucnu odbourán a nahrazen aktivnějším přístupem vyplývajícím z uznání přednosti vitaminu 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 rybiho tuku v zimním období a využívání slunečního záření v létě.

c) Vývoj spondylolýzy i spondylolistézy

Dle mého názoru je deficit vitaminu 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 vitaminu D. Hypovitaminózou oslabená isthmická 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 „**únarové 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 hýžďové svaly, svalstvo pánevního dna, dolní fixátory lopatek, hluboké ohýbače šije. 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 **blokády** 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 pásnu 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 trvajícího 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 klouzáni 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 vitamínu D (viz kapitoly 10 a 13).

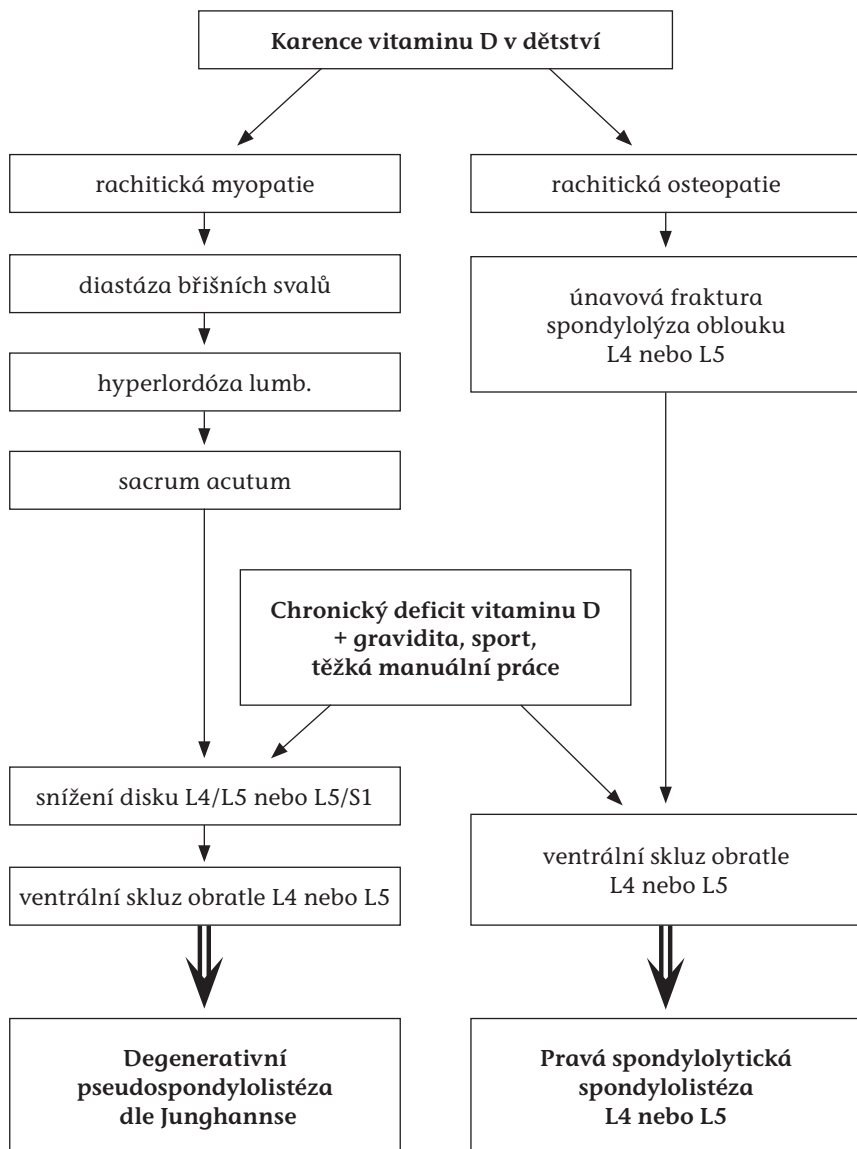
Tímto poznatkem by snad bylo možno uzavřít kruh **etiopatogenetického řetězce** spondylolýzy i spondylolistézy, ve kterém dosud scházel jen poslední malý, avšak důležitý článek, tj. deficit vitamínu D (viz schéma etiopatogenetického řetězce spondylolistézy). Lze doufat, že tyto postřehy pomohou rozuzlit 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 8 mm. 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 vitamínem 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 čtyřiaadvacátého roku života, jelikož „ukončení mineralizace obratlových oblouků nastupuje až mezi dvacátým a čtyřiaadvacátým 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 karečním 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 vitamínu 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 vitamínu D těhotných matek s následnou kareční 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 chůze** 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 vitaminu 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 vitaminu 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, hypermobility klouby, rachitickým hrudníkem, skoliózou a diastázou břišních svalů referovala o svém třetím těhotenství. Plod musel být vybaven císařským řezem pro polohu koncem pánevním se vztyčenými nožkami. 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 zachytu 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 repertorium. Praha: Avicenum, 1981: 373.
4. Rejholec V. Spondylosa a spondylartrosa. In: Kolektiv autorů. Lékařské repertorium. Praha: Avicenum, 1981: 1682–4.
5. Rejholec V. Osteoartrosa. Artrosa. Degenerativní kloubní nemoc. In: Kolektiv autorů. Lékařské repertorium. 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 repertorium. 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.

13. „Diastáza přímých břišních svalů – projev vitamin D – deficitní myopatie“

Původní práce. Čes.-slov. Pediat., 2004, roč. 59, č. 7 s. 337–340
Paszková H.

Rehabilitační oddělení Nemocnice Český Těšín
vedoucí MUDr. B. Zbránková

Souhrn

Lékařka s dlouholetou pediatrickou a rehabilitační praxí zjišťuje, že rozestup přímých břišních svalů v linea alba není zcela ojedinělým jevem. Vyskytuje se převážně v případech deficitu vitaminu D jak v dětství, tak i v dospělosti jako projev rachitické, respektive poromalatické myopatie s oslabením svalové i vazivové tkáně. U převážné většiny, **297 dispenzarizovaných pacientů s diastázou**, byly **během čtyř let (2000–2003)** současně zjištěny přítomné známky rachitidy buďto na hrudníku, na páteři nebo i na dolních končetinách, které svědčí o deficitu vitaminu D v dětství.

Diastázou oslabena přední stěna břišní se stává u postižených příčinou zprvu svalové dysbalance a posléze i lumbální vertebropatie, zvláště v důsledku dalších přitěžujících faktorů, např. akrobacie, těžké fyzické práce nebo těhotenství. Podchycení diastázy v útlém dětství, její cílená léčba vitaminem D a léčebným tělocvikem by mohly přispět nejen **k zamezení břišní protruze**, nýbrž i ke snížení incidence invalidizujících vertebropatií v dospělosti.

Klíčová slova: Diastáza přímých břišních svalů, rachitická etiopatogeneze, prevence v dětství, suplementace vitaminem D.

Summary: Diastasis of Direct Abdominal Muscles-Manifestation of Vitamin D Deficient Myopathy

The autor's long-term experience in paediatric and rehabilitation practice has shown that cases of diastasis of direct abdominal muscles in linea alba are not isolated. The defect occurs most often in cases of vitamin D deficiency in childhood as well as in adult age, as a manifestation of rachitic or poromalatic myopathy with weakened muscular and ligamentary tissues. In most of 297 patients (2000–2003) in our dispensary who were affected by diastasis there were simultaneously signs of rachitis of thorax, spine or lower extremities, indicating vitamin D deficiency during childhood.

The weakened anterior wall of the belly resulting from diastasis becomes the cause of muscular dysbalance in the beginning and subsequently into lumbar vertebropathy (vertebral affection), especially due to other aggravating factors, e.g. acrobatism, heavy physical work or pregnancy.

The treatment of diastasis in early childhood, specialized therapy by vitamin D and therapeutic exercises could contribute not only to prevention of abdominal protrusion, but also decreased incidence of invalidating vertebropathies in adult age.

Key words: diastasis of direct abdominal muscles, rachitic etiopathogenesis, prevention in childhood, supplementation with vitamin D

Úvod

Náš příspěvek poukazuje na etiopatogenetickou souvislost diastázy břišních svalů s myopatií provázející deficit vitamínu D v **dětství i v dospělosti**.

V pediatrickém nebo rehabilitačním oboru nebyla tomuto klinickému jevu dosud věnována pozornost. Diastasis musculorum rectorum abdominis je totiž považována za doménu chirurgů, eventuálně gynekologů.

Náš názor zařazující diastázu do klinického obrazu metabolické myopatie v důsledku deplece vitamínu D v útlém dětství, v adolescenci i v dospělosti se opírá o následující argumenty:

1. Z anamnézy postižených vyplývá, že buď nikdy nebyli suplementováni vitaminem D (v 1. polovině minulého století) anebo pouze v prvním roce života (v 2. polovině minulého století). **Rybí tuk** byl podáván dětem v zimním období na území ČSR v mateřských školách i v některých třídách základních škol **pouze od 50. do 80. let minulého století**.

2. Dalším důkazem souvislosti diastázy s rachitidou je současná přítomnost rachitických stigmat považovaných převážně za estetické vady. Může to být např. náznak rachitického růžence, náznak horizontální Harrisonovy rýhy vznikající tahem bránice během dýchání anebo zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní vznikající oslabením šikmých břišních svalů anebo rozplácle žabí břicho v důsledku rachitické myopatie postihující nejen příčně pruhované svalstvo, nýbrž i hladké svalstvo stěny střevní. Dále je možno diagnostikovat současně lehkou asymetrii pánve s následným relativním zkrácením dolní končetiny i skoliózu, dále někdy i kyfózu hrudní páteře nebo i varózní deformaci kolenních kloubů i bérců, jakož i rachitická stigmata dentice. Některé

deformace přetrvávají do pozdního stáří jako svědectví deplece vitamínu D v dětském věku.

3. Kromě kostních změn je možné u postižených detekovat méně nápadné, avšak kineziologicky závažné nejen oslabení svalstva přední stěny břišní, nýbrž i svalstva hýžďového i pánevního dna, což vede k syndromu **vadného držení těla**. Nález **malé pupeční kýly nebo i kýly tříselné** by nás mohl upozornit na možnost oslabení i vazivového aparátu v rámci hypovitaminózy D.

Je nutno upozornit, že ne každá diastáza je rachitického původu. Může se jednat o posttraumatické stavy, postoperační výhřezy nebo již vzácné stavy po poliomyelitidě v útlém dětství.

Soubor vyšetřených

V ambulanci léčebné rehabilitace Nemocnice Český Těšín a.s. bylo během čtyř let (2000–2003) diagnostikováno **297 diastáz** přímých břišních svalů v souvislosti s karencí vitamínu D u dětí i dospělých, což činí asi 5 % všech přijatých pacientů v daném období. **Maximum** diastáz bylo zjištěno u pacientů narozených v letech **1924 až 1953**, tzn. před zavedením suplementace kojenců vitamínem D v ČSR. Tato věková skupina tvoří také gros pacientů vyžadujících rehabilitaci.

Pokles incidence diastáz **po roce 1954** může souviset se zavedením suplementace v dětských poradnách a dodávkou rybího tuku do mateřských škol. Opětovný **lehký nárůst** incidence diastáz i rachitických stigmat byl zaznamenán u pacientů narozených **po roce 1985**, kdy došlo k omezení suplementace dětí v předškolních zařízeních.

Cílené vyšetření přední stěny břišní spolu s cílenou anamnézou nebylo možno provádět během rutinní rehabilitační ordinace u všech pacientů jak z důvodu časové tísně, tak i z etického hlediska. Naše pozornost byla zaměřena především na pacienty s vertebropatiemi, skoliózami, kyfózami, osteoporózou, s vadným držením těla a protruzí břišních partií těla i frakturami typickými pro osteoporózu.

Následující kazuistika ukazuje, že sporadický výskyt křivice je možný i dnes v sociálně dobře situovaných rodinách.

Kazuistika: Dvanáctiletý chlapec z lékařské rodiny byl k nám doporučen pro lumbosakralgii objevující se po sportovních aktivitách, především po lyžování. Při rtg a posléze i CT vyšetření byla zjištěna **spondylolistéza L5** s ventrálním skluzem 3 mm, se současnou **oboustrannou istmickou spondylolýzou a sacrum acutum** (popis rtg MUDr. Honajzer). V průběhu rehabilitace byla námi diagnostikována značná diastáza břišních svalů v linea alba mezi sternem a pupkem,

typická Harrisonova rýha a zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní. Nutno podotknout, že chlapec byl podle platných norem suplementován Infadinem pouze v prvním roce života.

K radikální změně, ve smyslu vymizení bolestí, došlo po aplikaci vitamínu D a elektrostimulaci břišních svalů. Kontrolní vyšetření po šesti měsících vykazalo úpravu tvaru hrudního koše a téměř úplné vymizení diastázy.

Metodika vyšetření diastázy

Náš způsob vyšetření nebo diagnostikování diastázy pro svou jednoduchost a časovou nenáročnost nezatěžuje pacienta ani lékaře. Pacient leží relaxovaný na zádech. Palpací nadbříšku v linea alba je možno v případě diastázy zjistit štěrbinu, do které naše prsty pronikají bez většího úsilí (snímek 28). Pokud cítíme odpor tkání, znamená to, že svalstvo a fascie jsou dostatečně silné.

Dalším krokem je **pomalá aktivní současná elevace obou extendovaných dolních končetin**. V průběhu tohoto testu dochází ke **zvýšení nitrobřišního tlaku** a vizualizace i diskretních diastáz projevujících se vyklenutím měkké, na pohmat nebolestivé prominence v linea alba, kterou lze zatlačit (snímek 29).

Břišní svalstvo má v tomto testu úlohu stabilizátoru lumbosakrální páteře. V případě jeho značného oslabení není pacient schopen elevace dolních končetin, místo toho dochází k **prohloubení lumbální lordózy** s průvodní algickou reakcí (snímky 30, 31). Diastáza se vyskytuje u asteniků, eutrofiků i obézních jedinců. Není však neměnným trvalým nálezem v dětském věku. **Po nasycení dětského organismu chybějícím vitaminem D**, např. opakovaným pobytem u jižního moře anebo perorální dodávkou Infadinu nebo Vigantolu, pozorujeme **spontánní pozvolné zesílení břišní stěny a mizení diastázy**. Pokud nedošlo ještě k ireparabilním změnám, je možná i úprava tvaru hrudníku a dolních končetin. **Sledování tohoto dynamického průběhu ustupování rachitických změn u dětí je přímo fascinující!**

Diskuze

Případné zjištění diastázy břišních svalů může signalizovat marginální deficit vitamínu D a vést lékaře k důkladnějšímu vyšetření dítěte. Děti a adolescenty s diastázou je nutno upozornit na nebezpečí vzniku spondylolistézy během výcviku některých sportovních disciplín (akrobacie, sportovní gymnastika, hod diskem, oštěpem nebo koulí).

Prof. Niethard dokazuje svými dlouholetými radiologickými studiemi, že akrobatický výcvik osmiletých až dvanáctiletých dětí

vede často ke vzniku spondylolytické spondylolistézy (Niethard F. U. et al., 1997) [1]. Podle Chapchala je **osifikace lumbálních obratlových oblouků dlouhodobým procesem trvajícím až do dvacátého, resp. pětadvacátého roku života** (Chapchal G., Jaster D., 1986)[2]. O úloze vitaminu D v tomto procesu ani o výskytu diastázy břišních svalů se autoři nezmiňují.

V naší dřívější práci publikované v roce 2001 v časopise „Rehabilitace a fyzikální lékařství“ bylo poukázáno na značný počet spondylolistéz u pacientů s břišní diastázou a rachitickými stigmaty. Většina z nich, muži i ženy, pracovala desítky let v těžkém průmyslu bez jakékoliv suplementace vitaminem D, což u převážné většiny vyústilo v osteoporomalacii nebo frakturu krčku femoru, včetně nákladných operací a upoutání na lůžko (viz kapitola 10).

Řada autorů na základě četných experimentálních i klinických zkušeností upozorňuje v posledních desetiletích na to, že „**metabolická myopatie je prominentním příznakem deficitu vitamínu D**“ (Boland R., 1986 a Whyte M. P., 1997)[3, 4]. Tato skutečnost není dosud v široké praxi dostatečně zohledněna.

Současné publikace našich předních osteologů naznačují, že saturace **rostoucího** organismu denní dávkou 400–800 IU vitaminu D, zvláště v zimním období, je **nedílnou součástí preventivní péče praktických lékařů pro děti a dorost** (Bayer M., Blahoš J., Broulík P. et al., 2003 a Bayer M., Kutílek Š. et al. 2002) [5, 6].

Závěr

Syndrom diastázy břišních svalů nebyl dosud pro jeho nenápadný a bezbolestný průběh většinou diagnostikován. Odhalení diastázy v útlém dětství, její sledování a terapie by podle mého názoru přispělo ke zlepšení fyzické kondice naší populace, ke snížení incidence invalidizujících lumbálních vertebropatií a tím i k významné redukci nákladných léčebných procedur v blízké budoucnosti.

Tato publikace je spíše shrnutím poznatků z praxe než studií podloženou velkými statistickými soubory. Je nutno ji chápat jako podnět pro exaktní výzkum na klinických pracovištích, popřípadě k **plošnému vyšetření školní mládeže**, např. v průmyslových oblastech České republiky a eventuálně v dalších severních státech Evropy.

Literatura

1. Niethard FU, Pfeil J, Weber M. Ätiologie und Pathogenese der spondylolytischen Spondylolisthese. Der Orthopäde 1997; 26: 750–4.

2. Chapchal G, Jaster D. Orthopädie im Kindes- und Jugendalter. Leipzig; Barth JA, 1986: 13–15.
3. Boland R. Role of vitamin D in skeletal muscle function. *Endocrine Reviews* 1986; 4: 434–448.
4. 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: 557–572.
5. Bayer M, Blahoš J, Broulík P, Doleček J et al. Doporučené postupy pro diagnostiku a terapii postmenopauzální osteoporózy. *Osteologický bulletin* 2003; 8(1): 8–13.
6. Bayer M, Kutílek Š et al. *Metabolická onemocnění skeletu u dětí*. Praha; Avicenum, 2002: 205.

14. Výskyt diastázy břišních svalů a dalších rachitických stigmat u předškolních i školních dětí v letech 2003–2005 na Těšínsku

Po několikaleté dispensární péči o pacienty s rozestupem břišních svalů, kdy pacientům byla poskytována vitaminová léčba jako součást rehabilitačního programu, bylo zjištěno, že terapeutický úspěch závisí na věku pacienta i na rozsáhlosti patologických změn. Lepších výsledků je možno dosáhnout u nejmladších pacientů. U několika předškolních dětí bylo po roční aplikaci vitaminu D dosaženo naprostého vymizení diastázy. Vzniku rozestupu břišních svalů je možno zabránit jedině v samém začátku, tzn. v nejtětlejším dětském věku.

Na základě této skutečnosti vznikla potřeba vyšetření předškolní i školní mládeže pod zorným úhlem deplece vitaminu D a zjištění procentuálního výskytu diastáz.

Každoroční vyšetřování školní i předškolní mládeže patřilo v minulém období k povinnostem pediatra. Nyní se však jednalo o **průzkum**, který musel být připraven. Jednání na krajské úrovni i na ředitelství škol probíhalo úspěšně, pak následovalo vypracování **dotazníků** pro rodiče. Otázky se týkaly životosprávy dítěte, výživy, sportovních aktivit, vitaminové suplementace, prodělaných vážných onemocnění a nakonec i „souhlasu rodičů s vyšetřením dítěte“. Negativní postoj byl spíše výjimkou, např. jedna anotace zněla, že rodiče nevidí důvod k vyšetření zdravého dítěte. Odmítavý postoj rodičů k vyšetření byl samozřejmě respektován.

Venkovské školy

V roce 2003 bylo zahájeno vyšetřování na základních devítiletých školách. Zprvu to byly tři menší venkovské školy v rekreační oblasti Žernické přehrady a dvě malé k těmto školám přidružené mateřské školy. Vzdálenost průmyslových aglomerací je jihovýchodně 14 km (Třinecké železářny) a západně 10 km (huť Arcelor – Mittal v Ostravě-Kunčicích). V závislosti na směru proudění větrů dochází i zde v rekreační oblasti k viditelnému znečišťování prostředí.

Na **venkovských** školách bylo vyšetřeno **262 školních a 24 předškolních dětí, tj. celkem 286 dětí** ve věku od 3 do 15 let. Před vyšetřením byly rodičům distribuovány **dotazníky** a po vyšetření následovala **přednáška** o výsledcích šetření a možnostech nápravy důsledků deficitu vitaminu D.

Pilotní studie byla zaměřena na vady pohybového aparátu a sestávala z **kinesiologického vyšetření páteře**, dolních končetin, jakož

i svalových dysbalancí a z **vyšetření přední stěny břišní**, ke zjištění přítomnosti nebo nepřítomnosti diastázy v mediální čáře mezi sternem a pupkem.

Test na přítomnost diastázy byl proveden vleže na zádech s aktivním zvedáním obou dolních končetin snožmo do 45 st., čímž docházelo k vizualizaci skrytých rozestupů přímých svalů břicha. Některé děti během tohoto testu nebyly schopny zvednout extendované dolní končetiny současně a místo toho se prohýbaly v lumbální páteři (snímek 10 a 17). Tento úkaz je znám z kineziologie jako důkaz značné svalové dysbalance způsobené **oslabením fázických břišních svalů** za současné **hyperaktivity** anebo i zkrácení vzpřimovačů lumbální páteře, které patří k **posturálním svalům** s tendencí ke zkracování (Lewit K., 1990)[1].

*Dle mého názoru existuje značná pravděpodobnost, že se u těchto dětí vyvine postupem doby syndrom **sacrum acutum** spojený s hyperlordózou lumbální páteře a s nebezpečím vzniku lumbální vertebropatie anebo dokonce spondylolistézy. Z tohoto důvodu byl do statistiky zařazen i rizikový faktor „silně oslabeného břišního svalstva a prohloubená lumbální lordóza“. Malá **pupeční kýla** (snímky 16, 17) byla rovněž evidována jako málo známý defekt vazivové tkáně způsobený karencí vitaminu D již v kojeneckém období dítěte.*

Výsledky na venkovských školách

V tabulkách 1 až 4 uvádím výsledky našeho šetření, které byly šokující: U **286 „zdravých“ venkovských dětí** bylo zjištěno **130 případů diastáz**, 74 případů rachitických hrudníků, u 56 dětí vadné držení těla. Dále bylo objeveno 19 skolióz různého stupně, 33 varózních deformací dolních končetin a 39 případů značného oslabení břišních svalů, respektive nálezu malé pupeční kýly. Lehká obezita byla nalezena na venkově u 24 dětí.

Jmenný seznam dětí poznamenaných rachitickými deformacemi byl předán místnímu dětskému lékaři k doplnění chybějícího vitaminu D, což s ním bylo předem prodiskutováno. U případů značnějších skoliotických deformit, vadného držení těla a varozity dolních končetin byla suplementace zahájena okamžitě.

Městská škola

V roce 2005 byla v rámci preventivního programu rehabilitačního oddělení Nemocnice Český Těšín a.s. „**Vliv poruch metabolismu vitaminu D a vápníku na vadné držení těla**“ vyšetřena mládež jedné **městské školy**. Vzdálenost této školy od Třineckých železáren je 7 km a od Dětmárovické tepelné elektrárny 18 km. Domnívali

jsme se, že v této lokalitě je silněji znečištěné ovzduší než na venkově a očekávali jsme u městských dětí více patologických nálezů než v rekreační oblasti. Naše očekávání se však nesplnilo. Výsledky v obou lokalitách byly téměř identické.

Výsledky v městské škole

V městské škole bylo vyšetřeno celkem **228** dětí, z čehož **99 dětí mělo diastázu břišních svalů**, 53 dětí rachitická stigmata na hrudníku, u 56 dětí bylo zjištěno vadné držení těla, u 20 dětí byla objevena skolióza, u 21 varózní deformace dolních končetin a 25 dětí mělo značné oslabení břišního svalstva, respektive malou pupeční kýlu. Lehká obezita se vyskytla 25krát.

V tabulkách je možno zjistit procentuální výskyt jednotlivých stigmat (tab. 5).

Souhrnně

Vyšetřeno bylo **514 venkovských i městských** školních i předškolních dětí do 15 let. V tomto počtu bylo nalezeno 358 dětí s příznaky proběhlé rachitidy na skeletu i svalstvu. U těchto 358 stigmatizovaných dětí bylo nalezeno 638 závažných nebo méně závažných rachitických jevů. Znamená to tedy, že některé děti měly **více stigmat současně** a jen 156 dětí bylo shledáno **zdravými** bez známek jakýchkoliv rachitických příznaků, tj. 30,4 %.

U 69,6 % dětí obou lokalit byly zjištěny závažné nebo méně závažné rachitické deformity, respektive stigmata, což považujeme za alarmující nález (tab. 6).

Tab. 1 Bludovice

Třída	Počet vyšetřených	Bez známek rachitidy	Děti se známkami rachitidy								Mírná obezita
			Počet dětí s rach. známkami	Rozestup břišních svalů	Rachitický hrudník	Vadné držení těla	Skolióza	Genua vara	Genua valga	Oslab. bř. svalů, pupeční kýla	
1.	8	1	7	6	4	2	0	1	0	0	0
2.	7	0	7	6	2	4	0	3	0	1	0
3.	5	0	5	3	0	4	1	2	0	1	0
4.	13	3	10	5	7	3	1	3	0	1	1
5.	6	2	4	2	1	2	1	2	0	2	0
6.	5	1	4	1	2	0	1	1	0	1	1
7.	11	1	10	4	3	3	2	2	0	4	0
8.	10	5	5	3	2	2	2	0	1	2	0
9.	14	4	10	2	0	4	1	7	0	1	0
	79	17	62	32	21	24	9	21	1	13	2

Tab. 2. Soběšovice

Třída	Počet vyšetřených	Bez známek rachitidy	Děti se známkami rachitidy								Mírná obezita
			Počet dětí s rach. známkami	Rozestup břišních svalů	Rachitický hrudník	Vadné držení těla	Skolióza	Genua vara	Genua valga	Oslab. bř. svalů, pupeční kýla	
m. šk.	11	3	8	7	5	0	0	0	0	0	1
1.	16	2	14	11	11	4	0	1	0	1	1
2.	21	10	11	11	1	3	0	1	0	2	0
	48	15	33	29	17	7	0	2	0	3	2

Tab. 3 Domaslavice

Třída	Počet vyšetřených	Bez známek rachitidy	Děti se známkami rachitidy								Mírná obezita
			Počet dětí s rach. známkami	Rozstup břišních svalů	Rachitický hrudník	Vadné držení těla	Skolióza	Genua vara	Genua valga	Oslab. bř. svalů, pupeční kýla	
m. šk.	13	1	12	10	5	5	1	1	0	0	1
3.	17	7	10	8	4	4	1	0	2	2	2
4.	19	8	11	11	4	0	0	0	0	1	3
5.	24	8	16	13	6	0	0	0	0	3	2
6.	18	6	12	2	4	2	3	3	0	7	0
7.	13	7	6	4	4	1	0	1	0	2	2
8.	34	9	25	11	7	9	4	2	0	5	1
9.	21	9	12	10	2	4	1	3	0	3	9
	159	55	104	69	36	25	10	10	2	23	20

Tab. 4 venkov

Škola	Počet vyšetřených	Bez známek rachitidy	Děti se známkami rachitidy								Mírná obezita
			Počet dětí s rach. známkami	Rozstup břišních svalů	Rachitický hrudník	Vadné držení těla	Skolióza	Genua vara	Genua valga	Oslab. bř. svalů, pupeční kýla	
Bludovice	79	17	62	32	21	24	9	21	1	13	2
Soběšovice	48	15	33	29	17	7	0	2	0	3	2
Domaslavice	159	55	104	69	36	25	10	10	2	23	20
Venkov	286	87	199	130	74	56	19	33	3	39	24
%	100	30,4	69,6	45,5	25,9	19,6	6,6	11,5	1	13,6	8,4

Tab. 5 město Český Těšín

Třída	Počet vyšetřených	Bez známek rachitidy	Děti se známkami rachitidy								Mírná obezita
			Počet dětí s rach. známkami	Rozstup břišních svalů	Rachitický hrudník	Vadné držení těla	Skolióza	Genua vara	Genua valga	Oslab. bř. svalů, pupeční kýla	
1. a	20	5	15	12	4	5	0	3	1	2	1
1. b	18	2	16	9	7	10	1	0	0	3	2
2.	12	2	10	9	4	1	1	0	0	2	0
3.	21	7	14	11	3	6	1	2	4	2	6
4.	23	13	10	7	1	2	0	3	3	3	7
5.	25	8	17	13	5	3	2	0	0	2	3
6. a	15	4	11	5	4	6	0	0	0	4	2
6. b	18	3	15	9	7	4	3	0	0	0	0
7. a	12	3	9	6	2	2	2	5	1	1	1
7. b	8	4	4	0	0	1	2	1	0	0	0
8. a	27	9	18	10	7	9	5	3	0	3	1
8. b	6	1	5	3	2	3	1	1	0	1	1
9. a	14	6	8	3	4	1	1	2	1	1	1
9. b	9	2	7	2	3	3	1	1	0	1	0
	228	69	159	99	53	56	20	21	10	25	25
%	100	30,3	69,7	43,4	23,2	24,6	8,8	9,2	4,4	11	11

Tab. 6 venkov + město

	Počet vyšetřených	Bez známek rachitidy	Děti se známkami rachitidy								Mírná obezita
			Počet dětí s rach. známkami	Rozstup břišních svalů	Rachitický hrudník	Vadné držení těla	Skolióza	Genua vara	Genua valga	Oslab. bř. svalů, pupeční kýla	
venkov	286	87	199	130	74	56	19	33	3	39	24
město	228	69	159	99	53	56	20	21	10	25	25
	514	156	358	229	127	112	39	54	13	64	49
%	100	30,4	69,6	44,6	24,7	21,8	7,6	10,5	2,5	12,5	9,5

Diskuze

Varózní deformace bérců a kolenních kloubů u chlapců bývá dle všeobecné domněnky posuzována jako následek intenzivního výcviku fotbalu. Dle vlastního pozorování vzniká deformita často již během vzpřimování batolete. Jednorázová aplikace kalciferolu v tomto období by zachránila dítě před celoživotním handicapem obličných nohou.

Naše pilotní studie zahrnula dětský věk od 3 do 15 let a klinickým vyšetřením bylo konstatováno, že **většina dětí (cca 70%) trpěla po určité době značnou deplecí vitaminu D**, což zanechalo trvalá vizuálně zjištělná stigmata. Je nutno vzít v úvahu, že se jedná o průmyslovou oblast na 50° sev. šíře, kde je pro nedostatek slunečního záření větší riziko výskytu deplece vitaminu D.

Zpráva **profesora Bayera a docenta Kutílka** o proběhlém Světovém osteologickém kongresu ve dnech 14.–18. 5. 2004 v Rio de Janeiro, kde R. Andersen z Dánska referuje o značném výskytu rachitidy ve střední Evropě, je rovněž šokující. Zmíněný autor zjistil, že **90% adolescentních dívek ve střední Evropě je v pásmu deficitu vitaminu D** (Kutílek Š., Bayer M., 2003) [2].

Naši přední osteologové, kteří jsou členy „EU Osteoporosis Consultation Panel and EU Audit Working Group“, by statistiku z oblasti Těšínska mohli použít k urychlenému nápravnému řešení dané situace v rámci Evropské unie. Severomoravský region je nejvíce postiženou oblastí v Evropě, pokud se týká průmyslových exhalátů.

Uvědomuji si, že tuto pilotní studii nelze řadit k přísně vědeckým výzkumům. Schází zde biochemické vyšetření krve (kalcium, magnezium, fosfor, alkalická fosfatáza). Podotýkám rovněž, že stanovení hladin kalcidiolu se dosud provádí rutinně pouze v osteologických centrech i na klinických pracovištích. V běžné pediatrické nebo rehabilitační praxi je plošné provádění těchto testů problematické, protože schází i v této publikaci. Zdá se však, že během pilotní studie zaměřené na detekci rachitických změn, je klinické vyšetření motivovaného lékaře rozhodující. (Pilotní vyšetření školních dětí bylo prováděno ve volném čase autorky bez jakékoliv dotace. Dokumentace se nachází u autorky.)

Dále je nutno vzít v úvahu, že ve školách se jedná vesměs o „zdravé“ děti a je sotva myslitelné, že by rodiče dovolili „poškozoovat“ své zdravé děti krevním odběrem anebo rentgenovým zářením. Po ukončení průzkumu byly neodkladné případy předány pediatrům nebo na ambulanci fyzioterapie i rehabilitace, kde lze v prostředí ordinace provádět doplňková vyšetření a následnou léčbu, která již nebyla předmětem této studie.

Z vyplněných **dotazníků**, které byly poslány rodičům v předstihu, vyplývá několik důležitých informací týkajících se **výživy i sportovních aktivit** dětí na Těšínsku.

Pokud jsou údaje rodičů věrohodné, je dítě průměrně zásobováno denně 1–2 šálky mléka nebo jogurtu, dostává denně tvaroh nebo sýr a pohybuje se venku při dobrém počasí. Většina dětí aktivně sportuje. Na venkově převažuje cyklistika, plavání, fotbal i horská turistika, ve městě zase tenis, badminton, floorball, folklorní nebo společenský tanec a atletika. Městské děti tráví u moře více času o prázdninách než děti venkovské. Ty mají v blízkosti areál přehrady, kde se vyžívají ve vodních sportech.

Suplementace vitaminem D se stále ještě shoduje se směrnicemi vydanými před padesáti lety. Nejčastější údaje rodičů v dotazníku zněly: V prvním roce života byl podáván Infadin ve formě kapek. V dalším období růstu jen tři děti dostávaly nepravidelně rybí tuk a tyto děti byly shledány bez rachitických stigmat.

U venkovských dětí bylo zaznamenáno poněkud více fraktur horních i dolních končetin oproti městským. Dle informací rodičů nebo ústního sdělení dětí nebyly během léčby zlomenin aplikované žádné preparáty obsahující vitamin D, byl však podáván vápník.

Závěrem je nutno konstatovat, že informovanost občanů o důležitosti vitaminu D pro rostoucí organismus je nedostatečná a jen ojediněle bývá dítě fortifikováno nějakou formou polyvitaminózní terapie. Rodiče jsou stále ještě zvyklí z dřívějších dob čekat na pokyn nebo recept svého lékaře. Pokud dítě neonemocní, dětský lékař někdy i po dobu několika let dítě neshlédne a takto unikají registraci incipientní rachitické deformace páteře i dolních končetin.

Způsob **cyklického vyšetřování** dětí v pěti, třinácti i sedmnácti letech sloužící k detekci obezity, hypertenze i diabetu, které se v současné době realizuje v pediatrii, je velkým přínosem pro předcházení kardiovaskulárních chorob v dospělosti (**Rucki Š., Stožický F., 2003**)[3].

Analogicky by rovněž bylo možno snížit výskyt patologických změn hybného systému jednoduchým preventivním opatřením: **Každoroční podzimní vyšetření dětí pediatrem vždy automaticky spojit s aplikací vitaminu D**, které by bylo hrazené pojišťovnami. Došlo by tak ke značnému snížení incidence rachitických deformit. Nezanedbatelné by rovněž bylo snížení nákladů ve zdravotnictví na léčbu těžkých komplikací spojených se všeobecným deficitem vitaminu D. Zajištění této prevence je dobrou příležitostí pro **pojišťovny** ve smyslu perspektivního snížení nákladů na léčbu hybných poruch pacientů všech věkových kategorií.

V Osteologickém bulletinu byly v letech 2003 a 2007 zveřejněné „**Doporučené postupy k prevenci postmenopauzální osteoporózy**“, ve kterých je doporučována suplementace mládeže v zimních měsících (kapitola 16). Lze se domnívat, že pediatri s těmito postupy seznámeni nejsou. Tato skutečnost nabádá k vytvoření **cíleného programu aplikace vitaminu D zejména u dětí a mládeže**.

Díky intenzivní medializaci jsou děti poměrně dobře zásobeny mléčnými produkty nebo i kalciovými preparáty. Pokud se však na mých **přednáškách** pro rodiče zaměřím na význam vitaminu D, je nutno konstatovat, že tato tematika je bílou skvrnou ve zdravotní uvědomělosti občanů. Na můj stereotypní dotaz, kdo z přítomných užívá nebo užíval jakoukoliv formu vitaminu D, se zvedá jen jedna nebo žádná ruka.

Pokud jsem v dané obci podruhé, přihlásí se již 10–15 osob ze 30 přítomných. Jelikož každému vypisovat recept na vitamin D není v mé kompetenci, doporučuji vždy jako první pomoc přirozený rybí tuk. Pro jedince nesnášející jeho příchutí doporučuji tobolky VITAMIN D 3 400 IU, které lze zakoupit bez lékařského předpisu. Jsou osvědčené v preventivě i kurativě, jak pro děti tak i pro dospělé.

Dle mého názoru hlavní příčinou zhoršené fyzické kondice mládeže je karence vitaminu D, která zapříčiňuje subklinickou myopatii projevující se mj. vadným držením těla, nechutí k pohybu a rychlou únavou.

Závěr

Nález rachitických symptomů u **70 %** školní mládeže byl pro mne popudem k urychlenému vydání a distribuci této monografie, ve které zdůrazňuji endemický charakter hypovitaminózy D. Zároveň podávám v další kapitole návrh na řešení této svízelné situace. Pokud však nedojde k plošnému řešení a tento neutěšený stav bude přetrvávat, musíme v budoucnosti počítat se zvýšenou nemocností i u dospělého obyvatelstva, a to osteoporózou, degenerativními onemocněními hybného systému, jak i dalšími syndromy, kupř. poklesem imunity, paradentózou, kardiomyopatií, cukrovkou, rakovinou prsu, prostaty, tlustého střeva atd. Důsledky stoupajícího počtu těchto nemocných mohou být pro naše zdravotnictví v blízké budoucnosti neúnosné. Dnešní statistiky svědčí již o stálém nárůstu osteoporotických fraktur, **navzdory zvýšeným výdajům na léčbu osteoporózy**. „Léčba“ osteoporózy v období poklesu gonadální funkce u obou pohlaví je převážně opožděná a neefektivní a nezabrání osteoporotickým zlomeninám, čímž vznikají prodlužující se čekací doby na ortopedické operace, např. totální endoprotézy kyčelního kloubu. **Enormně stoupající finanční**

náklady ve sféře léčebné péče svědčí o zanedbání preventivní péče v našem zdravotnictví.

Závěrem je nutno zdůraznit, že endemický charakter deficitu vitaminu D se týká nejen našeho státu, nýbrž všech oblastí našeho globu s nedostatečným UV zářením.

Literatura

1. Lewit K. Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. Praha; Nadas, 1990: 158.
2. Kutílek Š, Bayer M. Zpráva z IOF World Congress Osteoporosis. Rio de Janeiro, 2004. Osteologický bulletin 2004; 9(2) 68.
3. Rucki Š, Stožický F. Prevence nemocí oběhové soustavy v pediatrii. Praha; Triton, 2003: 185.

15. Těšínský osteoprogram (r. 2000)

Těšínský osteoprogram byl vypracován na základě níže uvedených skutečností, podepsán ředitelem Nemocnice Český Těšín a.s. MUDr. Tomášem Nyklem a dne 28. 11. 2000 odeslán koordinátorům Dekády kostí a kloubů k rukám doc. MUDr. Karla Pavelky, ředitele Revmatologického ústavu v Praze i prof. MUDr. Janu Štěpánovi, DrSc., I. LF UK v Praze.

- Vitamin D hraje klíčovou, avšak nedoceněnou roli v prevenci a terapii rachitidy a osteoporózy.
- Česká republika patří svou zeměpisnou polohou na 50° severní geogr. šíře ke státům s nedostatečným UVB zářením, což vede k deficitu fotosyntézy vitaminu D v kůži od října do března včetně. V průmyslových oblastech je i v letním období část slunečního záření redukována smogem.
- Častým omýváním a hypertermními koupelemi je kůže zbavována mazu i tuku, a tím prekurzoru hormonu D, a to zvláště v některých profesích spojených s profúzním pocením (horníci, hutníci, profesionální tanečníci a vrcholoví sportovci).
- Suchá kůže starších jedinců neobsahuje dostatek 7-dehydrocholesterolu, čímž vzniká deficit vitaminu D, a to dokonce i u sportovních typů seniorů, kteří se před sluncem nechrání.
- I v dobře vyvážené stravě obsahující dostatek mléčných výrobků, vajec i ryb se nacházejí jen minimální stopy vitaminu D, které zdaleka nepokryjí naši denní potřebu 400–800 m. j. D, a to zvláště v zimním období.
- Profylaxe rachitidy vitaminem D je v České republice většinou systematická, avšak končí prvním rokem života, maximálně je aplikována do osmnáctého měsíce života.
- Podávání rybího tuku v mateřských školách bylo v 80. letech odbouráno.
- Školním dětem a dorostencům je vitamin D podáván zcela výjimečně, jelikož laická i odborná veřejnost není informována o jeho důležitosti pro rostoucí organizmus.
- Deficit vitaminu D se projevuje nejen známými rachitickými deformacemi hrudníku, páteře a dolních končetin, nýbrž i oslabením svalové a vazivové tkáně, projevujícím se často vadným držením těla a zvláště oslabením až rozestupem /diastázou/ přímých břišních svalů.
- Tato rachitická diastáza participuje na vzniku lumbálních vertebropatií včetně těžkých spondylolistéz. Rachitické deformace kolen i bérců/varůzní

nebo valgózní/ jsou příčinou těžkých gonartróz v dospělosti řešených často nákladnými ortopedickými operacemi.

- Fraktury po minimálním traumatu, únavové fraktury mladistvých, skoliózy, kyfoskoliózy a morbus Scheuermann svědčí rovněž o suboptimálním zásobení mládeže vitaminem D. Málo pediatrů ví, že tzv. růstové bolesti školních i předškolních dětí po aplikaci vitaminu D mizí.
- Klesající fyzická kondice mládeže může souviset se skrytou hypovitaminózou D (rachitická myopatie).
- I marginální deficit vitaminu D do dvacátého roku života má za následek snížení Peak Bone Mass projevující se většinou až později, v období klesající gonadální funkce osteoporotickým syndromem u mužů i žen.
- Rizikové skupiny dospělého obyvatelstva nejsou zásobeny optimálními dávkami vitaminu D, což se může projevit zvýšením PTH a následně osteoporózou s jejími invalidizujícími komplikacemi.
- Přetrvávající neopodstatněné obavy z toxicity vitaminu D a eventuální hyperkalcemie jsou brzdou v jeho optimálním využití v lékařské praxi.
- Dávky 800 m. j. D2 denně, tj. jedna kapka Infadinu, jsou v profylaxi rachitidy i osteoporózy zcela bez rizika. Kontraindikace jsou uvedené na příbalovém letáku.
- Podávání kalcia bez vitaminu D nezaručuje efektivní prevenci ani léčbu osteoporózy.
- Často je aplikována hormonální substituce, dále Miacalcic nebo Fosamax bez základní suplementace vitaminem D, což jejich účinek oslabuje.

V Těšínském osteoprogramu navrhujeme:

- Kontrolovanou a systematickou aplikaci vitaminu D v zimním období u všech **dětí** a dorostenců do dvacátého roku života v ordinacích praktických lékařů pro děti a dorost na celém území ČR kontinuálně.
- Individuální, avšak rovněž systematickou aplikaci vitaminu D alespoň u rizikových skupin **dospělého** obyvatelstva v ordinacích praktických lékařů.
- Každý preventivně-léčebný program osteoporózy by měl po biochemickém vyšetření sera na kalcium, magnezium, fosfor a alkalickou fosfatázu zahrnovat suplementaci vitaminem D.
- Do **rizikových skupin** je nutno započítat osteoporózy s frakturami i bez fraktur, epilepsii, diabetes mellitus, revmatické artritidy, pacienty dlouhodobě léčené kortikoidy, osteoporózy zjištěné denzitometricky, dále značně oslabené svalstvo břišní stěny

i pánevního dna spojené často se stresovou inkontinencí, diastázy břišních svalů, malabsorpční syndromy, stavy po parciální gastrektomii, menopauzu i stavy po hysterektomii anebo ovariectomii, nedostatek UV záření v průběhu léta i zimy, což se týká většiny obyvatel. U značné hypertenze, u dekompenzované ICHS, po kardiálních operacích, u malignit nebo nefrokalcinóze **nebyl** vitamin D na rehabilitačním oddělení aplikován. V uvedených případech je nutno postupovat přísně individuálně.

- Pro operativní realizaci programu by bylo vhodné vyhotovit a distribuovat informativní letáky pro pediatry, obvodní lékaře a další odborníky, dále pro pacienty a rodiče.
- Pro zamezení předávkování vitaminem D zavést „průkazy pro aplikaci vitaminu D“ na způsob očkovacích průkazů. Zavedeno již na rehabilitačním oddělení Nemocnice Český Těšín.
- Zajištění osvětové činnosti pro veřejnost. Na Těšínsku měly přednášky pro rodičovská sdružení pozitivní vliv na snížení incidence skoliózy a opakovaných fraktur u dětí.
- Sledování a vyhodnocování výsledků prevence osteoporózy po několika letech.
- V rámci sekundární prevence je aplikace vitaminu D u fraktur vhodná v každém věku, což sníží dle našich zkušeností počet komplikací, zkrátí dobu hospitalizace a dobu neschopnosti.

Předpokládaný efekt „Těšínského osteoprogramu“:

- Profylaktické poskytování vitaminu D dětem, mládeži i rizikovým skupinám dospělé populace v zimním období nezatíží zdravotní pojišťovny více než 100 Kč ročně na osobu, kdežto léčba jediné fraktury femoru stojí více než 100 000 Kč (rok 2000).
- Již během prvního roku suplementace lze dle literatury předpokládat snížení incidence fraktur o 20–30%.
- Lze usuzovat na zesílení svalového aparátu a tím předcházení pádu.
- Zároveň se předvídá snížení nemocnosti pro vertebropatie a artrózy nosných kloubů.
- Navržena cílevědomá prevence v dětském věku může předejít neúměrnému zvyšování nákladů na léčbu osteoporotických komplikací v budoucnu.

MUDr. Helena Paszková
vedoucí lékař odd. FBLR
NsP v Českém Těšíně

MUDr. Tomáš Nykel
ředitel
NsP v Českém Těšíně

PS: Po deseti letech je nutná úprava některých bodů. Například bych navrhovala suplementaci všech občanů, nejen „rizikových“. Kontraindikace aplikace vitaminu D jsou uvedeny v příbalové informaci preparátů a byly zdůrazněny v této publikaci ve 4. i 5. kapitole.

Produkce Infadinu gtt. (D2) byla ukončena, místo toho se doporučuje Vigantol gtt. (D3) anebo Vitamin D3 400 IU caps. (bez receptu) u kterých je nutno počítat s intenzivnějším působením, jak bylo zdůrazněno ve 2. kapitole.

Závěrem bych chtěla podotknout, že výše uvedený program, odeslaný koordinátorům „Dekády kostí a kloubů“ nevyvolal dosud, tj. po deseti letech, žádnou odezvu.

Vzhledem k závažnosti problému vyzývám proto kompetentní činitele k odpovědnému řešení problematické situace v této oblasti.

16. „Doporučené postupy“ Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP

(zkrácená verze)

V prvním čísle Osteologického bulletinu roku 2003 byl zveřejněn článek „**Doporučené postupy pro diagnostiku a terapii postmenopauzální osteoporózy**“ (strana 8–13), který byl zpracován výborem Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně.

Autorský kolektiv: M. Bayer, J. Blahoš, P. Broulík, R. Doleček, J. Donát, S. Havelka, P. Kasalický, Š. Kutílek, V. Palička, J. Štěpán, K. Trnavský, V. Vyskočil, H. Wilczek.

(Uvádím jen statě, které nás zajímají v kontextu s problematikou všeobecného deficitu vitamínu D).

Prevence a nefarmakologická terapie

Citát ze str 9: „Cílem preventivních opatření je dosáhnout maximálního množství kostní hmoty během dětství a dospívání, v dospělosti bránit ztrátám kostní hmoty v důsledku nevhodného životního stylu a rozvoji sekundární osteoporózy při některých onemocněních.“

Všeobecné zásady:

Dostatečný příjem kalcia v dietě (doporučená denní dávka: dospívající 1300–1500 mg, dospělý do padesáti let 1000 mg, dospělý nad padesát let 1200–1500 mg, těhotné a kojící ženy 1200 mg).

Pokud nelze dosáhnout doporučené dávky úpravou jídelníčku, je třeba vápník dodávat formou farmak. Je prokázáno, že dostatečný příjem kalcia významně zvyšuje nárůst kostní hmoty, zejména u fyzicky aktivních dětí.

Saturace organismu vitaminem D: doporučená denní dávka 400 IU, nad padesát let 800 IU.

Protože intenzita slunečního svitu není v našich geografických podmínkách v průběhu roku dostačující, je vhodné zvláště v **zimních měsících vitamin D dodávat u rostoucího organismu**, u pacientů s onemocněním, jež by mohlo vést k jeho deficitu a u všech seniorů bez rozdílu. Nelze-li zajistit denní podávání vitamínu D, je u dospělých možné použití jedné nárazové injekční dávky na počátku zimního období.

Farmakologická terapie

Cíl léčby

Cílem je zabránit zlomeninám, udržet množství a kvalitu kostní hmoty nebo dosáhnout jejich úpravy, zmírnit klinické důsledky fraktur a deformit skeletu, zachovat tělesnou zdatnost.

Kdo má být léčen

Farmakologická léčba postmenopauzální osteoporózy je určena pro: ženy s osteodenzitometricky dokumentovanou osteoporózou (BMD T – skóre – 2,5 a nižší), ženy se sníženou denzitou kostního minerálu, utrpěly osteoporotickou zlomeninou. Riziko zlomeniny, o němž denzita kostního minerálu vypovídá, je třeba u každého pacienta hodnotit individuálně, především s ohledem na věk a prodělané zlomeniny.

Kalcium a vitamin D

Podávání kalcia a vitaminu D je základním léčebným opatřením a je považováno za nedílnou součást všech dále uvedených terapeutických postupů.

Dostupné formy

Vápník je nejvhodnější ve formě karbonátu nebo citrátu, vitamin D je vhodnější ve formě cholekalciferolu. Aktivní metabolity vitaminu D (1 alfahydroxy vitamin D a kalcitriol) jsou indikovány pro léčbu involuční osteoporózy, pokud léčba vitaminem D a vápníkem nemá prokazatelné účinky na klinické a laboratorní projevy onemocnění, zejména pokud přetrvává sekundární hyperparatyreóza.

Dávkování a doba terapie

Dávkování kalcia je individuální podle složení jídelníčku. Celkový příjem kalcia by měl rozhodně dosáhnout doporučené denní dávky pro daný věk a pohlaví (viz prevence). Suplementace cholekalciferolem se pohybuje od 400–800 IU denně. Nelze-li zajistit denní podávání vitaminu D, je u dospělých možné použití jedné nárazové injekční dávky na počátku zimního období. Trvání terapie není omezeno.

Fluoridy

Účinnost přípravků fluoru na riziko zlomenin u žen s postmenopauzální osteoporózou nebyla prokázána a **riziko** nonvertebrálních **zlomenin** je podle metaanalýzy při léčbě **zvýšené**.

Terapie fluoridy zvyšuje densitu kostního minerálu. Novotvořená kostní hmota má však jinou kvalitu a nižší mechanickou odolnost než zdravá kost. Přípravky fluoru jsou často špatně tolerovány zažívacím traktem.

Druhé vydání doporučených postupů výběru SMOS

bylo publikováno v Osteologickém bulletinu v roce 2007 v čísle 1 (strana 24–34). *(Uvádím zkrácenou verzi.)*

Zpracovali: M. Bayer, J. Jeníček, I. Kučerová, V. Palička, Š. Kutílek, J. Rosa.

Prevence a nefarmakologická terapie: Je stejná jako v roce 2003.

Dodatek: Podle posledních poznatků nemusí tyto dávky vždy postačovat k dosažení cílové hladiny kalcidiolu.

Farmakologická terapie: Je stejná jako v roce 2003

Kalcium a vitamin D: Změny negativně ovlivňující remodelační schopnosti skeletu, spojené se stárnutím, mají kromě jiných faktorů prokázanou souvislost s příjmem kalcia a saturací organismu vitaminem D. Nedostatek vitaminu D omezuje tvorbu kalcitriolu s následným poklesem střevní resorpce vápníku. Přitom tvorba aktivního vitaminu D i absorpční schopnost střevní sliznice pro kalcium v reakci na něj s postupujícím věkem klesá.

Indikační skupina

Suplementace vápníkem a vitaminem D má být při terapii postmenopauzální osteoporózy součástí jakéhokoliv léčebného postupu.

Účinnost

U seniorů s velmi častou deficiencí vitaminu D suplementace obou látek významně zlepšuje svalovou koordinaci. Kombinovaná suplementace kalcie a vitaminem D u osob s deficitem zvyšuje densitu kostního minerálu v oblasti páteře i kyčle o 4–6 % a snižuje biochemické markery osteoresorpce.

Dostupné formy

Vápník je nejvhodnější ve formě karbonátu nebo citrátu. Vitamin D je vhodnější ve formě D3 (cholekalCIFerol) než D2 (ergokalCIFerol).

Dávkování a doba podávání

Dávkování kalcia stejné jako v roce 2003. Dávkování vitaminu D stejné jako v roce 2003. Po přerušení suplementace pozitivní vliv na skelet mizí.

Vedlejší účinky

Při terapii vápníkem se může objevit obstipace a meteorismus, častěji při použití karbonátu. Předávkování kalcíem anebo vitaminem D by vedlo k hyperkalciurii a hyperkalcemii s příslušnými projevy. Při použití vyšších dávek než je doporučeno je vhodné kalcemii a kalciurii monitorovat. Při léčbě zde doporučenými dávkami se tyto nežádoucí účinky prakticky nevyskytují.

Kontraindikace

Kontraindikací léčby je hyperkalciurie nekorigovatelná thiazidy, hyperkalcemie, hypervitaminóza D

Osteoporóza

Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře 2006

(Viz Osteologický bulletin, 2007, No.1, str. 35–38)

Autoři: J. Blahoš, V. Palička, S. Býma

(zkrácená verze)

V roce 2000 bylo v České republice hospitalizováno se zlomenou proximální částí stehenní kosti téměř 12 000 žen a přes 4 000 mužů starších padesáti let. Na komplikace zemřelo téměř 900 nemocných. Nemocní, kteří přežijí jeden rok po zlomenině proximálního femoru, jsou až ve 2/3 odkázáni na pomůcky a pomoc okolí a až polovina zůstává imobilizována nebo odkázána na ústavní péči. Podle statistických údajů trpí osteoporózou 7–8% obyvatelstva České republiky. Každá třetí žena utrpí v životě některou z osteoporotických zlomenin. Po pětadesátém roce věku se jejich výskyt zvyšuje.

Osteoporóza je tedy epidemiologicky závažné onemocnění, které kromě utrpení nemocných má i důsledky sociální a ekonomické.

Patogeneze osteoporózy: nerovnováha kostní přestavby ve smyslu převažující resorpce nad novotvorbou.

Predispoziční fyziologické faktory: Věk nad 65 let, období po menopauze, pozdní menarche, nulliparita, etnický původ (kavkazské etnikum).

Silné rizikové faktory: Zlomeniny po nepřiměřeném malém úrazu v osobní anamnéze, zlomeniny a jasné projevy osteoporózy v rodinné anamnéze (u matky), hypogonadismus různého původu, BMI nižší než 19/kg/m².

Rizikové choroby: Imobilizující choroby, laktázová nedostatečnost, zánětlivá střevní onemocnění, celiakie s malabsorpcí, mentální anorexie, Cushingův syndrom, tyreotoxikóza, onemocnění jater a ledvin jako i stavy po transplantacích těchto i jiných orgánů, hyperkalciurie, osteogenesis imperfecta, déle trvající léčba kortikoidy, antiepileptiky, nethiazidovými diuretiky, antikoagulancií, antihormony (sexuálními).

Podpůrné faktory životního stylu pro vznik a rozvoj osteoporózy: Sedavý způsob života, malá tělesná zátěž, silné kouření, nadměrná konzumace alkoholu, stresový způsob života. Bezprostřední příčinou zlomenin jsou pády.

Současný stav terapie: Základem terapeutických postupů osteoporózy je úprava životního stylu s dostatkem pohybu a přiměřená životospráva. Bez dostatku vápníku a vitaminu D nelze spoléhat na léčebný efekt prakticky žádné medikamentózní terapie a aktivní spoluúčast pacienta je nezbytná. Obvyklou terapeutickou dávkou kalcia je 500–1000 mg, obvykle ve formě kalcium karbonátu. Vitamin D je stále považován za „vhodný doplněk terapie“. Poslední údaje poukazují na překvapivě nízkou saturaci vitaminem D i u mladých lidí.

Lze soudit, že i v české populaci bude nedostatek vitaminu D a to především u osob starších věkových skupin, které jsou osteoporózou ohroženy nejvíce. U nich je doplňování vitaminu D naprostou nezbytností. S věkem pokračuje snížená schopnost střevní sliznice resorbovat vitamin D ze stravy, pak nedotčený příjem tohoto vitaminu ještě potencuje s následným poklesem resorpce kalcia, hraniční hypokalcemií a vznikem mírné sekundární hyperparatyreózy s následnou zvýšenou kostní resorpcí. *Konec citací.*

Vzhledem ke zvyšující se prevalenci osteoporotických komplikací v České republice a značnému výskytu rachitických stigmat u školní mládeže lze usoudit, že výše uvedené doporučené postupy vypracované Společností metabolických onemocnění skeletu v roce 2003, 2006 a 2007 nejsou dostatečně plněné. Nález rachitických deformit u většiny školních i předškolních dětí na Těšínsku může svědčit o endemickém výskytu deficitu vitaminu D v celé společnosti.

17. Výzva ke spolupráci v preventivní i léčebné péči

Exploze informací v oblasti metabolismu hormonu D zaujala i ty úseky medicíny, které dosud nebyly s účinky vitaminu D pro náš zdravotní stav seznámeny. Klasický názor na působení vitaminu D regulující pouze metabolismus kalcia, fosforu a kostní homeostázu dávno odezněl a podstoupil v posledních letech revizi v širokém rozsahu. Otevírá se nová éra aplikace vitaminu D a jeho analogů. Od psoriázy k rakovině, od imunosuprese až k neurodegenerativním onemocněním, je to široké pole, které mohou exploatovat nejen vědci, nýbrž všichni lékaři. Každý, kdo se o tuto problematiku zajímá, odhalí širokou škálu profylaktických i terapeutických možností působení hormonu D, které dosud využity nebyly.

Lékaři všech specializací jsou vyzváni k účasti ve výzkumu, avšak i k plnému využití vitaminu D v praxi!

Těmito slovy se obrací na lékařskou veřejnost již v roce 1997 Feldman, Glorieux i Pike v úvodu svého encyklopedického díla „Vitamin D“[1].

Interdisciplinární přístup jak ve výzkumu, tak i v aplikaci slunečního vitaminu přispěje ke zrychlení jeho plného využití a k ozdravení populace v současnosti, zvláště pak v budoucnu.

Již před čtyřiceti lety kritizoval **Dr. Burkitt** na lékařských sympoziích své kolegy, čímž si jejich sympatie nezískal. Kritizoval **izolovanost** jednotlivých odvětví medicíny a **bezperspektivní léčbu místo velkorysé profylaxe** následovně. Citace: „Představte si otevřený vodovodní kohoutek, ze kterého stále vytéká voda do vany, která přetéká a voda se vylévá na zem. Energičtí pracovníci obětavě vodu vytírají, nikoho nenapadne kohoutek uzavřít (Aleksandrowicz J., Gumowska I., 1986)[2].“ Tato myšlenka je pro nás velmi inspirující. Vyzývá k racionálnímu počinání ve smyslu využití všech možných prostředků k tomu, aby nedocházelo k nutnosti léčby chorob, které by vzniknout nemusely. Nabádá nás k tomu, aby náklady na nutné poskytování služeb pacientům byly efektivní. Jedním z předpokladů pro úspěšnou realizaci profylaktických opatření je koordinovaný přístup lékařů všech zainteresovaných odvětví.

S nárůstem civilizačních chorob se zvětšuje potřeba lékařů všech lékařských oborů. V rámci nových technologií se při léčbě zvyšují nároky i na ekonomiku. Zdraví společnosti bychom měli dávat na první místo, před ekonomiku. Je však třeba říci, že zbytečné náklady nejsou na místě. Proto je třeba maximálně podpořit veškeré snahy, které

pozitivně ovlivňují **prevenci**, vznik a průběh nemocí a vyvinout úsilí o jejich urychlenou realizaci.

Jednou z možností „na dosah ruky“ je maximální využití působení vitaminu D v průběhu života každého jedince. Věříme, že tato skutečnost dojde uznání i v naší republice.

Specialisté v oboru chirurgie, ortopedie a traumatologie se ztěží budou zabývat profylaxí. Ta leží zcela v kompetenci lékařů prvního kontaktu, tzn. především pediatrů i praktických lékařů. Nebyl by ani zcela nerealný zájem některých **pojišťoven** o zpřístupnění vitaminu D dětem a mládeži. Perspektivně by došlo ke značným finančním úsporám ve zdravotnictví.

Nepostradatelným přínosem pro popularizaci vědomostí o vitaminu D je **lékárenská služba**. Obracíme se proto s důvěrou na všechny lékárníky, aby přispěli k větší informovanosti občanů a tím podpořili osvětu v této oblasti. Zapojením farmaceutického průmyslu do navrhovaného „Těšínského osteoprogramu“ (viz. kapitola 15) by mohlo dojít k dostatečné distribuci tobolek Vitaminu D3, tobolek s rybím tukem anebo i přirozeného rybího tuku s ovocnou příchutí! Vhodnou propagací těchto produktů, ve smyslu zdůvodnění důležitosti vitaminu D, by bylo možno ekonomicky nenáročně dosáhnout celoplošného zlepšení zdraví národa.

Lze předpokládat, že zainteresovanost a společné úsilí nejen vědců, lékařů a zdravotních pracovníků, ale i **občanských organizací**, např. rodičovského sdružení, Českého červeného kříže nebo pacientských organizací umožní a zajistí postupně celospolečenské využití pozitivního vlivu vitaminu D v prevenci a léčbě.

Literatura

1. Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Preface. Vitamin D. San Diego; Academic Press, 1997: XVII–XVIII.
2. Aleksandrowicz J, Gumowska I. Kuchnia i medycyna. Warszawa; Watra, 1986: 19.

II. Poznatky o nových možnostech účinného využití vitaminu – hormonu D v lékařské praxi

1. Vitamin D v prevenci rakoviny tlustého střeva

(Článek zveřejněn v lokálním tisku)

Není žádným tajemstvím, že počet onemocnění rakovinou tlustého střeva u obyvatel České republiky a zvláště u mužů je velmi vysoký. Statistiky uvádějí, že procento onemocnění i úmrtí v důsledku této zákeřné choroby stále stoupá. Naši přední specialisté v oboru onkologie proto vypracovali tzv. „**Národní onkologický program**“, který by měl zajistit snížení prevalence úmrtnosti následkem opožděného zjištění nemoci. V rámci tohoto programu je doporučováno profylaktické vyšetřování stolice na okultní krvácení u osob starších padesáti let, které je hrazené pojišťovnami. Dále je propagován zdravý životní styl a zvláště zdravá výživa, jakožto nejúčinnější preventivní opatření. Je zdůrazňováno, že na vzniku zhoubného bujení se podílí nejen nevhodné složení naší stravy, ale také její nevhodná úprava, např. přepálené tuky, benzpyreny vznikající během uzení masa, nitrozaminy používané při zpracování uzenin, aflatoxiny i jiné plísňové metabolity v případě nevhodného skladování některých potravin. Dalším vyvolávajícím činitelem zhoubných nádorů může být buďto nedostatek fyzické aktivity, anebo přemíra stresových situací. Zdá se však, že „Národní onkologický program“ se s masivní akceptací občanů nesetkal. Bohužel jen málokdo si uvědomuje nebezpečí, které mu hrozí, dokud sám neonemocní, a pak již bývá často pozdě.

Jednou z málo zdůrazňovaných příčin vzniku rakoviny je všeobecný **nedostatek vitaminu D**, což souvisí s naší severní zeměpisnou polohou, znečištěním atmosféry průmyslovými exhaláty a také s nedostatkem vitaminu D v našich potravinách. Jelikož široká veřejnost není dosud s protektivními účinky vitaminu D seznámena, ráda bych tímto článkem k lepší informovanosti našich občanů přispěla.

Rybí tuk získaný z **velkých ryb severních mořských oblastí** je znám svým posilujícím působením na kostní systém již desítky let, avšak o jeho významu v oblasti prevence rakoviny tlustého střeva se dozvídáme teprve ke konci minulého století, a to z lékařských publikací vyspělých států (USA, Kanada, Japonsko). Studium těchto článků je velmi zajímavé i potěšující. Následující informace pocházejí z objemného díla pod názvem „**Vitamin D**“ vydavatele Feldmana z roku 1997 (USA), ve kterém je shromážděno až 121 publikací jen na téma „**Chemoprevence kolorektálního karcinomu vitaminem D3**“.

1. Epidemiologické studie prováděné v letech 1980–1995 dokazují, že **v rovníkové Africe až do 20. stupně zeměpisné šíře rakovina se téměř vůbec nevyskytuje**. Čím více se vzdalujeme na sever nebo na jih, tím slabší je ultrafialové záření a zároveň se zvyšuje procento výskytu zhoubných nádorů. Česká republika je od ochranného pásma vzdálena o 30 st. **Praha i Ostrava** je totiž situována na 50 st. sev. geogr. šíře, a proto je nutno vzít v úvahu **deficit ultrafialového záření** jako významný rizikový faktor vzniku zhoubných nádorů. „Smogová poklička“ vznášející se nad průmyslovými a dopravními aglomeracemi omezuje přístup slunečního záření. **Deficit vitaminu D vyplývající z naší klimatické polohy je však možno zredukovat podáváním rybího tuku.**

2. Poučující je příklad **Japonska** situovaného mezi 30–43 st. sev. geografické šíře, kde je výskyt rakoviny tlustého střeva velmi nízký, a to díky denní konzumaci většího množství rybího masa a rybího tuku. Japonci přijímají 800–1000 mezinárodních jednotek přírodního vitaminu D3 denně, což je ideální dávka k saturaci organismu. V Japonsku, oproti nám, **je rybí tuk velmi oblíbený**, díky čemuž došlo v posledních desetiletích k rapidnímu poklesu osteoporózy a ke značnému prodloužení délky života a jeho zkvalitnění ve stáří. Většina stoletých Japonců je ve skvělé kondici, pracuje fyzicky a sportuje. V posledních deseti letech byl v Japonsku zaznamenán čtyřnásobný vzrůst stoletých osob!

3. Ve **státě Iova v USA** (42° sev. š.) proběhla studie „Iowa Women's Health Study“ s pozorováním 41 000 žen ve věku od 55–69 let po dobu **pěti let**. V tomto období onemocnělo rakovinou tlustého střeva 212 žen. U všech nemocných byl zjištěn chronický deficit vitaminu D i vápníku ve výživě. **Tyto nemocné ženy nikdy ve svém životě nedostávaly vitamin D a zároveň chránily svou kůži před slunečním zářením.** Je nutno si uvědomit, že stát Iova je situován analogicky jak Barcelona nebo Řím.

4. V roce 1974 byla provedena srovnávací studie ve federálním státě **Maryland** (35° sev. š.) zabývající se zjišťováním hladiny kalcidiolu v krvi nemocných i zdravých osob. Hladina aktivního metabolitu vitaminu D3 u nemocných rakovinou tlustého střeva byla výrazně snížena ve srovnání se zdravou kontrolní skupinou.

Všechny zmíněné i další vědecké studie potvrzují **protektivní působení vitaminu D** získaného buďto **kožní fotosyntézou** v oblastech

s dostatečným UV zářením, anebo **aplikací rybího tuku** v severně položených oblastech globu, ke kterým patří i náš stát.

Znalosti o protektivním působení vitaminu D vyplývající z výše uvedených epidemiologických studií je nutno doplnit poznatky o způsobu vlivu a důsledcích jeho aplikace v praxi.

Jakým způsobem může vitamin D zabránit vzniku rakoviny tlustého střeva?

Ve zmíněném díle Feldmana a spol., ve kterém je nejméně 10 tisíc odborných publikací týkajících se metabolismu vitaminu D, se seznamujeme s nejnovějšími vědeckými poznatky v oblasti profylaxe střevních nádorů.

V experimentech na krysách bylo zjištěno, že aktivní vitamin D (sekosteroid) způsobuje přesun **pH buněk slizničního epitelu střeva ze sféry kyselé do zásadité**, a to ve velmi krátkém časovém úseku, během několika minut po jeho aplikaci. Toto významné pozorování vědeckých pracovníků T. A. Brasituse a M. D. Sitrina zveřejněné v časopise Gastroenterology v roce 1996 je pro nás velmi důležité.

Kyselé prostředí (metabolická acidóza) je pro náš organizmus velmi škodlivé a napomáhá vzniku nádorů. Ku příkladu červené maso, požívané ve větším množství, způsobuje metabolickou acidózu, stejně tak i sladkosti. Oproti tomu konzumace zeleniny, rybího masa a **zvláště rybího tuku redukuje acidózu** a způsobuje přesun pH mezibuněčného prostoru do alkalického spektra, což má zároveň detoxikační a omlazující vliv.

Vitamin D posiluje náš **imunitní systém**, který chrání náš organizmus před onemocněním zhoubnými nádory všeobecně. Pokud chceme porozumět alespoň povrchně složitým biochemickým souvislostem, je nutno se seznámit s pojmem apoptózy. **Apoptózou** označujeme tzv. naprogramované usmrcování škodlivých buněk v našem organizmu. Zdravý a odolný organizmus likviduje nebezpečné buňky samočinně komplikovanou biochemickou reakcí, kterou označujeme apoptózou. U zdravých jedinců dochází k rozpadu zhoubných buněk ihned v iniciálním stadiu. Tyto jsou následně pohlcené a zneškodněné okolím. U jedinců s oslabeným imunitním systémem, např. v pokročilém věku, je apoptóza zablokována, rakovinné buňky nejsou likvidovány, proto se mohou rozmnožovat, a to velmi rychlým tempem. U osob oslabených nezdravým způsobem života, stresem nebo různými kancerogeny dochází rovněž k zablokování apoptózy.

Otázkou **zvýšení imunity čili obranné apoptózy** se zabývaly týmy vědeckých pracovníků již dlouhou dobu. V roce 1994 došlo k významnému objevu: náš skromný vitamin D skrývá v sobě potenciální sílu, která dosud nebyla využita. Na toto téma se objevily publikace. Vyjmenuji jen publikaci J. Welshe, M. Simboli-Campbella a Tenniswooda „Induction of Apoptotic Cell Death by 1,25 OH₂ D₃“ poukazující na možnost likvidace zhoubných buněk v iniciálním stadiu pomocí aktivního metabolitu vitaminu D.

Další důležitou vlastností vitaminu D, která dosud nebyla odborníky dostatečně zdůrazňována, je jeho **pozitivní působení na svalovou sílu**, a to jak svalstva příčně pruhovaného, tak i svalů hladkých. Pokud hladké svalstvo ve stěně střevní není dostatečně aktivováno vitaminem D, projevuje se to zpomalenou střevní peristaltikou, což má za následek zácpu. Normální peristaltika se projevuje vlnovitým pohybem střevních stěn, který vede k vyprazdňovacímu procesu. Chronický, léta trvající deficit vitaminu D má za následek ochablost hladkého svalstva **střevní stěny**. Nepřetržitá práce střevních klků, nezávislá na naší vůli, je v případě hypovitaminózy D oslabena. Střevní obsah stagnuje, vzniká zácpa, nahromadění plynů, po delší době chronická intoxikace organismu a posléze možnost vzniku rakoviny. Zároveň dochází k ochabování příčně pruhovaného svalstva, což se projevuje vypouklým břichem a chronickou únavou.

Rakovina je totiž vědci považována za **hraniční stav metabolické intoxikace** celého organismu. Bludný kruh se uzavírá, aniž si to uvědomujeme. Zhoubná metabolická kyselost se projevuje zprvu jen změnou nálady, bolestmi hlavy, kloubů i svalů, což je způsobeno nahromaděním kyseliny mléčné, močové, octové, dusičné atd.

Jak zabránit vzniku metabolické intoxikace a v důsledku toho i rakoviny? Znamenalo by to změnu našeho životního stylu (více pohybu), změnu našeho jídelníčku, např. omezení sladkostí od útlého dětství, omezení masitých pokrmů, hlavně uzenin a místo toho **zařazení do našeho jídelníčku více rybího masa, rybího tuku, zeleniny i ovoce**, čímž lze dosáhnout odstranění metabolické acidózy a minimalizace nebezpečí vzniku nádorů.

Závěrem je nutno konstatovat, že zejména v naší severní klimatické oblasti je **preventivní aplikace vitaminu D žádoucí pro lidský organismus ve všech věkových skupinách, od narození do vysokého věku**. Prevence je totiž mnohonásobně levnější než léčba těžkých následků podceňované hypovitaminózy D!

Po přečtení tohoto článku bude čtenář možná ochoten rychle donhat celoživotní zanedbání spolykáním většího množství rybího oleje. Upozorňuji proto, že velké dávky vitaminu D nevedou k cíli a mohou vyvolat nevolnost. **Ne velikost dávek, nýbrž vytrvalost v aplikaci je základem profylaxe.**

Přirozený rybí tuk lze získat v lékárnách bez lékařského předpisu. **Některé preparáty s názvem rybího oleje nebo tuku v tobolkách vitaminu D neobsahují**, což lze zjistit prostudováním příbalové informace. Přirozený rybí tuk v tekutině obsahuje v množství jedné čajové lžičky (denně) dostatek vitaminu D3 k terapii deficitních stavů. K prevenci hypovitaminózy D by stačila tato dávka i obden. V letním období, **pokud se vystavujeme slunečnímu záření**, aplikaci vitaminu přerušujeme.

Je nutno upozornit čtenáře, že vitamin D **není** lékem určeným k léčbě rakoviny tlustého střeva. Pokud někdo z čtenářů má např. potíže v podobě bolesti zažívacího traktu nebo krvácení během vyprazdňování, je nutno se okamžitě obrátit na svého lékaře.

Dle mého názoru je aplikace přírodního rybího tuku anebo vitaminu D3 400 IU v tobolkách nejjednodušší profylaxí nejen rakoviny tlustého střeva, nýbrž i osteoporózy, svalové ochablosti a snížené imunity. Kdo se rozhodne vykročit touto cestou najde i sílu ke změně svých nesprávných životních stereotypů.

Vzhledem ke stárnutí populace v naší zemi je odstranění deficitu vitaminu D navíc jedním z činitelů, který může snížit výdaje na léčbu patologických stavů, kterým se dá v rámci této jednoduché prevence předejít.

2. Stresová inkontinence moči a vitamin D

Stresová inkontinence moči patří i dnes ještě mezi tzv. tabuizované nemoci.

Doc. MUDr. Václav Šimon, CSc.: „Stresová inkontinence moči je stav objektivně prokazatelného mimovolného úniku moči při zvýšení nitrobřišního tlaku, bez současné kontrakce detruzoru. Nejčastější příčinou je **oslabení sfinkterového mechanismu**, např. při zakašlání, kýchnutí, smíchu nebo změně polohy. Projevuje se zpravidla u žen s **hypotonii pánevního dna** a sestupu stěny poševní. Terapie: Provádíme operativní úpravu porušeného sfinkterového mechanismu.“ (Šimon V., 1981) [1].

Prof. MUDr. T. Hanuš, DrSc.: „Stresovou formou inkontinence trpí asi 20 % žen již ve věku kolem 45 let, přičemž s věkem výskyt postižení dále stoupá. Problém je u nás výrazně podceňován. V Německu bylo v roce 1990 3,7 mil. inkontinentních osob, z toho 2,8 mil. žen. V USA byl v roce 1990 odhad nákladů na péči o inkontinentní pacienty vyšší než 10 miliard dolarů. V epidemiologické studii v USA byla zjištěna větší predispozice indiánských žen oproti černoškám. V Dánsku je stresová inkontinence častá, uvádí se 200–600 nových případů na 100 000 žen ročně. Ve Velké Británii je více než dva miliony žen inkontinentních. Ženy, které nerodily, trpí méně často inkontinencí než ženy rodivší. Inkontinencí moči při smíchu, tzv. **incontinentia risoria** (giggle incontinence) trpí 10 % mladých žen. Důsledky této podceňované záležitosti jsou tělesné, psychosociální a ekonomické. Stresová inkontinence je často spojena s **poklesem pánevních orgánů**.

Konzervativní terapie: Hormonální preparáty, cvičení pánevního dna, vaginální stimulace, alfamimetika k tonizaci oblasti uretry a příčně pruhovaného svěrače, betalytika, anticholinergika, antagonisté kalcia, antidepresiva, inhibitory prostaglandinů, elektrostimulace n. pudendi, protetická léčba, pleny, vložky“ (Hanuš T., 2004) [2].

Z rehabilitačního hlediska patří svalstvo pánevního dna k převážně fázickým svalům, které mají tendenci k oslabení, podobně jako svaly hýžděové a břišní. Oslabení svalstva pánevního dna se zřídka objevuje izolovaně. Rehabilitačním testováním svalové síly odhalíme zpravidla **oslabení většiny fázických skupin svalových, což lze považovat za jeden z projevů **deficitu vitaminu D**. Postižené ženy trpí převážně vadným držením těla, dysbalancí svalovou a vertebropatií s osteoporózou. Poměrně častý je i současný výskyt diastázy břišních svalů a dalších projevů křivice.**

Pacientky jsou doporučovány k rehabilitaci po urologickém vyšetření. Před zahájením rehabilitačních procedur provádíme u případů stresové inkontinence

panelové vyšetření krevní (kalcium, magnezium, kalium, alkalická fosfatáza atd.), následuje aplikace vitaminu D a serie elektrostimulace svalstva pánevního dna se současnou aktivní izometrickou kontrakcí pánevního dna i břicha během stimulace. Elektrody se přikládají na os sacrum i symfýzu. Intravaginální aplikace není nutná. Převážně dochází k ústupu potíží během první série rehabilitačního programu. Pokud pacientky pokračovaly v domácím cvičení a v plynulé aplikaci vitaminu D, bylo je možno prohlásit za stabilizované, bez farmakoterapie i bez chirurgického zásahu.

Prevalence případů stresové inkontinence v období dorostenském, po porodech a v období perimenopauzálním svědčí o **vitamin D-deficitní myopatii**, která se podílí na vzniku tohoto poměrně častého syndromu. Údaje světové literatury o prevalenci stresové inkontinence v oblastech globu s výraznějším deficitem UV záření potvrzují naši hypotézu o etiologické souvislosti inkontinence s nedostatkem vitaminu D.

Domnívám se proto, že oslabení pánevního dna spolu s nedostatečností sfinkterového mechanismu je způsobena většinou vitamin D-deficitní myopatií a aplikace vitaminu D přispívá k normalizaci neuromuskulární dysfunkce, která hraje vedoucí úlohu v patogenezi stresové inkontinence.

Literatura

1. Šimon V. Inkontinence moči. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981 849.
2. Hanuš T. Inkontinence moči. In: Kalvach Z, Zadák Z, Jirák R, Zavazalová H et al. Geriatrie a gerontologie. Praha: Avicenum , Grada publishing, 2004: 246–57.

3. Deficit vitaminu D v etiopatogenezi varixů dolních končetin

*Rehabilitační obor se problematikou varikozity dolních končetin zabývá jen okrajově, a to nejčastěji v oblasti pooperační péče. Přesto byl v naší ordinaci zaznamenán poměrně častý výskyt varixů u pacientů se známkami proběhlé v dětství rachitidy. Komplexním vyšetřením pacienta byla zjištěna koincidence varikozity převážně s rachitickými deformacemi dolních končetin, se skoliózou nebo vadným držením těla, kloubní hypermobilitou, diastázou břišních svalů, stresovou inkontinencí, plochnožíím nebo osteoporózou (snímek 18). Navíc jsme konstatovali, že v anamnéze těchto jedinců se objevoval i údaj o **operaci tříselné nebo pupeční kýly**! Dle dostupné literatury v oboru chirurgie nebyla myšlenka o spoluúčasti hypovitaminózy D na vzniku tříselných nebo pupečních kýl nebo i varixů dosud vyslovena.*

Doc. MUDr. Elo Luža, DrSc. konstatuje v roce 1981: „Chronické žilní onemocnění dolních končetin patří v technicky vyspělých zemích k nejčastějším chorobám vůbec. Frekvence jejich výskytu rok od roku stoupá. V současné době postihují u nás pětinu obyvatelstva. Z toho připadá asi 17% na varixy dolních končetin (žilní městky), varikózní syndrom a syndrom po povrchní tromboflebitidě a asi 4% dalších nemocných trpí syndromem po hluboké tromboflebitidě. Bércové vředy bývají chronickou recidivující komplikací varixů, které postihovaly v Československu dle odhadu v roce 1974 jeden milion občanů. U žen se varixy vyskytují častěji, objevují se již v **pubertě**, kdy je **zrychlený růst organismu**. Pak varixů zase přibývá po dvacítce ve spojitosti s **graviditami** a po čtyřicítce s nástupem **klimakteria**.” Docent Luža navrhoval již v osmdesátých letech minulého století boj proti masovému výskytu žilních onemocnění dispenzarizováním postižených dětí na školách v prepubertálním věku, usměrněním volby povolání, životoprávy a pracovního režimu.

Etiologii primárních varixů vidí autor především v konstitučně-hereditární oblasti. „Onemocnění vyskytující se familiárně má podklad v **chabosti pojivových tkání** (současný výskyt kýly, **hemoroidů**, **plochých nohou**, **deformit páteře** apod.). Nelze vyloučit dispozici rasovou (vzácný výskyt u černochů a Mongolců) a konstituční (u vysokých seveřanů častěji než u nižších lidí v jižní Evropě)“ (Luža E., 1981) [1].

Výše uvedené postřehy autora nám signalizují, že na vzniku křečových žil má svůj podíl také deficit vitaminu D, zvláště v období dorosteneckém, kdy překotný růst není podpořen optimální vitaminizací. Následující gravidity,

těžká manuální práce žen a posléze menopauza i stařecká sešlost bez dostatečné suplementace dokončuje „degeneraci“ započatou v mládí.

Geografická distribuce výskytu varikozity uváděna autorem rovněž napovídá, že deplece vitaminu D může být jedním z důležitých etiopatogenetických faktorů varixů v oblastech globu s deficitem slunečního záření. V rovníkové Africe se totiž varixy u domorodců nevyskytují, kdežto v severních státech jsou velmi časté, stejně jako skoliózy, plochnoží i hemoroidy, jak konstatuje docent Luža.

V **patogenezi** varixů autor vyzvedává

1) endogenní faktor, např. progesteron v premenstruu a v graviditě, který narušením obsahu aktinomyzinu ve svalových fibrilách změkčuje žilní stěnu.

2) Exogenní faktory jsou všeobecně známé, úzké šaty i boty, vysoké podpatky, chůze na tvrdém chodníku, profese spojené s dlouhým stáním (holiči, pekaři, zubaři, dělníci u pásu), nebo s nehybným sezením (stenotypistky, švadleny) atd.[1].

Anatomie dle prof. MUDr. Jaroslava Fleischmanna: Cévní stěna v průřezu se skládá ze tří vrstev. „**Vnitřní** vrstvu tvoří vazivo vystlané endotelem. **Střední** vrstva je nejsilnější a skládá se z kruhovitě uspořádaného **hladkého svalstva**, tato vrstva reguluje průsvit cév. Hladké svalstvo tepny i žíly je zásobeno nervovými vlákny, které podle potřeb organismu buď průsvit zúží nebo rozšíří. Jsou to vlákna vazokonstriční nebo vazodilatační. **Zevní** vrstvu tvoří **vazivo** spojující cévu s okolím. Vény mají tenší stěnu než arterie pro nižší tlak krve v nich proudící. Ve většině žil nacházíme kapsovitě, obvykle párovitě **chlopně**. Jsou četné zejména v žilách dolních končetin. Stah okolních svalů tlačí žilní stěnu a chlopně v nich zabrání zpětnému toku krve. Na návrat žilní krve z dolních končetin má největší vliv co nejsilnější kontrakce lýtkového svalstva a tonus kůže, tzv. „periferní srdce“. Správné napětí a dokonalá činnost břišních svalů zamezuje vzniku křečových žil (Fleischmann J., Linc R., 1964)[2].

Patologie: „V počáteční fázi hypertrofuje medie a lumen se rozšíří. Později vznikají ve stěně degenerativní procesy a atrofické oblasti. Svalová a elastická vlákna degenerují a jsou nahrazena vazivem. Vazomotorická reakce mizí“ (Luža E., 1981) [1].

*Deficit vitaminu D se projevuje chabostí svalstva, jak příčně pruhovaného, tak i hladkého. Jak již bylo uvedeno, jsou receptory vitaminu D (VDR) přítomny ve všech zmíněných strukturách zodpovědných za vznik křečových žil. Celoživotní deficit vitaminu D může zapříčinit vznik varixů dolních končetin především u jedinců s **dědičným zatížením**. Dle současného výzkumu zabývajícího se mechanismem působení hormonu D na **genom** (genový komplex) receptorů*

vitaminu D bylo však již dokazáno, že **genetické zatížení lze ovlivnit!** Proto ani familiární výskyt křečových žil *neznamená osudový handicap*. Zajištění ohrožených potomků v postižených rodinách plynulou suplementací vitaminem D by mohlo zabránit vzniku tohoto svízelného onemocnění. Čtenáře zainteresované transkripční schopností hormonu D ovlivnit genový komplex VDR odkazují na dotyčné kapitoly v díle Feldmana a spol. „Vitamin D“ [3].

Kazuistika: Na snímku 14 je pětadesátiletá žena s rachitickou deformací bérců, kolenních kloubů a varikozitou dolních končetin. Pacientka byla doporučena k rehabilitaci pro gonartrózu, lumbalgií i osteoporózu. Kineziologickým vyšetřením byla zjištěna navíc skolióza i břišní diastáza. V anamnéze byl shledán údaj o **operaci tříselné kýly!** **Souvislost těchto symptomů s rachitidou v dětství a chronickou deplecí vitaminu D v dospělosti je zřejmá.** Po pětileté suplementaci vitaminem D, zprvu v injekční, pak v perorální formě, bolesti kolen a páteře téměř vymizely, progrese degenerativního procesu v kolenních kloubech se zřejmě zastavila. Pacientka, která pracovala desítky let v těžkém průmyslu, je nyní schopna práce v domácnosti i na zahradě, což před léčbou nebylo možné. Křečové žíly ani deformity dolních končetin však nevymizely, jelikož vitaminová léčba byla zahájena až v pokročilém věku pacientky.

*I v oblasti profylaxe varikozity se jeví aplikace vitaminu D od nejmladších let velmi žádoucí, zvláště pak v prepubertálním období, **před** plánovaným těhotenstvím, **před** menopauzou a **nejlépe kontinuálně**. Postřeh profesora Fleischmana o důležitosti funkce břišního svalstva v prevenci varixů je dalším důkazem správnosti naší hypotézy o etiologické souvislosti těchto dvou jevů.*

Literatura

1. Luža E. Varixy dolních končetin. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1873–79.
2. Fleischmann J, Linc R. Anatomie člověka. (2. díl). Praha; SPN, 1964: 103–108.
3. Walters MR. Other vitamin D target tissues: Cardiovascular tissue and muscle, endocrine and reproductive tissues, and liver and lung. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1997: 467–70.

4. Obezita a diastáza břišních svalů

V přehledovém článku „**Abdominální obezita**“ uvádí MUDr. Petr Sucharda, CSc. v Časopise Lékařů českých 2/2009 následující údaje: „Abdominální ukládání tuku (**centrální obezita**) představuje jeden z nejvýznamnějších rizikových faktorů nejen kardiovaskulární, ale i celkové mortality. Hlavní význam abdominální obezity spočívá v upozornění na vysokou pravděpodobnost významných metabolických odchylek a na nutnost jejich diagnostiky a léčby. Měření obvodu pasu se musí stát nedílnou součástí každého tělesného vyšetření. Obvod pasu u žen větší než 80 cm, u mužů větší než 94 cm představuje dle Mezinárodní diabetologické federace již hrozbu vzniku **metabolického syndromu**. V oblasti východní Evropy byl naměřen průměrný obvod pasu u žen 88,7 cm a u mužů 95,8 cm, dle publikace z roku 2007. Pokud pandemie abdominální obezity a obezity vůbec nebude zvládnuta, mohla by generace, která se rodí v současnosti, být první, která se nedožije ani průměrného věku svých rodičů“ (Sucharda P., 2009)[1].

Pacient s protruzí břicha bývá v lékařské praxi často automaticky zařazován do kategorie „centrální“ neboli „abdominální obezity“. Týká se to jak žen, tak i mužů. Jednoduchý test zachycený na snímcích 34/44 pomůže lékaři zjistit, zda se jedná o tukovou vrstvu v břišní oblasti anebo o diastázu přímých břišních svalů anebo o kombinaci obou syndromů.

Pacient s diastázou má často již **ve stoje prohloubenou bederní lordózu** pro oslabení přední stěny břišní a zvýšené napětí vzpřimovačů lumbální páteře (snímek 40). Na základě této svalové dysbalance dochází k přednímu klopení pánve, prohloubení bederní lordózy a v důsledku toho k chronickým vertebropatiím bederní páteře, včetně možnosti vzniku sacrum acutum a posléze i spondylolistézy.

Během testu vleže, který vizualizuje diastázu přímých břišních svalů v linea alba, dochází u pacientů s nápadnou dysbalancí svalovou k prohloubení lumbální lordózy a k provokaci lumbalgie. Pokud se pacient přidrží lehátka, napomáhá stabilizaci páteře a tím bolest redukuje. *Totéž je možné, když vyšetřující lékař během testu přidrží svými rukama vyklenutý nadbříšek pacienta. Při takto stabilizované páteři pacient zvedá dolní končetiny bez známek bolesti.* Tímto jednoduchým způsobem lze u pacienta detektovat diastázu čili dle chirurgické nomenklatury „břišní kýlu“. Větší část pacientů s břišní diastázou má však dle našich zkušeností zároveň značnou obezitu, což je dokumentováno sérií snímků našich pacientů.

Jak již bylo předesláno, je možno optimální suplementací vitamínem D v dětském období diastázu zlikvidovat, v pokročilém věku však nikoliv. U diastáz způsobujících lumbalgií doporučujeme kromě aplikace vitamínu D stažení břicha elastickým pásem, což přináší okamžitou úlevu bolesti páteře. Během elektrostimulace břišního svalstva provádí pacient izometrickou kontrakci břišní stěny a pokračuje v domácím cvičení šikmých svalů břicha. *Soustavný cílený trénink břišní stěny a celoživotní plynulá vitaminová suplementace skýtá možnost zabrzdění procesu růstu diastázy v pokročilém věku, čímž lze zabránit nejen deterioraci postavy, nýbrž i vertebrogenních potíží.*

Nutno podotknout, že nepřítomnost diastázy neznamena ještě, že pacient má dostatečně silné břišní svalstvo. Tuto problematiku je nutno řešit vždy v kontextu celistvého zdraví s ohledem na věk, profesi a fyzickou zdatnost jedince.

Řešení obrovských diastáz, přestože nejsou bolestivé, patří do oboru plastické chirurgie.

Pokud by do předoperační přípravy bylo zařazeno i nasycení organismu pacienta vitamínem D (po předběžném vyšetření sera na kalcium i další komponenty), lze očekávat zlepšení konečného výsledku operace i zamezení recidiv. Vzhledem k náročnosti chirurgické rekonstrukce přední stěny břišní a možnosti vzniku komplikací by bylo žádoucí se operaci vyhnout a této problematice se věnovat již od nejútlejšího dětského věku, kdy lze většinou zabránit vývoji patologického syndromu diastázy.

Kazuistika: Do ordinace vchází pacient s lumbalgií a protruzí břicha. Během vyšetřování na lehátku zjišťuji diastázu břišních svalů a sděluji pacientovi, že příčinou bolesti lumbální páteře a protruze břicha je pravděpodobně deficit vitamínu D od dětských let trvající až do dospělosti (snímky 40–42). Údiv pacienta byl značný, jelikož předpokládal, že má „pivní břicho“, se kterým bojuje již delší dobu. Po delší konzultaci souhlasil pacient s fotodokumentací a naším obvyklým postupem sestávajícím z vitaminové terapie a elektrostimulace břišních svalů, a dále s aktivním posilováním zprvu šikmých později i přímých břišních svalů.

Chrání obezita před osteoporózou?

V rehabilitační praxi se setkáváme s dosti rozšířeným názorem, že obezní lidé netrpí osteoporózou. **Nový objev Hectora DeLucy však ruší tuto původní hypotézu.** V lednu 2008 bylo publikováno, že aktivní metabolity

vitaminu D jsou u obézních jedinců uloženy ve větším množství tukové tkáně a tímto jsou méně dosažitelné, méně dostupné pro aktuální fosfokalciový metabolismus (Internet: The Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center Hector DeLuca PhD., University of Wisconsin-Madison, Január 2008).

Obezita tedy vůbec nechrání před osteoporózou, ba dokonce může být známkou deficitu vitaminu D! Četné práce posledních let jednoznačně dokazují, že deficit vitaminu D hraje určitou úlohu v etiologii „metabolického syndromu“, tzn. i v etiologii abdominální obezity dospělých (Brázdilová K., Payer J., 2008)[2].

Část občanů s tzv. abdominální obezitou bude nutno po vyšetření zařadit do diagnostické skupiny „diastázy přímých břišních svalů v linea alba“ a zabývat se nejen redukcí tělesné hmotnosti těchto pacientů, nýbrž i doplňováním chybějícího vitaminu D. Postupem doby dojde snad také k přehodnocení dosavadního názoru na etiologii centrální obezity.

Prevalence obezity dramaticky vzrůstá. S nárůstem prevalence obezity narůstá zároveň počet případů diabetu 2. typu, kardiovaskulárních onemocnění, hypertenze a cévních mozkových příhod (Brázdilová K., Payer J., 2008)[2].

Literatura

1. Sucharda P. Abdominální obezita. Čas Lék čes 2009; 148: 78–82.
3. Brázdilová K, Payer J. Vztah metabolického syndromu a vitaminu D a kalcia. Osteologický bulletin 2008; 13(2): 57–64.

5. Vitamin D a diabetes mellitus

V roce 1981 uvádí **doc. MUDr. Jaroslav Páv, DrSc.:** „Diabetes mellitus (DM), cukrovka, je charakterizována trvalou poruchou přeměny glukózy, která zaviní hyperglykémii a která je provázena odchylkami v metabolismu bílkovin, tuků a glykoproteinů. Nezbytným předpokladem chorobného děje je nedostatečná sekrece inzulinu, a to absolutní nebo relativní.“ V etiologii cukrovky autor vyzvedává **poškození až zničení beta-buněk** Langerhansových ostrůvků pankreatu zánětlivým, nádorovým nebo jiným např. hormonálním procesem. Naprostá většina DM vzniká na podkladě vrozené genetické odchylky (Páv J., 1981) [1].

V roce 1995 uvádí **prof. John H. Karam, MD** (Director of Diabetes Center San Francisco) dva základní typy diabetu:

„DM 1. typu je inzulin-dependentní diabetes mellitus, který se objevuje většinou **u dětí** nebo dospívajících, ale příležitostně také u dospělých, převážně neobézních jedinců. Tato těžká forma diabetu vede ke ketoacidóze, pokud není léčena. DM 1. typu vykazuje nejvyšší prevalenci ve **Skandinávii**, kde zahrnuje asi 20 % všech pacientů s diabetem! U 85 % těchto pacientů byly detekovány v prvních několika týdnech trvání diabetu cirkulující protilátky proti beta-buňkám Langerhansových ostrůvků. Z hlediska přítomnosti těchto imunologických dějů je DM 1. typu chápán jako výsledek **infekčního nebo toxického poškození** pankreatických beta-buněk. **U geneticky predisponovaných** osob dochází k rozvinutí mocné autoimunní odpovědi proti antigenům poškozených beta-buněk nebo proti molekulám beta-buněk, které se podobají virovým proteinům [2]. DM 1. typu je proto zařazován do skupiny **autoimunních nemocí** (Karam J. H., Wichterle D., 1995)[2].

DM 2. typu je non-inzulin-dependentní diabetes mellitus, který představuje heterogenní skupinu mírnější formy diabetu, převážně **dospělých**. Příležitostně postihuje také mladé jedince. Více než 90 % všech diabetiků v USA spadá pod tento typ. V současné době trpí diabetem v USA asi 8 milionů osob, z nichž 680 000 je inzulin-dependentních čili 1. typu.“[2]

V roce 1988 **Reaven** vyslovil hypotézu, že obecně známé sdružení hyperglykémie, hyperinzulinémie, hyperlipidémie a hypertenze je výsledkem genetické poruchy, která způsobuje **inzulinorezistenci**, čili sníženou schopnost využívat inzulin ke zpracování glukózy [2]. Postižení jedinci se vyznačují nevhodným životním stylem, vedoucím k obezitě a zvýšení glykémie nad 5,6 mmol/l, což v konsekvenci vede nejčastěji k výskytu ischemické choroby srdeční a cévní mozkové příhody

(Mathieu Ch., Casteels K., Bouillon R., 1997) [3]. Tento syndrom inzulinorezistence byl nazván **metabolickým syndromem X** neboli **Raeve-novým syndromem** [2]. Prevalence metabolického syndromu v evropských populacích je 25 % a jeví vzestupnou tendenci.

Již v roce 1980 zveřejnili Anthony W. Norman a spol. (Department of Biochemistry and Division of Biomedical Sciences, University of California at Riverside) své pozorování, že **deficit vitaminu D inhibuje sekreci inzulinu v pankreatu** [3]!

V roce 1994 vědci **S. Lee, S. A. Clark** a spolupracovníci byli úspěšní v odhalení **receptorů kalcitriolu v beta-buňkách pankreatu**. A nejen to, demonstrovali přítomnost vitamin D-dependentního calbindinu D 28K v beta-buňkách. Po delším zkoumání in vitro, posléze in vivo na zvířecím modelu byly poznatky s použitím vitaminu D postupně převedeny do klinické praxe [3].

U rachitických dětí se značným deficitem vitaminu D byla zjištěna abnormalita v glukózové toleranci. Korekce rachitického metabolismu pomocí vitaminu D a kalcia způsobila u těchto dětí normalizaci glukózové tolerance [3].

Jak již bylo uvedeno, jedná se u dětského diabetu o **autoimunní nemoc**, ve které dochází zprvu k zánětu a později k destrukci beta-buněk patologickou aktivitou vlastních monocytů-makrofágů, T-lymfocytů i B-lymfocytů. A jak bylo později dokázáno, je vitamin D schopen těmto patologickým pochodům zabránit!

V roce 1997 došli vědci **Chantal Mathieu, Kristina Casteels a Roger Bouillon** (Laboratory for Experimental Medicine and Endocrinology, Catholic University of Leuven, Belgium) k závěru, že kalcitriol nebo jeho analogy zabraňují vzniku zánětlivého procesu, který je příčinou pozdější destrukce beta-buněk pankreatu [3].

V četných experimentech na krysách bylo dokázáno, že **celoživotní suplementací** vitaminu-hormonu D lze dosáhnout protekci beta-buněk před zánětem i destrukcí. Tento ochranný děj je zajištěn metabolickou cestou via VDR, přes receptory vitaminu D, které jsou přítomné, jak je známo ve všech tkáních savců čili i ve zmíněných monocytech-makrofázích, v T-lymfocytech a B-lymfocytech, které reprezentují náš imunitní systém. In vivo byla touto cestou potvrzena možnost **protektce proti autoimunitě za pomoci plynulé aplikace hormonu D** [3].

Nejslibnějším **analogem vitaminu D** byl v té době **KH 1060**, jak bylo zjištěno ve známé laboratoři LEO v Dánsku. Tento analog chránil před vznikem DM 1. typu a zároveň nezpůsoboval vedlejší příznaky

v kostním metabolismu laboratorních myší. Výše uvedený způsob protekce beta-buněk je velice slibný a otevírá novou perspektivu v prevenci autoimunního diabetu u lidí. Do široké praxe však dosud zaveden nebyl [3].

*V rehabilitační praxi byla námi v posledních patnácti letech využita příležitost k úpravě deficitu vitaminu D u pacientů s **diabetickou polyneuropatií**, jak bylo uvedeno v původní práci v roce 2000 (viz kap. 8). Bylo dosaženo několikaletého zlepšení čítí i svalové síly dolních končetin, přesto že se vesměs jednalo o pacienty v pokročilém stadiu nemoci. Dle jejich výpovědí docházelo zároveň i k mírnému poklesu hyperglykémie, což lze přičítat zlepšené funkci betabuněk pankreatu, jakož i anabolickému působení vitaminu na nervosvalovou soustavu.*

*Na dodržování optimálních dávek vitaminu D je nutno upozornit, neboť pacienti v důsledku zlepšení své pohybové a psychické kondice se dožadují častější aplikace injekcí Calciferolu. **Ošetřující lékař musí tyto požadavky pacientů usměrňovat**, neboť kumulace preparátu by ohrozila pacienta hypervitaminózou s jejími nebezpečnými komplikacemi!*

*Dálo by se předpokládat, že **celoživotní optimální saturace** obyvatel vitaminem D v severních oblastech globu by mohla přispět ke snížení prevalence diabetu i metabolického syndromu.*

Nejnovější poznatky o vlivu vitaminu D v prevenci i léčbě diabetu jsou dokumentovány v přehledném článku MUDr. B. Kalvachové, CSc. v Osteologickém Bulletinu č. 2/2007. Citace: „**Hypovitaminóza D je spojena s dysfunkcí beta-buněk pankreatu a s inzulinovou resistencí, které se po léčbě zlepšují.** Je to doloženo v řadě klinických studií, např. Borrisova **nalezla nízkou hladinu kalcidiolu u 70% diabetických pacientek (DM 2. typu).** Po měsíčním podávání 1330 IU cholecalciferolu se u nich souběžně s normalizací hladiny kalcidiolu snížila inzulinová rezistence v průměru o 21%. **Deficit vitaminu D je zahrnován mezi faktory, které se podílejí na rozvoji metabolického syndromu čili inzulinové rezistence. Chybí-li v období prenatálním, může přispívat k nízké porodní hmotnosti a k nesprávnému programování budoucí funkce pankreatických buněk !“** (Kalvachová B., 2007)[4]

Literatura

1. Páv J. Diabetes mellitus. Cukrovka. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium Praha: Avicenum, 1981: 449–56.
2. Karam JH, Wichterle D. Diabetes mellitus a hypoglykémie. In: Tierney LM, Mc Phee SJ, Papadakis MA, Schroeder SA et al. Diagnóza a léčba. Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange, 1993: 827–53.

3. Mathieu Ch, Casteel K, Bouillon R. Vitamin D and diabetes. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1997: 1183–96.
4. Kalvachová B. Vitamin D-nové poznatky a endokrinní mikrosystémy kalcitriolu. Osteologický bulletin 2007; 12(2): 62–67.

6. Roztroušená skleróza mozkomíšní a deplece vitaminu D v růstovém období

MUDr. Eva Havrdová uvádí v roce 2002: Roztroušená skleróza (RS) je autoimunní onemocnění bílé hmoty centrálního nervového systému (CNS), vedoucí ke ztrátě myelinu v zánětlivých ložiscích a k difúzní ztrátě axonů v průběhu choroby. Postupem času v důsledku ztráty myelinu i axonů dochází k atrofii CNS (Havrdová E., 2002)[1].

Prof. MUDr. Josef Vymazal, DrSc. uvádí v roce 1981: Onemocnění postihuje převážně mladé lidi ve věku mezi dvacátým až čtyřicátým rokem života. V naší zeměpisné šířce se vyskytuje poměrně často, zhruba 0,5 promile, s tím, že 60% tvoří ženy a 40% muži [2].

Klinický obraz: Nejčastěji je postižena celá centrální nervová soustava. Typická je retrobulbární neuritida optického nervu se snížením vizu, přechodné parézy okohybných nervů s diplopií, mozečkové příznaky s ataxií. Na dolních končetinách nacházíme typické příznaky centrální parézy v podobě hyperreflexie šlachové i okosticové, dále dysestézie, parestézie i hypestézie. V psychice převažuje euforie s bagatelizací svého chorobného procesu [2].

Etiologie: V osmdesátých letech se předpokládalo, že příčinou je infekce pomalým virem s dlouhou inkubační dobou. Další hypotéza byla vázána na možnost hormonálního působení. U gravidních patientek docházelo totiž ke zhoršování průběhu choroby (Vymazal J., 1981)[2].

Průběh onemocnění je individuálně měnlivý, někdy s několikaletými remisemi, jindy maligní, zvláště po opakovaných infekcích, banální rýmě, angíně nebo chřipce.

V roce 1992 se objevuje práce **G. G. Schwartze** z Pittsburghu na téma „Roztroušená skleróza a rakovina prostaty: Co znamená podobné zeměpisné seskupení?“ Počet úmrtí na RS a karcinom prostaty poukazuje na známý **gradient jihoseverní**, ke kterému patří také rakovina tlustého střeva, zubní kaz a Parkinsonova nemoc. Přehled světové literatury signalizuje, že tyto rozdílné chorobné procesy mohou mít společnou příčinu, a sice **nedostatek vitaminu D**. Další studie na téma úlohy vitaminu D v imunoregulačních pochodech poukazují na možnost odhalené etiologické záhady RS (Schwartz G. G., 1992)[3].

V roce 1994 se objevuje zajímavá práce **J. Nievese** a spolupracovníků z USA, která potvrzuje značný deficit vitaminu D a zároveň sníženou kostní denzitu u osmdesáti žen s RS léčených kortikostteroidy. Hladiny kalcidiolu byly sníženy u 23% probandů pod 25 nmol/l, kdežto hladina PTH byla zvýšena u 13% patientek. Dotazníkem byly zjišťovány

dietetické zvyklosti a expozice slunci. U 80% probandů byl zjištěn nedostatek vitaminu D ve stravě a u 40% žádná sluneční expozice před propuknutím nemoci. V závěru práce autoři konstatovali, že ženy s roztroušenou sklerózou léčené kortikosteroidy by měly být suplementovány vitaminem D ke korekci deficitu vitaminu a kostní denzity (Nieves J. et al., 1994) [4].

V roce 1996 publikují M. T. Cantorna, C. E. Hayes a H. F. DeLuca výsledky svých pokusů na laboratorních myších s kalcitriolem, kterého používali úspěšně k zablokování propuknutí experimentální encefalomyelitidy /EAE/. Ta bývá v experimentech na myších používána jako ekvivalent humánní roztroušené sklerózy. Pokud byla suplementace kalcitriolem přerušena, došlo k relapsu nemoci (Cantorna M. T. et al., 1996)[5].

V roce 1997 stejný autorský kolektiv publikuje další práci potvrzující dosavadní domněnku o pozitivním vlivu kalcitriolu na průběh léčby, avšak i na možnost zamezení **vzniku RS u lidí**. Hormonální forma vitaminu D3 je nyní považována za selektivní regulátor, který je schopen **inhibice vzniku** této autoimunní choroby (Hayes C. E. et al., 1997) [6].

Nahromaděné případy v některých rodinách zprvu signalizovaly, že hlavní úlohu v etiologii RS hraje **genetika**. U jednovaječných dvojčat bylo riziko nemoci desetkrát větší než u dvouvaječných. Později bylo zjištěno, že dědictví daného genotypu nestačí k vyvolání nemoci. Neurologické symptomy totiž dokazují, že se jedná o **zánět**, po kterém následuje **autoimunní proces**. Byla postulována hypotéza existence nějakého rizikového faktoru zevního prostředí, který nemoc provokuje. Teprve nyní vědci shledali, že **Davenport poukázal na geografickou distribuci RS již v roce 1922** (Davenport C. B., 1922)[7]! Poukázal na skutečnost, že vojáci ze severu USA onemocněli častěji na RS než vojáci z jihu. Toto první pozorování Davenporta potvrdily statistiky USA a Kanady **až po padesáti letech!** Souhlasně další epidemiologické studie potvrzovaly, že v oblasti rovníku prevalence této nemoci je téměř nulová, kdežto se vzdáleností na sever nebo na jih počet nemocných RS přibývá.

Goldberg (1974) jako první vyslovil názor, že deficit vitaminu D může být u geneticky predisponovaných jedinců příčinou vzniku této nemoci [12]. Studie na téma migrace větších lidských seskupení dokázaly, že **období dětství prožité v nepříznivých klimatických podmínkách bez dostatku slunečního záření je rozhodující pro vznik RS**, kdežto mnohem později vznikající klinické symptomy se mohou

odehrávat v době, kdy se daný člověk již přestěhoval do příznivějšího klimatického pásma (Kurtzke J. F., 1977) [8].

Tyto studie potvrdily skutečnost, že i **geneticky zatíženého jedince lze redukováním rizikových faktorů prostředí čili redukováním deficitu vitaminu D zachránit** (Goldberg P. et al., 1986) [9]!

V Evropě došlo v kontextu s výše uvedenou preferencí geografické distribuce RS k objevu dvou výjimek. První je **Švýcarsko**, kde je vysoká prevalence RS v nížinách až do výšky 1000 m n. m. Oproti tomu v horských oblastech nad 2000 m n. m. se RS téměř nevyskytuje, což logicky souvisí s intenzitou slunečního záření.

Další výjimku tvoří **Skandinávie**. Ve vnitrozemí Norska bylo zjištěno vysoké riziko RS, kdežto na Atlantickém pobřeží je výskyt RS nízký. Hlavní denní potravou jsou zde ryby a rybí olej, které zásobují občany hojně vitaminem D, až 1300 IU D3 denně, což je třikrát více než u obyvatel vnitrozemí Norska (Prestus J., 1960, Westlund K., 1970 a Kurtzke J. F., 1977) [10, 11, 8].

Další dvě studie dokázaly, že **rybí olej** spolu s kalcíem a magnezíem anebo i bez, má pozitivní vliv na průběh již rozvinuté choroby, snižuje výrazné počet relapsů (Goldberg P., Fleming M.C., Picard E.M., 1986) [9]. **Goldberg** spekuloval již v roce 1974, že deficit vitaminu D a kalcia může zhoršit lipidový metabolismus, čímž může dojít k vytvoření nestabilního myelinu s abnormální lipidovou kompozicí i strukturou. Dle autora by denní dávka 3 800 IU D3 mohla vzniku RS zabránit. Tato denní dávka byla desetkrát větší, než byla v té době v USA dovolena (Goldberg P., 1974) [12].

Hayes, Cantorna a DeLuca spolu s Goldbergem jsou přesvědčeni, že vitamin D má protektivní působení a může vzniku roztroušené sklerózy zabránit, bez ohledu jakým mechanismem k tomu dochází. Uvedená publikace se objevila v roce 1997 (Hayes C.E., Cantorna M. T., DeLuca H. F., 1997) [6].

*V posledních deseti letech jsem pod vlivem těchto poznatků zahájila aplikaci vitaminu D nejen u postižených roztroušenou sklerózou, ale i u jejich **potomků**. Doporučovali jsme jak dospělým, tak i dětem buďto rybí tuk, preparáty vitaminu D anebo využívání slunečního záření, v zimním období v podobě ozařování ultrafialovou lampou, v létě trávení dovolené v jižních oblastech blíže rovníku.*

Dle mého názoru by mohla důsledná aplikace vitaminu D hlavně v dětském i dorostovém období přispět ke značnému omezení výskytu tohoto závažného onemocnění.

Dodatečná informace o možném infekčním původu roztroušené sklerózy z roku 2008 (www.Chlamydie.info): **Chlamydia pneumoniae**, gram negativní bakterie, se může usídlit jakožto parazitární agens po banálním respiračním onemocnění v různých tkáních člověka, např. v monocytech, a vyvolat chronický zánět s postupnou destrukcí obranného systému lidského organismu. Tato destrukce se může projevit jako onemocnění roztroušenou sklerózou, únavovým syndromem, makulární degenerací, Alzheimerovou demencí (viz další kapitola) anebo i maligním onemocněním. V léčbě případů chlamydiózy jsou zdůrazňovány kromě dlouhodobé kombinované antibiotické terapie vyšší dávky vitaminu D, např. 1 000–2 000 IU D denně.

Tento nový objev potvrzuje teorii Goldberga a spolupracovníků o protektivním působení vitaminu D v období dorosteneckém. Deplece vitaminu D v tomto období snižuje imunitu, čímž může dojít k usídlení Chlamydie a následnému propuknutí roztroušené sklerózy.

Literatura

1. Havrdová E. Roztroušená skleróza mozkomíšní. In: Nevšimalová S, Růžička E, Tichý J et al. Neurologie. Praha: Galén, 2002: 211–14.
2. Vymazal J. Roztroušená skleróza mozkomíšní. Sclerosis multiplex. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1628–30.
3. Schwartz GG. Multiple sclerosis and prostate cancer: what do their similar geographies suggest? Neuroepidemiology 1992; 11/4–6/: 244–54.
4. Nieves J, Cosman F, Herbert J, Sudu V et al. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in multiple sclerosis. Neurology 1994; 44/9/: 1687–92.
5. Cantorna MT, Hayes CE, DeLuca HF. 1,25dihydroxyvitamin D3 reversibly blocks the progression of relapsing encephalomyelitis, a model of multiple sclerosis. Proc Nat Acad Sci USA 1996; 23: 93/15/7861–4.
6. Hayes CE, Cantorna MT, DeLuca HF. Vitamin D and multiple sclerosis. Proc Soc Exp Biol Med 1997; Oct 216/1/: 21–27.
7. Davenport CB. Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race. Arch Neurol Psychiat 1922; 8: 51–58.
8. Kurtzke JF. Geography in multiple sclerosis. J Neurol 1977; 215: 1–26.
9. Goldberg P, Fleming MC, Picard EM. Multiple sclerosis: Decreased relaps rate through dietary supplementation with calcium, magnesium and vitamin D. Med Hypotheses. 1986; 21: 193–200.
10. Prestus J. Report on the multiple sclerosis investigations in West Norway. Acta Psychiat Scand 1960; 35/Suppl 147/: 88–92.
11. Westlund K. Distribution and mortality time trend of multiple sclerosis and some

- other diseases in Norway. *Acta Neurol Scand* 1970; 46: 455–83.
12. Goldberg P. Multiple Sclerosis: vitamin D and calcium as environmental determinants of prevalence /a viewpoint/ part I: sunlight, dietary factors and epidemiology. *Int J Environ Studies* 1974; 6: 19–27.

7. Profylaktický potenciál vitaminu D v Alzheimerově nemoci

MUDr. Evžen Růžička, DrSc. v roce 2002 uvádí:

„Alzheimerova nemoc (AN) je chronicko-progresivní onemocnění nervové soustavy na podkladě degenerativního zániku neuronů s tvorbou charakteristických histopatologických změn. V souvislosti s celosvětovým trendem prodlužování lidského věku a vzrůstajícím počtem starých osob v populaci se AN stává jedním z nejzávažnějších zdravotních a socioekonomických problémů současnosti.

Etiopatogeneze: Alzheimerova nemoc je převážně sporadické onemocnění, ale jsou popsány i familiární případy s autosomálně dominantní dědičností. Příčiny a mechanismy AN nejsou dosud zcela objasněny, nepochybně však se na vzniku podílí několik faktorů, přičemž zřejmě nejdůležitější roli hrají genetické vlivy. Tomu nasvědčuje i skutečnost, že u jedinců s Downovým syndromem (trisomií 21. chromosomu) se po 35. roce věku vyvíjejí mozkové histopatologické projevy jinak typické pro AN. Genetické markery a specifické geny však u nemocných se sporadickou formou AN nemusejí být přítomny. V patogenezi AN se uplatňuje řada mechanismů – zrychlení apoptózy, toxické působení excitačních aminokyselin aluminia a dalších prvků, reakce volných radikálů, lipoperoxydační děje aj. Predilekčně je postižen mozkový cholinergní systém. Dochází k úbytku cholinergních neuronů a k poklesu hladin acetylcholinu v podkoří i v mozkové kůře. Nedostatek acetylcholinu je hlavním podkladem paměťových poruch. Z toho vycházejí i některé současné léčebné postupy AN.

Klinický obraz je charakterizován postupnou ztrátou paměti a soběstačnosti nemocného. Počáteční stadium se projevuje poruchou učení novým informacím s relativně zachovaným vybavováním starších údajů. Střední stadium trvající 2 až 10 let se vyznačuje závažnou poruchou paměti. Pacient si nevybavuje ani svou domácí adresu. Jeho soběstačnost je závažně narušena. V pozdním těžkém stadiu onemocnění (7 až 14 let od začátku onemocnění) nastává téměř úplná ztráta paměti. Nemocný nepozná ani blízké osoby, je zcela nesoběstačný. Od počátku onemocnění se objevují emoční poruchy a změny chování, deprese, agitovanost, úzkost, agrese“ (Růžička E., 2002)[1].

Autorský kolektiv významných českých neurologů pod předsednictvím **prof. MUDr. Cyrila Höschla, DrSc.** vydal na základě panelové diskuze v roce 1999 monografii „Alzheimerova choroba“, ze které uvádím některé odstavce:

(Text redakčně zpracoval a k vydání připravil Mgr. Jaroslav Hořejší.) „V České republice v současné době trpí AN cca 1,3 mil. lidí. V Evropské unii se uvádí prevalence 5,6–7,2% ve věku nad pětadesát let. Celosvětově trpí odhadem Alzheimerovou nemocí 17–25 mil. lidí. Celkové roční náklady na léčbu Alzheimerovy choroby a péči o postižené osoby odhadují se v USA na 100 miliard USD a v zemích Evropské unie až na 122 miliard USD (v roce 1999).

V této monografii je dále uvedeno: „Mezi **makroskopické** anatomické změny AN patří zúžení mozkových závitů, dilatace mozkových komor a kortikální i subkortikální atrofie určitých mozkových struktur, především amygdaly, hipokampu a temporálních laloků, s pasivním rozšířením komorového systému a arachnoidálních prostor. **Histopatologicky** je Alzheimerova nemoc definována přítomností **amyloidních plaků** a neurofibrilárních konvolutů v kůře mozkové i v subkortikálních úsecích předního mozku. Není ovšem jasné, zda beta-amyloid je **příčinou** AN nebo **produktem** degenerace neuronů. Agregovaná forma beta-amyloidu je nejspíš neurotoxická především proto, že vytváří neřízené **patologické kalciové kanály**. Jimi dochází k takovému influxu kalcia, že už jej buňka nedokáže pufrovat a **hyne toxickou koncentrací volného intracelulárního kalcia**, která není zvládnutelná ani proteiny vážícími kalcium ani vazbou na mitochondrie ani kalciovou pumpou ven z buňky, a buňka proto hyne. **Růstové faktory omezují vpád kalcia a zvyšují jeho vylučování**. Mají neuroprotektivní a neurotrofický účinek. Mezi růstové faktory řadíme např. Nerve Growth Factor (NGF) a Insulin-like Growth Factor (IGF). Alzheimerova nemoc je dosud považována za nevléčitelnou nemoc staršího věku. Včasnou diagnózou i moderní léčbou drahými farmaceutickými přípravky lze často průběh nemoci zpomalit nebo dokonce i dočasně zastavit.“ „Tvrdit, že umíme Alzheimerovou chorobu vyléčit, rozhodně nemůžeme“. Těmito slovy uzavírá doc. MUDr. Oldřich Vinář, DrSc. svou předmluvu k publikaci o „Alzheimerově nemoci“ (Höschl C. et al., 1999)[2].

Ve zmíněných publikacích nebyla žádná zmínka o profylaktickém potenciálu vitaminu D.

Ve světové literatuře se objevují poznatky o **vlivu vitaminu D na nervový systém** již desítky let. Významnou kapacitou v této problematice se jeví **Susan Carswell** (Cephalon, Inc., West Chester, Pennsylvania), která uvádí zajímavé údaje týkající se úlohy vitaminu D v etiopatogenezi neurodegenerativních onemocnění ve svém článku „**Vitamin D in the Nervous System: Actions and Therapeutic Potential**“, (Carswell

S., 1997)[3]. Autorka konstatuje: „Úloha vitaminu D v nervové soustavě byla až dosud podceňována, přestože již desítky let byly lékařům známé případy neurologických onemocnění asociovaných s deficitem vitaminu D. Na příklad **křivice** vznikající z deficitu vitaminu D byla popisována již v roce **1929** jako stav vyvolávající křeče, které po aplikaci vitaminu D vymizely. Dále bylo známo, že chronická hypokalémie způsobena deficitem vitaminu D je často provázena iritací, depresí, psychózou, tetanií i křečemi. Tyto syndromy vědcům napověděly, že vitamin D hraje určitou úlohu v nervových systémech, jak v centrálním tak i v periferním.“ [3].

Problematika **růstových faktorů** zaujímá v posledních desetiletích značnou pozornost vědců. **Nerve growth factor (NGF)** je malý protein vytvářený v různých tkáních celého těla, rovněž v mozku. NGF byl objeven v padesátých letech minulého století, avšak teprve v roce **1986 F. Hefti a J. Weiner** publikovali práci o **působení NGF na průběh Alzheimerovy demence** (Hefti F., Weiner J., 1997) [4]. Autoři předpokládají, že NGF je schopen zamezit úbytku bazálních cholinergických buněk předního mozku, kde vznikají nejčastěji patologické změny v Alzheimerově nemoci. Působení NGF by mohlo zabránit vzniku nemoci anebo v iniciálním stadiu zamezit progresi. Jeho použití má však určité limity v praktickém využití. Protein NGF není totiž schopen projít hematoencefalickou bariérou a musel by být aplikován přímo do mozkové tkáně nebo do mozkových komor. Znamenalo by to chirurgickým zásahem provrtat lebeční kost a implantovat pumpu do mozkové tkáně.

Susan Carswell však **dokázala a publikovala v roce 1997, že aktivní analog vitaminu D (kalcitriol) je schopen vyvolat indukci NGF, což lze využít v léčbě neurodegenerativních onemocnění.** Objevil se nyní další problém omezující jeho použití v klinické praxi. Malé dávky kalcitriolu nepostačily k vyvolání neurotropického efektu NGF, a naopak masivní dávky vyvolaly hyperkalcemii poškozující mozkovou tkáň. Horečnaté úsilí vědců pokračovalo ve vyhledávání vhodného analogu vitaminu D, který by byl schopen aktivace NGF a nezpůsoboval by hyperkalcemii [3]. V osmdesátých i devadesátých letech minulého století se objevuje řada vědeckých pojednání potvrzujících **působení kalcitriolu na vzestup NGF.** Laboratorním zvířatům, u nichž bylo experimentálně vyvoláno neurodegenerativní onemocnění, byl kalcitriol podáván **perorálně**, čímž došlo k regulaci kalciové homeostázy a to díky zvýšení hladiny **calcium-binding proteinu.** Současně bylo zaznamenáno u těchto zvířat zlepšení výuky i paměti [3].

Další zajímavou avšak ještě otevřenou otázkou je funkce **receptorů vitamínu D** v mozkové tkáni. V roce 1992 byla zjištěna značná redukce těchto receptorů v hipokampu u pacientů zemřelých na AN.

V současné době se objevují v USA údaje o možnosti použití **rybího oleje** v boji proti vzniku amyloidních plaků typických pro Alzheimerovu nemoc. Dne 2. ledna 2008 se objevil na internetových stránkách „Science Daily“ University of California-Los Angeles (UCLA) článek **profesorů Grega Cola a Davida Geffena** týkající se působení omega-3 mastných kyselin rybího oleje na zvýšení produkce LR11. **Protein LR11**, jehož hladina je u Alzheimerovy nemoci značně snižena, má významnou úlohu v zamezení vzniku amyloidních plaků. Během dlouholetých experimentálních studií bylo zjištěno, že dokonce u geneticky postižených myši došlo po aplikaci nízkých dávek dokosahexaenové kyseliny (DHA) rybího tuku, ke zvýšení produkce LR11 v mozkové tkáni.

Národní Alzheimerova Asociace předpokládá, že toho času je 5,1 milionů amerických občanů postižených AN, a v roce 2050 se toto číslo může vyšplhat až na 11–16 milionů. **Vědci v USA již delší dobu zkoumali působení rybího tuku v terapii i v prevenci AN a nyní došlo k významnému objevu, který potvrdil jeho pozitivní přínos a vysvětlil jeho biochemickou podstatu i působení.**

Dlouhá léta byly v USA doporučovány omega-3 mastné kyseliny z tučných ryb, např. lososa, v prevenci kardiovaskulárních onemocnění. V současné době se v USA rozbíhá nový terapeutický program s použitím DHA u pacientů s již diagnostikovanou Alzheimerovou nemocí. **Dle profesora Cola je nutno aplikovat rybí olej již při prvních příznacích AN a ne až ve stadiu rozvinutých symptomů.** Výše dávek by měla být regulována dle **sluneční expozice** a životního stylu [internet: Science Daily UCLA].

Je nutno zvážit, zda aplikace rybího oleje teprve při prvních příznacích AN v pokročilém věku není poněkud opožděna. Celoživotní plynulá aplikace optimálních dávek rybího tuku s obsahem vitamínu D i DHA ohrožené populaci v oblastech s nedostatečným slunečním zářením by mohla stanovit průkopnickou strategii v boji proti hroživé epidemii Alzheimerovy nemoci.

Nejzranitelnějším obdobím člověka je **fetální doba**. Dle novější literatury bylo dokázáno, jak se zmiňuje **MUDr. B. Kalvachová, CSc.** v roce 2007, že deficit vitamínu D v prenatálním období se podílí na nesprávném programování budoucí funkce pankreatických buněk (viz 5. kap. v II.části). *Analogicky je možno uvažovat i o nesprávném programování*

funkcí některých oblastí mozkové tkáně během deplece vitaminu D ve fetálním období. Optimální suplementace občanů vitaminem D v našem severním klimatickém pásmu od narození nepřetržitě až do stáří by mohla značnou mírou přispět k prevenci tohoto fatálního onemocnění.

Rybí tuk s obsahem vitaminu D i omega-3 je dnes již uznávaným supplemtem, kterým je možno podpořit některé funkce mozkové tkáně, jako např. proces učení u dětí i dospělých, soustředění, paměť. Dále tyto „rybí tuky“ mohou zamezit poporodní depresi, lehké mozkové dysfunkci dětí a také impulzivnímu nebo **agresivnímu jednání mládeže** (Felix C., 1998 [5]!

Chlamydia pneumoniae

V souvislosti s novou hypotézou o možnosti **vzniku některých neurodegenerativních onemocnění na podkladě infekce** (6. kapitola o roztroušené skleróze), je nutno uvažovat o infekci **Chlamydiemi pneumoniae** v mladém věku, která by mohla zapříčinit Alzheimerovou nemoc. Tyto gramnegativní bakterie jsou schopny vyvolat chronický zánět s **destrukcí našeho obranného systému**, což může posléze vést i ke vzniku Alzheimerovy nemoci. *Dostatečná saturace občanů rybím tukem s obsahem vitaminu D v období růstu by mohla zabránit usídlení Chlamydií v našich tkáních, a to díky pozitivním imunomodulačním schopnostem vitaminu D, což by v konsekvenci mohlo vést k podstatnému snížení výskytu Alzheimerovy nemoci.*

Literatura

1. Růžička E. Alzheimerova nemoc a jiné demence. In: Nevšímalová S, Růžička E, Tichý J et al. Neurologie. Praha: Galén a Karolinum, 2002: 187–90.
2. Höschl C, Holmerová I, Jiráček R et al. Alzheimerova choroba (Symposium) Praha; Galén, 1999; 27–28, 18–21, 9.
3. Carswell S. Vitamin D in the Nervous System: Actions and Therapeutic Potential. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego: Academic Press, 1997: 1197–1211.
4. Hefti F, Weiner J. NGF and Alzheimer's disease. Ann Neurol 1986; 20: 275–81.
5. Felix C. Vše o tucích typu omega 3. Praha; Pragma 1998: 45–58.

8. Závěr

V průběhu své dlouholeté pediatrické i rehabilitační praxe jsem se setkala s nespočetnými případy důsledků nedocenení a zanedbání aplikace vitaminu D. Tuto skutečnost nemohu ponechat bez povšimnutí. Zejména aplikaci vitaminu D v **dlouhodobé preventivní celoplošné strategii** považuji za dominantní předpoklad pro dosažení optimálního řešení mnohých přetrvávajících zdravotních problémů ve společnosti.

Poznatky z praxe jsem si ověřila studiem i starší literatury, kde jsem objevila překvapivě moderní názory dávných autorů, které byly v průběhu let zapomenuty nebo nedoceny a v lékařské praxi, ke škodě nás všech, nevyužity.

Jsem si vědoma rozsáhlosti dané tematiky, která má globální charakter a kterou se již desítky let zabývají celé týmy vědeckých pracovníků, kteří si zaslouží náš obdiv i vděčnost.

Tato monografie, ve které jsem problematiku vitaminu D pro její obšířlost prezentovala jen **částečně** – pouze z pohledu pediatra a lékaře léčebné rehabilitace – by měla být malým příspěvkem k popularizaci dosažených výsledků několika generací vědeckých pracovníků této zajímavé avšak dosud nedoceňované oblasti medicíny.

Nerada bych u čtenáře vzbudila dojem, že považuji vitamin D za „všelák“. Musím však přiznat, že jeho nedocenený, přitom oprávněný význam, širokospektré využití a snaha o dosažení jeho plošné aplikace, bude i nadále motivem mého dalšího snažení.

Milý čtenáři,

knihu jsi dočetl, jak budeš postupovat dále?
Zůstaneš skeptickým, netečným k vitaminu D i nadále?
Vezmeš doporučení i rady vážně
a začneš s využitím vitaminu D rázně?
Osteoporóza, problémy s klouby, křehké lomivé kosti,
není věru důvod k radosti.
Oblé nohy, shrbená záda,
to každá osoba konstatuje nerada.
Příčina všech problémů se nachází-
vitamin D zde bez pochyby schází.
O kladech již mnoho víme,
proto snadno pochopíme,
že mnoha negativa ovlivňuje,
průběh a příznaky nemocí zmírňuje.
Důkazy navíc naznačují,
že při nedostatku vitaminu D se neduhy slučují.
Proto na vitamin D nezapomínejme
a do budoucna zelenou mu dejme!

III. Fotodokumentace autorky (2000–2009)

Přiznávám, že jsem si vědoma nedostatků ve fotografické dokumentaci, pokud se týká technické kvality provedení některých fotografií. Veškeré záběry jsem pořizovala v průběhu vyšetřování jednotlivých pacientů v ordinaci po získání jejich souhlasu. Ústředním motivem byla snaha využít příležitost k zachycení rachitických deformací a břišních diastáz u pacientů různých věkových kategorií.



Snímek 8: Rachitický hrudník u desetiletého chlapce. Zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní.



Snímek 9: Zvedání hlavy zvýrazňuje rachitickou deformaci dolní apertury hrudní.



Snímek 10: Značná rachitická deformace hrudníku u 12leté dívky se skoliózou. Viditelná prohloubená bederní lordóza.



Snímek 11: Rachitický hrudník přetrvává až do dospělosti.



Snímek 12: Posilování šikmých břišních svalů zmírňuje zvonovitou deformaci dolní apertury hrudní.



Snímek 13: Přidržíme rameno a dáváme odpor na koleno.



Snímek 14: Extrémní oslabení břišních svalů ve stáří způsobené celoživotním deficitem vitamínu D.



Snímek 15: Břišní diastáza během nezdařilého pokusu o zvedání dolních končetin.



Snímek 16: Lehce rachitický hrudník a malá pupeční kýla u 12letého chlapce.



Snímek 17: Během elevace dolních končetin dochází k prohloubení bederní lordózy a k exponování diastázy.



Snímek 18: Rachitická deformace dolních končetin, varixy, gonartróza, diastáza břišních svalů, stav po operaci tříselných kýl, osteoporóza, chronický deficit vitamínu D, invalidita po těžké manuální práci v hutnictví.



Snímek 19: Kyfoskolióza u 14leté dívky v průběhu rehabilitační léčby. Značný žeberní gibbus pod pravou lopatkou se poněkud zmenšil. Viz také rtg č. 6.



Snímek 20 a 21: Kloubní hypermobilita. Předpažení v supinační poloze ozřejmuje valgozitu loketních kloubů u 10leté a 18leté dívky s deficitem vitaminu D.



Snímek 22: Test na diastázu: První fáze v klidu. Pozorujeme tvar hrudníku.



Snímek 23: Druhá fáze: Aktivní elevace dolních končetin snožmo do 45 stupňů. Znázornění diastázy mezi sternem a pupkem.



Snímek 24: Zvonovité rozšíření dolní apertury hrudní.



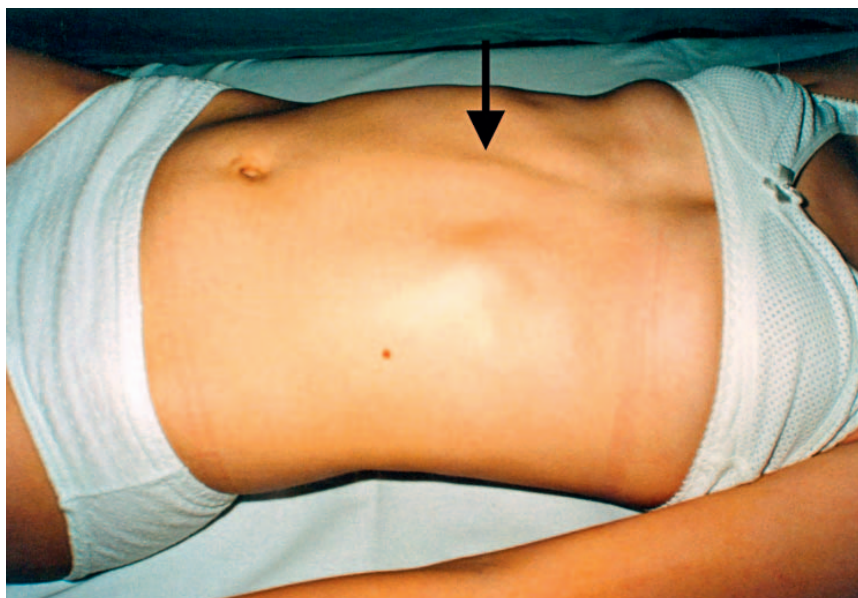
Snímek 25: Vizualizace diastázy během testu elevace dolních končetin
snožmo.



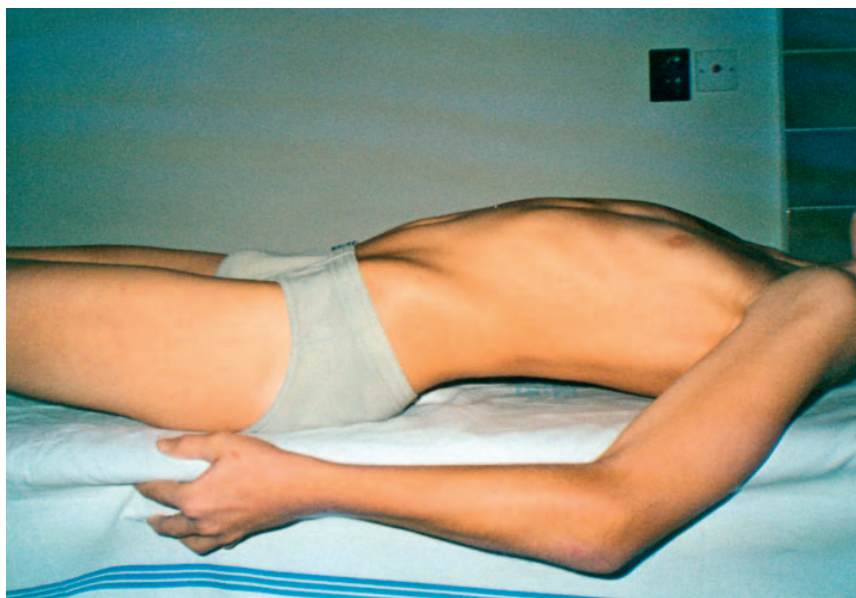
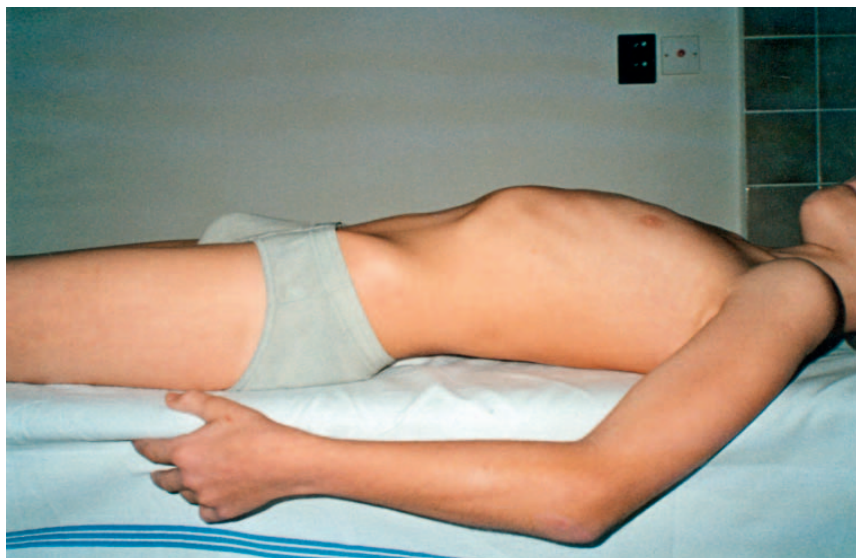
Snímek 26 a 27: Pacientka bez diastázy u které je však rovněž lehce zvýrazněn dolní oblouk žeberní.



Snímek 28: Palpace diastázy není bolestivá, prominenci lze snadno zatlačit.



Snímek 29: Vizualizace malé diastázy u dívky s rachitickým hrudníkem.



Snímek 30 a 31: Test elevace dolních končetin způsobuje prohloubení bederní lordózy a vyvolává bolest v kříži, což je zřejmé z křečovitého držení lehátka.



Snímek 32 a 33: Diastáza u muže s urputnou lumbosakralgií. Abdominální obezita.



Snímek 34 a 35: Současné zvedání extendovaných dolních končetin do 45 st. vizualizuje okamžitě diastázu.



Snímek 36 a 37: Během testu na přítomnost diastázy nebyl pacient schopen elevovat dolní končetiny pro bolest v kříži. Přidržení lehátka napomáhá stabilizaci páteře. Diastáza sahá až k symfýze.



Snímek 38 a 39: Diastáza značných rozměrů. Abdominální obezita. Pacient považoval protruzi břicha za příznak obezity.



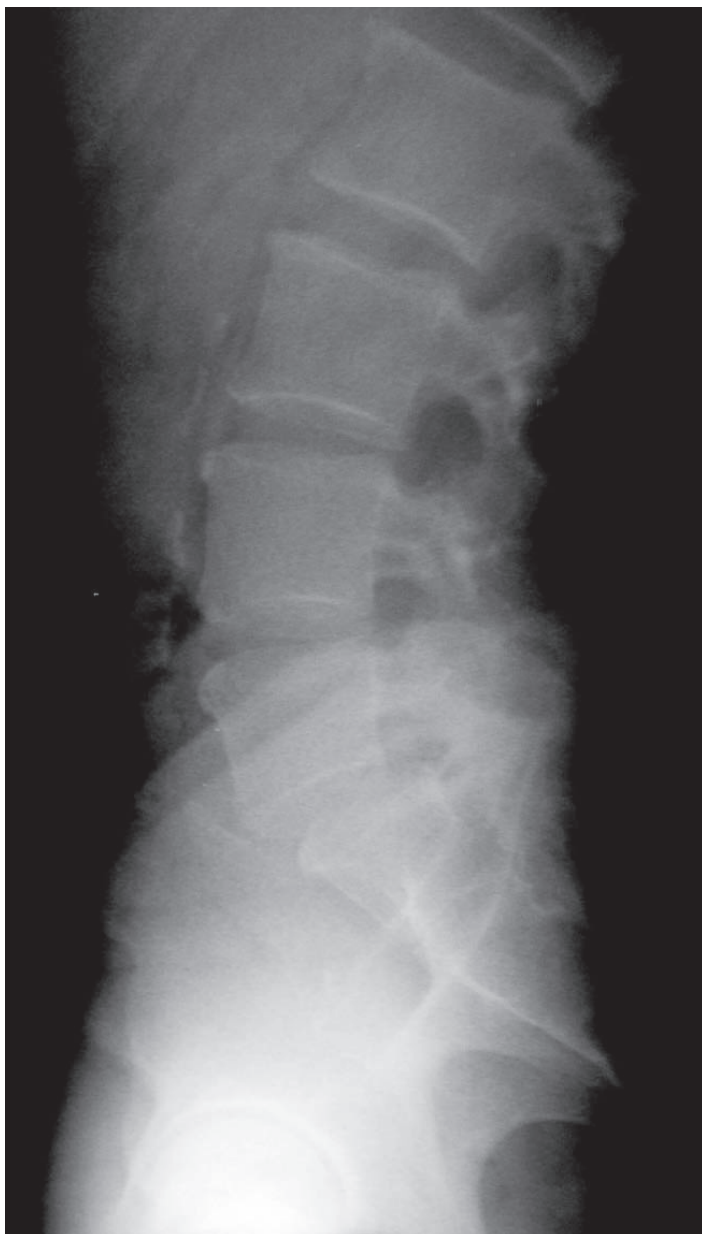
Snímek 40: Pacient s lumbalgií a protruzí břicha není obézní, má však značnou bederní hyperlordózu.



Snímek 41: Vleže se u něj zvýrazňuje dolní oblouk žeberní.



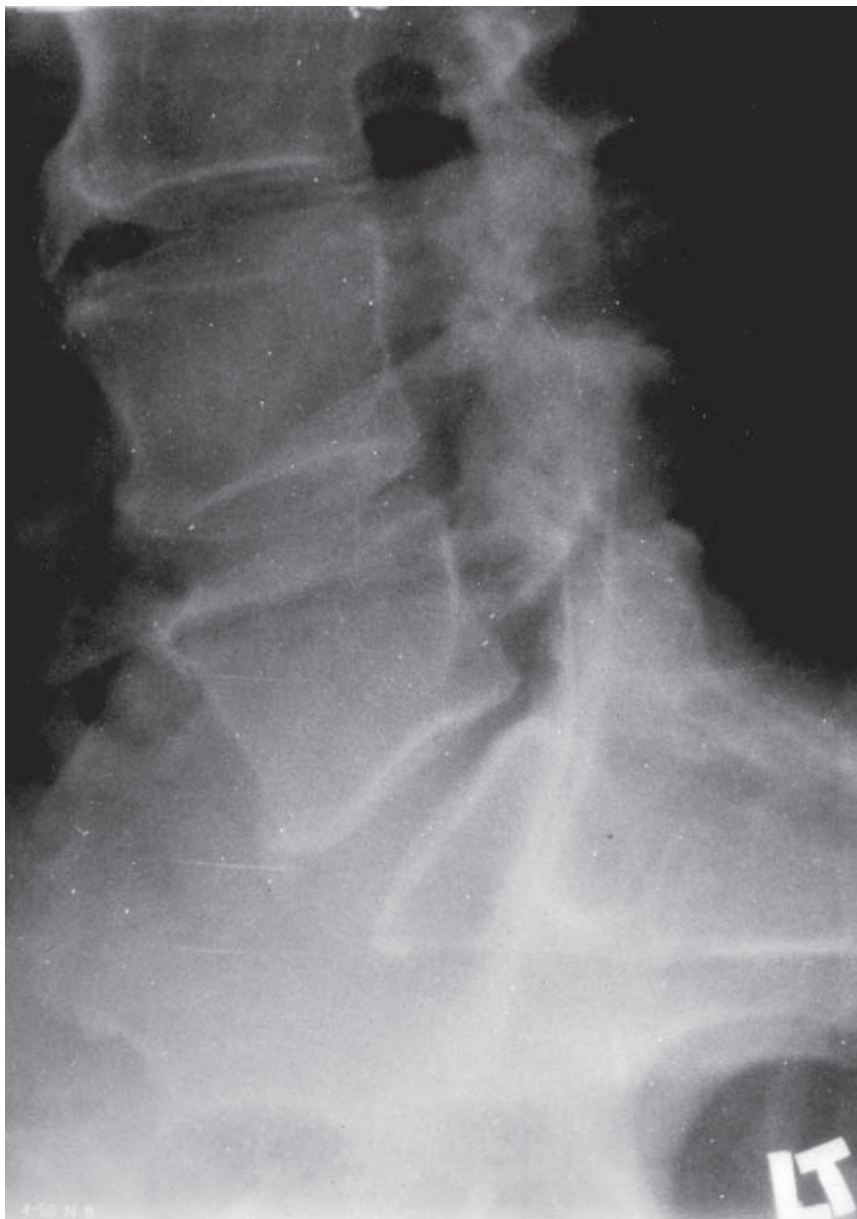
Snímek 42: Test elevace dolních končetin potvrzuje diagnózu diastázy.



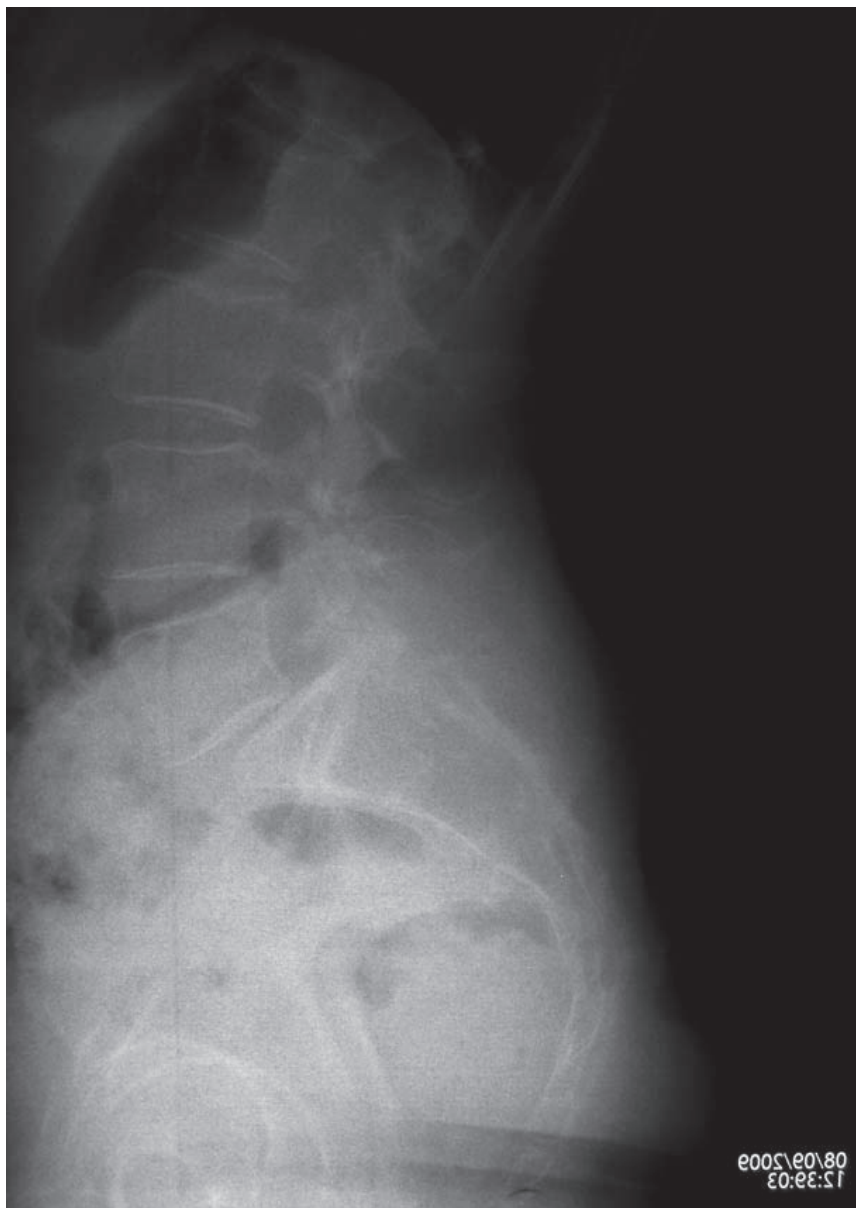
Rtg č. 1 : Boční snímek LS páteře: spondylolistéza L5 prvního stupně
(kazuistika 44letého horníka v 9. kapitole)



Rtg č. 2: Spina bifida occulta S1 u 44letého horníka se spondylolistézou L5 (kapitola 9)



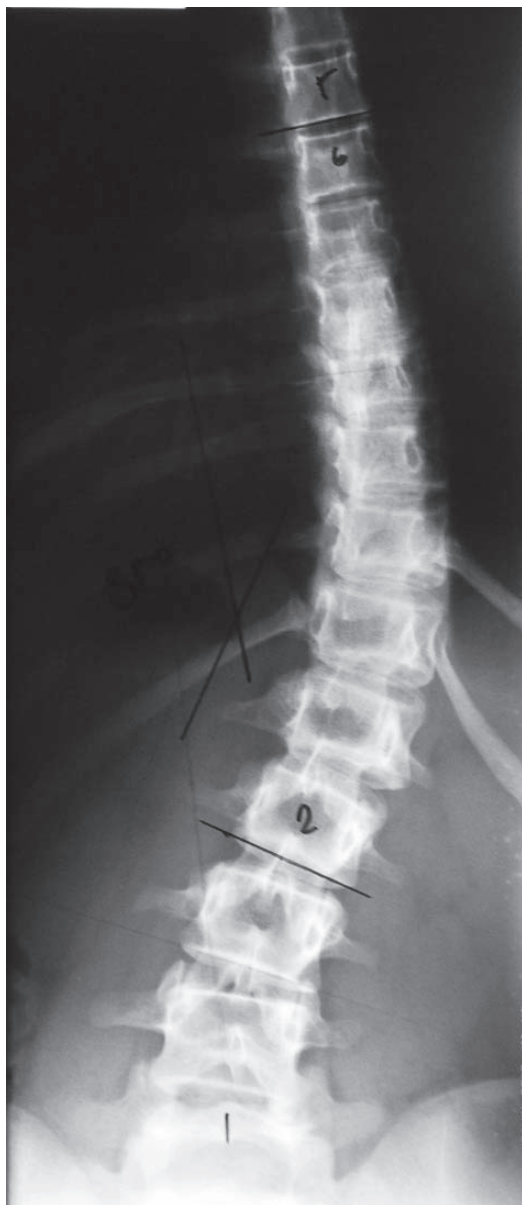
Rtg č. 3: Sacrum acutum u 73letého pacienta s břišní diastázou
a lumbosakralgií (kap. 11)



Rtg č. 4: Sacrum acutum, spondylolistéza L5, ventrální posun o polovinu obratlového těla u 74leté pacientky s osteoporózou (kap. 11) a oboustrannou Collesovou frakturou



Rtg č. 5: Dvojitá spondylolistéza L4 a L3, uspořádaná schodkovitě nad sebou u 75leté pacientky s osteoporózou (kap. 12)



Rtg č. 6: Esovitá torakolumbální kyfoscolióza u 14leté dívky s deficitem vitaminu D, s malou břišní diastázou a žeberním gibbem pod pravou lopatkou (kap. 3).

IV. Slovníček odborných pojmů

abdominální obezita, břišní typ otylosti
adekvátní, stejného rozsahu
afinita, přitažlivost
algický, bolestivý
alternující ischialgie, bolesti sedacího nervu střídavě vpravo i vlevo
anabolizující efekt, zvyšující tvorbu svalstva, posilující
anamnéza, předchorobí
angina pectoris, bolest na hrudi vyvolaná nedostatečným přívodem kyslíku do srdeční svaloviny
angulace, zaúhlení
aplikace, použití, podání
asociace, sdružování představ
antirachitická profylaxe, protikřiviční opatření
antikonvulziva, léky proti padoucnici
avitaminóza, stav vznikající naprostým nedostatkem konkrétního vitamínu
benigní, nezhoubný
bilaterální, oboustranný
bipedální chůze, dvounohá chůze
calcar calcanei, patní ostruha
cervikokraniální syndrom, bolestivý syndrom krční páteře i hlavy
coxalgie, bolesti kyčelních kloubů
coxartróza, degenerativní onemocnění kyčelního kloubu
CRP, c-reaktivní protein, objevující se v seru krevním během zánětlivých nebo nekrotických pochodů
crux medicorum, kříž lékařů, nevyřešený problém
CT vyšetření, počítačové hloubkové rentgenové vyšetření
decennium, desetiletí
deficit, nedostatek
degenerativní, mající znaky úpadku, chátrající
dekubity, proleženiny
denzita kostní tkáň, hustota kosti
deplece, vyprázdnění, naprostý nedostatek
depotizace, uskladnění
Deutsche Medizinische Wochenschrift, Německý lékařský týdeník
dezaktivace, zbavení účinnosti
diabetes mellitus, cukrovka
diastáza, rozestup
dispenzarizace, včasné aktivní vyhledávání a léčení osob potřebujících soustavnou preventivní nebo léčebnou péči
distální konec, vzdálený od trupu, periferně uložený

duodenum, dvanácterník
dysbalance, porucha rovnováhy
dysplasia coxae, porucha vývoje kyčelního kloubu
ekvivalent, stejná nebo odpovídající hodnota
elevace, zdvih, zvedání
elongace, prodloužení
endemická nemoc, trvale se vyskytující nemoc v určité oblasti
endogenní, pramenící z vnitřku
epidermis, vrchní vrstva kůže
eradikovat, vymýtit
ergokalciferol, vitamin D2
etiologie, vnitřní i zevní příčina nemoci
etiopatogeneze, soubor příčin a mechanismů vedoucích ke vzniku nemoci
exces, nemírnost, nestřídmost
extendovaná končetina, narovnaná končetina
exogenní, pramenící z vnějšku
expozice kůže, vystavení kůže (slunci)
faux pas, falešný, chybný krok, chyba
FBLR, Fyziatrie, balneologie a léčebné rehabilitace
fortifikace, obohacování
fragilita, lomivost
fraktura, zlomenina
fraktura humeru, zlomenina pažní kosti
frustní forma, hraniční, nepatrná forma
fúze lumbosakrální, ortopedická operace ke znehybnění posledního bederního obratle s křížovou kostí
fylogeneze, vývoj člověka a ostatních organismů od pravěků
geriatrie, oblast medicíny shrnující seniorskou problematiku
gerontologie, nauka, soubor vědomostí o stárnutí a stáří, specializační obor
glykémie, hladina cukru v krvi
gastrointestinální trakt (GIT), zažívací trakt
gonartróza, degenerativní nebo pouřazové onemocnění kolenního kloubu
handicap, tělesné i psychické postižení
homo sapiens, člověk rozumný
hyperkalcemický syndrom, stav způsobený zvýšenou hladinou vápníku v krvi
hypermobilita, nadměrná kloubní ohebnost

hyperparatyreóza, stav způsobený zvýšenou hladinou hormonu příštítných tělísek
hypertermní koupel, koupel ve vodě s teplotou nad 37 ° C
hypervitaminóza, chorobný stav z nadbytku vitamínu
hypotonie svalová, oslabení svalového napětí i svalové síly
hypovitaminóza, chorobný stav z nedostatku vitamínu
cholecalciferol, vitamin D3
chondromalacia pately, onemocnění česky dospívajících
imobilizace, znehybnění
incidence, demografický ukazatel počtu nových onemocnění k počtu obyvatel
incipientní, počínající
ingvinální kýla, tříselná kýla
inhibice, zamezení, útlum
ireparabilní změny, neodvratné změny
insolace, ozařování sluncem
insuficience, nedostatečnost
intramuskulární aplikace, podání léčiva do svalu
interdisciplinární, mezioborová
intermitentní terapie, přerušovaná léčba
intolerance mléka, nesnášenlivost mléka
intoxikace, otrava
intraabdominální tlak, nitrobřišní tlak
ischias, postižení sedacího nervu
IU, International Unit, mezinárodní jednotka
kalcidiol, metabolit vitamínu D
kalcitriol, aktivní metabolit vitamínu D
kalcemie, hladina vápníku v krvi
kalcifikace, zvápenatění
kalcium, vápník
kardiotonika, léky posilující práci srdečního svalu
karence, značný nedostatek
kazuistika, uvádění jednotlivého případu
kinesiologické vyšetření, rozbor hybnosti
koincidence, náhodný výskyt několika jevů současně
kontraindikace, stav pacienta vylučující užívání některých léků
koxalgie, bolesti kyčelního kloubu
kretenizmus, zaostalost tělesného i duševního vývoje na podkladě vrozené snížené činnosti štítné žlázy
krček femoru, krček stehenní kosti

kumulace, nahromadění
kurativa, léčebné postupy
kvadrupedální chůze, čtyřnohá chůze
kyfóza torakální, přirozené mírné vyhrbení prsních obratlů
kyfotizace prsních obratlů, pokud je značná, způsobuje kulatá záda nebo hrb
latentní tetanie, skrytá nadměrná nervosvalová dráždivost
laxcita, uvolnění, chabost
lepra, malomocenství
limitovaný, ohraničený
linea alba, „bílá čára“, vazivové spojení břišních svalů ve střední čáře břišní stěny
lipáza, enzym břišní slinivky štěpící tuky
liposolubilní, rozpustný v tucích
lordotizace, zvýraznění krční nebo bederní lordózy
lordóza, přirozené prohnutí krční nebo bederní páteře dopředu
lumbalgie, bolest bederní páteře
lumbago, náhlá bolest bederní páteře způsobující znehybnění, ústřel
lumbální, bederní
L4, L5, čtvrtý, pátý bederní obratel
malabsorpce, nevyhovující vstřebávání některých živin
maligní bujení, zhoubné bujení
manifestní tetanie, klinicky zjevná zvýšená nervosvalová dráždivost
metabolismus, látková výměna
metabolit, produkt látkové výměny
meteorismus, nadýmání
migréna, záchvat bolesti hlavy, zpravidla jedné poloviny s nevolností a světloplachostí
m. j., mezinárodní jednotka
monitorování, soustavné sledování a vyhodnocování
mortalita, úmrtnost, demografický ukazatel počtu úmrtí v poměru k počtu obyvatel
myopatie, onemocnění svalstva projevující se oslabením svalové síly
myoskeletální soustava, svalově-kostní hybný systém
nauzea, pocit nevolnosti, nutkání ke zvracení
nefrokalcinóza, výskyt ledvinových kamenů
neonatologie, obor zabývající se vývojem a léčbou novorozenců
obstipace, zácpa
onkologie, obor zabývající se léčbou nádorových onemocnění
ontogeneze, individuální vývoj člověka od vzniku do zániku

optimální, nejlépe vyhovující

osifikace, kostnatění

osteomalacie, měknutí kostí následkem nedostatku vitaminu D

osteopatie, onemocnění kostního aparátu všeobecně

osteopenie, metabolická kostní choroba s demineralizací kostní tkáně

osteoporóza, metabolické onemocnění hybného systému, převážně na podkladě deficitu vitaminu D (dle názoru autorky)

osteoporomalacie, syndrom smíšeného kostního onemocnění, rentgenový nález osteoporózy a laboratorní nález osteomalacie (J. Kocián)

osteosyntéza, operativní spojení dvou nebo více úlomků kostních

pandemie, hromadný výskyt konkrétního onemocnění ve světovém měřítku

pankreas, břišní slinivka

pastozní kojenec, obtloustlý kojenec

patologický, chorobný

paradentóza, chronické onemocnění závěsného aparátu zubů

parathormon, PTH, hormon příštítných tělísek

paraparéza, částečné ochrnutí dolních končetin

parenterální, mimo zažívací trakt

parestezie, mravenčení

paréza brachiálního plexu, částečné ochrnutí pažní pleteně

perforace, proděravění

peritonitida, zánět pobřišnice

per sectionem caesaream, **per s. c.**, císařským řezem

placenta, plodové lůžko

planovalgózní postavení, plochonoží s X-deformitou paty

planta, chodidlo

p. o., **per os**, **perorálně**, ústy, do úst

porotická fraktura, zlomenina porézní kosti

post mortem, posmrtně

postnatální období, poporodní období

predilekčně, převážně

prekurzor, výchozí, předběžná látka

prenatální období, období od početí do porodu

prevalence, převaha, demografický ukazatel, poměr počtu nemocných k počtu obyvatel

prevence, předcházení

prodrom, předzvěst nemoci

profylaxe, konkrétní ochrana před určitou nemocí

prominence, mírně vystupující část těla
protruze břicha, vyčnívající dopředu
proximální, bližší trupu
rachitická myopatie, oslabení svalstva na podkladě nedostatku vitaminu D
rachitis, křivice
radius, kost vřetenní
relaps, nové vzplanutí nemoci
rapidní, prudký, překotný
reabsorpce, zpětné vstřebání
rekomendace, doporučení
resorpce, vstřebávání
reponování, umístění do správné polohy
rotování, otáčení
saturace, nasycení
secernovat, vyměšovat
skolióza, chorobné vychýlení páteře na stranu
stagnovat, váznout
sternokostální spojení, spojení mezi žebrem a hrudní kostí
stigma, viditelný znak o něčem svědčící
spina bifida occulta, skrytý defekt obratlového oblouku nejčastěji L5 nebo S1 vznikající v důsledku poruch osifikace
spondylodéza, ortopedická operace způsobující zpevnění některých segmentů páteře
spondylolistéza, skluz obratlového těla nejčastěji dopředu
spondylolýza, přerušení obratlového oblouku
spontánní fraktura, zlomenina bez úrazového děje
subepidermální cirkulace, krevní oběh těsně pod vrchní vrstvou kůže
suboptimální, nevyhovující
suplementace, doplnění
symfýza, spojení stydkých kostí
S1, první křížový obratel
tabu, zapovězené téma
tetanie, zvýšená nervosvalová dráždivost
terapie, léčba
torakalgie, bolest hrudní páteře
UV záření, ultrafialové záření
varikozita, přítomnost křečových žil
valgozita, X-deformita
varozita, O-deformita

VDR, receptor vitaminu D

vertebropatie, chorobné změny páteře

vizualizace, ozřejmění

vulnerabilní, zranitelný

VVK, vrozené vykloubení kyčlí

xeroftalmie, suchost oční spojivky

V. O autorce

MUDr. Helena Paszková, narozena 1928 v Karlových Varech, dcera lékaře, studovala medicínu a tělovýchovu ve Vroclavi (Polsko), následně na Karlově univerzitě, kde získala diplom všeobecného lékařství v roce 1953. Praxi zahajuje na dětském oddělení českotěšínské nemocnice. Po atestaci v oboru pediatrie (1958) pracuje čtrnáct let v horské oblasti Beskyd, kde zavádí a uskutečňuje tehdy nekonvenční rehabilitační program respiračně oslabených i astmatických dětí sestávající z dechové gymnastiky, otužování, včetně sauny a výuky plavání a lyžování. V roce 1971 publikuje výsledky svého sedmiletého rehabilitačního programu v Čsl. pediatrii. Zároveň realizuje dokumentární zdravotně-osvětový film **„Zdraví na dosah ruky“** na téma komplexní rehabilitační péče respiračně oslabených i astmatických dětí v pediatrické praxi, se kterým se zúčastňuje Festivalu zdravotnických amatérských filmů v Karlových Varech.

Od roku 1974 je primářkou rehabilitačního oddělení NsP v Českém Těšíně. V roce 1977 atestuje v oboru „Fyziatrie, balneologie a léčebné rehabilitace“ (FBLR).

V letech 1980–86 pracuje jako expert PZO POLYTECHNA v Kuvajtu. Po návratu pracuje v Rehabilitačním ústavu Karviná VIII. Od roku 1994 vede nově zřízenou ambulanci rehabilitace v Nemocnici Český Těšín.

Organizuje i vede kurzy lyžování pro dětské astmatiky předškolního i školního věku v Alpách.

V letech 2000–2004 vydává tři publikace o svých zkušenostech s aplikací vitaminu D v rehabilitační praxi uvedené v této monografii ve zkrácené verzi.

V roce 2000 se přihlašuje se svým **„Těšínským osteoprogramem“ do Dekády kostí a kloubů.**

V roce 2002 prezentuje svůj dokumentární film **„Rachitická diastáza břišních svalů v etiopatogenezi lumbálních vertebropatií“** na mezinárodním neurologickém kongresu v Praze.

Je členem České lékařské společnosti JEP v sekcích Rehabilitační a fyzikální medicíny, Myoskeletální medicíny, Pediatrické i Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu. Přednášela na lékařských sympozích v Praze, Olomouci a Luhačovicích. Publikuje vzdělávací články v místním tisku a přednáší pro rodičovská sdružení, Český červený kříž, Polski Związek Kulturalno-Oświatowy a Polskie Towarzystwo Medyczne v ČR na téma důležitosti vitaminu D v prevenci osteoporózy, rachitidy i degenerativních kloubních onemocnění.

Soběšovice, březen 2011.

MUDr. Helena Paszková

Autorka v roce 2008



