

# Vloga reber pri nastanku in napredovanju idiopatske skolioze

## Role of the ribs in the onset and progression of idiopathic scoliosis

Andrej Gogala

Prirodoslovni muzej Slovenije, Ljubljana

### Korespondenca/ Correspondence:

Andrej Gogala,  
e: agogala@pms-lj.si

### Ključne besede:

deformacije hrbtenice;  
idiopatska skolioza;  
patogeneza skolioze;  
prsni koš; preoblikovanje kosti

### Key words:

spinal deformities;  
idiopathic scoliosis;  
scoliosis pathogenesis;  
thorax; bone remodeling

### Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn. 2017;  
86:404–13.

Prispelo: 12. 1. 2017

Sprejeto: 20. 7. 2017

### Izvleček

Patogeneza idiopatske skolioze je še vedno predmet razprave, saj skupni vzrok ni bil odkrit. A pri njenem nastanku in napredovanju obstaja nekaj osnovnih načel. Krivino hrbtenice vedno spremlja zasukanost vretenc in prsnega koša. Če želimo razložiti načela, po katerih se ravna nastanek in napredovanje skolioze, moramo odgovoriti na nekaj vprašanj: 1. Zakaj stransko ukrivljenost hrbtenice vedno spremlja sukanje prsnega koša in vretenc, da so najbolj zasukana vretenca pri vrhu krivine; 2. Ali strukturno skoliozo določa primarna rast kosti v ravnih ploskvah vretenc ali kostno preoblikovanje, s katerim se kosti prilagajajo zunanjim obremenitvam; 3. Zakaj je večina prsnih krivin usmerjenih v desno; in 4. Kaj vodi v napredovanje skolioze? V tukaj predstavljeni teoriji je pozornost namenjena vlogi reber. Someren prsni koš drži vretenca v središčni osi telesa in preprečuje obračanje vretenc z dvojnimi sklepnimi površinami na vsaki strani vretenca. Rebra so povezana z medrebrnimi mišicami in se ne morejo razmakniti na izbočeni strani, ko se hrbtenica upogne. Krivina hrbtenice v prsnem predelu ni možna brez obračanja vretenc in deformacije reber. Rebra pri vrhu krivine povleče navznoter proti vretencem, ker so premaknjena dlje od sredine kot druga rebra. Z obračanjem vretenc pri vrhu krivine, ki jih rebra stiskajo, se prsni obseg zmanjša in napetost v steni popusti. Deformacija postane nepovratna, če nova rast ali razgradnja in preoblikovanje kosti spremenijo obliko reber in vretenc ali če vezi niso dovolj čvrste. Pri utrjevanju strukturne skolioze je preoblikovanje kosti verjetno pomembnejše kot primarna rast kosti. Ko prsni koš in vretenca postanejo strukturno zasukani, vretenca izgubijo ravnovesno podporo reber z obeh strani. Strižne sile reber dodatno obračajo vretenca in potiskajo telesa vretenc na izbočeno stran. Neprenehno napredovanje skolioze se začne.

### Abstract

The pathogenesis of idiopathic scoliosis is still a matter of debate as its common cause has not been found. But some basic principles of its onset and progression do exist. The curvature of the spine is always accompanied by rotation of the vertebrae and rib cage. If we want to explain the principles governing scoliosis onset and progression, we should answer some questions. First, why is side curvature of the spine always accompanied by rotation of the rib cage and vertebrae and vertebral rotation is maximal at the curve apex? Second, is structural scoliosis fixed by primary bone growth in growth plates of the vertebrae or by bone remodeling by which bones adapt to external loads? Third, why most of the curvatures are right thoracic? And fourth, what drives the progression of scoliosis? In the theory presented here, attention is given to the role of the ribs. Symmetrical rib cage fixes vertebrae in the midline of the body and prevents rotation of the vertebrae with dual articulating surfaces on each side of the vertebrae. The ribs are connected with intercostal muscles and cannot spread apart on the convex side when the spine bends. Curvature of the spine in the thoracic region is not possible without rotation of the vertebrae and deformation of the ribs. The ribs at the apex of the curve are pulled inwards towards the vertebrae because they are shifted further from the midline than other ribs. With rotation of the vertebrae at the apex of the curve, which are compressed between the ribs, the thoracic circumference diminishes and the tension in the wall is alleviated. The

deformation becomes irreversible if new bone growth or resorption and remodeling change shape of the ribs and vertebrae or if ligaments are not firm enough. Bone remodeling is probably more important than primary bone growth in fixing the structural scoliosis. When the rib cage and vertebrae become structurally rotated, vertebrae lose balanced support from the ribs from both sides. Shear forces from the ribs turn vertebrae further and push vertebral bodies toward the convexity. Thus, continuous progression of scoliosis starts.

## 1. Uvod

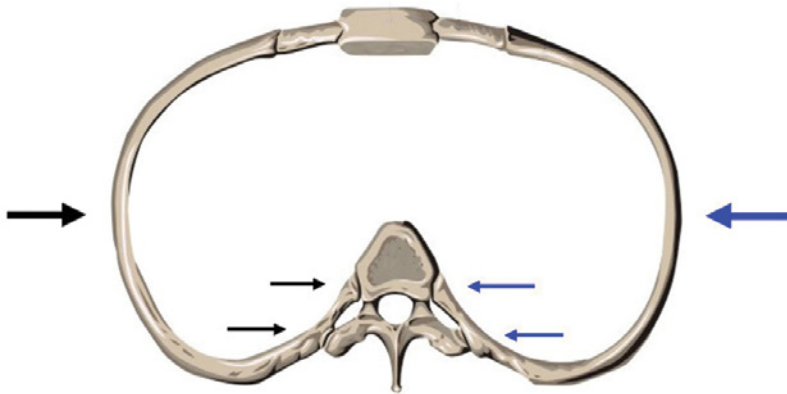
Skolioza, ukrivljenost hrbtenice v stran, je poznana vse od Hipokratovih časov (1). Danes jo definiramo kot tridimenzionalno torzijsko deformacijo hrbtenice in trupa (2). Veliko različnih hipotez so že postavili za razlago njene nastanka, vendar skupnega vzroka ni bilo mogoče najti (3). Prirojeno skoliozo povzročajo napake v strukturi hrbtenice, ki so prisotne že ob rojstvu. Živčno-mišična skolioza se razvije zaradi živčnih ali mišičnih motenj, pri katerih živci in mišice niso sposobni obdržati hrbtenice in trupa v ravnovesju. Pri večini primerov skolioze, od 80–90 %, pa vzrok ni poznan (4). Idiopatska skolioza se najpogosteje razvije v najstniškem obdobju in je pri dekletih veliko pogostejša kot pri fantih. Adolescentna idiopatska skolioza prizadene 1–4 % mladostnikov (5). Zdravniki, ki obravnavajo bolnike z adolescentno idiopatsko skoliozo, so pogosto presenečeni nad popolnoma normalnim razvojem bolnika, tako intelektualnim kot telesnim, vse do trenutka, ko se začne hrbtenica kriviti (6). Če želimo razložiti vzroke za nastanek in napredovanje skolioze, moramo odgovoriti na nekaj vprašanj: 1. Zakaj stransko ukrivljenost hrbtenice vedno spremlja sukajne prsne koša in vretenc in so najbolj zasukana vretenca pri vrhu krivine; 2. Ali strukturno skoliozo določa primarna rast kosti v ravnih ploskvah vretenc ali kostno preoblikovanje, s katerim se kosti prilagajajo zunanjim obremenitvam; 3. Zakaj je večina prsnih krivin usmerjenih

v desno; in 4. Kaj vodi v napredovanje skolioze? V razlagah, ki sledijo, je posebna pozornost namenjena rebrom.

## 2. Krivina in zasukanost

Človeška hrbtenica je pokončen stolpec iz 24 členov, sedmih vratnih, dvanajstih prsnih in petih ledvenih vretenc, ki jih ločujejo medvretenčne ploščice. Taka struktura je zelo nestabilna in bi se brez dodatne opore zlahka zrušila. Nazaj nagnjena vretenca srednje in spodnje prsne regije hrbtenice so še posebej izpostavljena obračanju zaradi hrbtnih strižnih sil (7, 8). Nekaj opore nudijo vezi in mišice, a niso sposobne preprečiti obračanja ali upogibanja hrbtenice. Za stabilnost človekove hrbtenice je ključna vloga prsne koša. Vsako prsno vretenca podpira par reber, spredaj povezanih s prsnico in z rebrnim hrustancem. Rebra imajo sklepe z vretenci na dveh mestih, enem na telesu vretenca in drugem na stranskem odrastku. Someren prsni koš drži vretenca v središčni osi telesa in preprečuje obračanje vretenc z dvojnimi sklepnimi površinami na vsaki strani vretenca (Slika 1).

Ko se nekdo nagne ali zviže v stran, se hrbtenica upogne. Presledki med rebri na izbočeni strani bi se morali v tem primeru povečati. A to je možno le do zelo omejene mere in je še bolj omejeno med hitro rastjo, ko se razdalje med rebri v kratkem času povečajo zaradi rasti vretenc. Rebra so povezana z medrebrnimi mišicami in se ne morejo razmakniti. Rebra skolioznega skeleta so namešče-



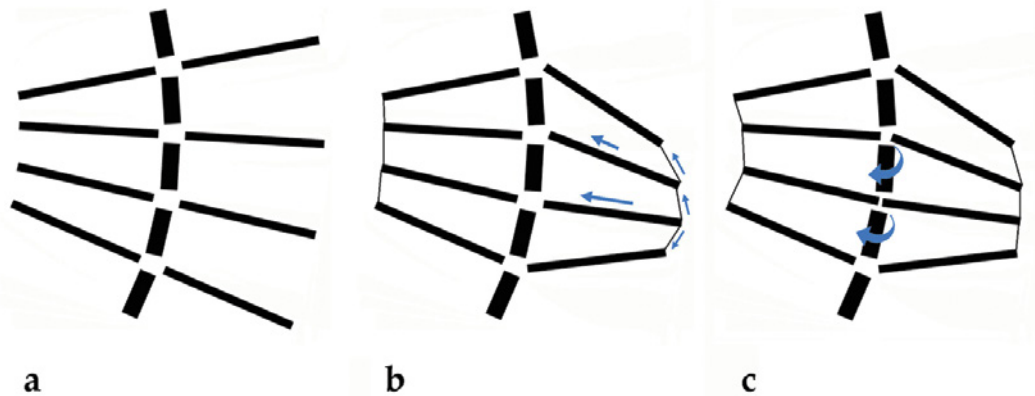
**Slika 1:** Rebra somernega prsnega koša čvrstijo vretenca in ravnajo hrbtenico. Vretenca držijo v sredinski črti telesa in preprečujejo obračanje vretenc z dvojnimi sklepnimi površinami na vsaki strani vretenc.

na vzporedno tudi na izbočeni strani, drugače bi bilo dihanje onemogočeno. Ko se hrbtenica ukrivi v stran, nastane napetost v prsni steni. Sprosti se lahko le z obračanjem in deformacijo prsnega koša, ki je mogoča zaradi prožnosti reber in zlasti rebrnega hrustanca. Rebra pri vrhu krivine se potegnejo navznoter proti vretencem, ker so premaknjena dlje od sredine kot druga rebra (Slika 2). Z obračanjem vretenc pri vrhu krivine, ki so stisnjena med rebra, se zmanjša premer prsnega koša in omili napetost v prsni steni. Zasukanost vretenc v njihovi osi je pri skoliozi največja pri vrhu krivine (9), toda za to odgovoren mehanizem doslej ni bil znan. Vretenca bi se lahko zaobrnila v obe smeri, a rahla zasukanost v desno pri prsni vretencih mladostnikov že obstaja (10) in paravertebralne mišice na hrbtu skupaj z vezmi na izrastkih preprečujejo obračanje v nasprotno smer. Za hrbtne mišice je znano, da so dejavne in močnejše na izbočeni strani skolioznega prsnega koša (3). Vretenca in prsni koš se tako zaobrbejo na izbočeno stran. To je nekakšen izpah; gre za izpah prsnega koša. Vse dokler so rebra in vezi dovolj prožni, da se povrnejo v

prvotno obliko po poravnavi telesnega položaja, je izpah popravljiv. Imenujemo ga funkcijska ali nestrukturna skolioza. Ko pa se kostna struktura spremeni po razgradnji kosti, ki jo spodbujajo pogoste deformacije, zasukana rebra in vretenca ostanejo stalno v novem položaju. Razvije se strukturalna skolioza. Če sklepne vezi niso dovolj čvrste, postane deformacija prsnega koša hitreje nepovratna. Skolioza se razvije pri bolnikih s prirojeno ohlapnostjo vezivnega tkiva (11, 12). Pri otrocih z idiopatsko skoliozo je pretirana sklepna gibljivost pogostejša kot pri zdravih (13).

Obračanje vretenc pogosto razlagajo kot posledico hipokifoze ali lordozne prsne hrbtenice, do katere pride zaradi hitrejše rasti prednjega hrbteničnega stolpca. Po tej razlagi sorazmerno krajši zadnji stolpec hrbtenice deluje kot vez, ki ovira podaljševanje prednjega stolpca med obdobjem hitre rasti. To sili hrbtenico v krivljenje in sukanje (14). Toda motnja rasti se omejuje na območja okrog vrha krivin, vmesni predeli pa so ravni (15). To pomeni, da razlika v dolžini stolpcev ni vzrok, temveč posledica krivljenja. Sprednje preraščanje obstaja tudi pri živčno-mišični skoliozi z znanim vzrokom. Dejstvo, da k povečani sprednji dolžini več prispevajo medvretenčne ploščice kot telesa vretenc, bolj kaže na prilagoditev spremenjeni obremenitvi kot na motnjo primarne rasti (16). Ne glede na vzrok za krivljenje in sukanje, ostaja biomehanika prsnega koša enaka. Krivljenje prsne hrbtenice ni mogoče brez sukanja, zato je povezava obeh pojavov neizbežna.

V ledvenem predelu hrbtenice ni reber. Obračanje ledvenih vretenc v ledveni krivini hrbtenice pa povzročajo ledvene mišice, ki se pripenjajo na stranske odrastke ledvenih vretenc, na najnižja rebra in na medenico (17).



**Slika 2:** Shematski prikaz reber in vretenc. Ko se hrbtenica ukrivi, bi se rebra na izbočeni strani razmaknila, če bi bila prosta (a). V resnici so povezana z medrebrnimi mišicami (b). Sile (puščice) vlečejo rebra pri vrhu krivine proti vretencem, ki se zaobrnejo zato, da napetost popusti. Z zaobrnitvijo vretenc pri vrhu krivine se prsni obseg zmanjša (c).

### 3. Rast in preoblikovanje kosti

Večina deformacij hrbtenice se začne kot nestrukturna skolioza (18). Sčasoma deformacije postanejo nepovratne zaradi strukturnih sprememb. Vretenca dobijo klinasto obliko, kar je po prevladujočem mnenju ključni korak v razvoju strukturne skolioze. Ker se skolioza najpogosteje razvije pri mladostnikih med hitro rastjo, se primarna rast kosti smatra za odgovorno za nepravilnosti. Medtem ko vretenca odraslih spremenijo obliko le s preoblikovanjem kosti, pri otrocih rastejo v dolžino. Rast poteka z okostenitvijo hrustanca v ravnih ploskvah pod sklepnimi površinami. Pri zviti hrbtenici je neenakomerno obremenjeni hrustanec stisnjen na vbočeni strani, raztegnjen pa na izbočeni strani. Tako naj bi kost rasla hitreje na izbočeni strani vretenc, ki postanejo klinasta (19). Te teorije pa ni potrdila opazovalna preiskava ravnih ploskev teles vretenc pri skoliozi, ki je vključevala slikanje z magnetno resonanco v koronarni ravnini in s histološko preiskavo (20). Pri 13 skoliotičnih hrbtenicah so pomanjkljivosti konveksne in konkavne strani ravnih

ploskev najpogosteje opazili na vrhu ali v bližini vrha krivine. Stopnja klinasto preoblikovanih teles vretenc ni bila odvisna od prisotnosti pomanjkljivosti ravnih ploskev teles vretenc. Ugotovitev, da so pomanjkljivosti ravnih ploskev prisotne tako na konveksni kot konkavni strani hrbtenice, najbližje vretencu pri vrhu skoliozne krivine, pomeni, da je malo verjetno, da so posledica prilagoditvenih sprememb na sile, vpletene v skoliozne deformacije.

Klinasta vretenca pri skoliozi niso vedno prisotna, ampak so pri mnogih primerih bolj spremenjene hrustančne medvretenčne ploščice. Klinaste medvretenčne ploščice prevladujejo nad klinastimi vretenci pri krivinah v ledvenem in prsnoledvenem predelu (21). Krivina se navadno počasi povečuje tudi v odraslosti. Linearno povečevanje za približno eno Cobbovo stopinjo na leto je bilo ugotovljeno pri napredujoči skoliozi odraslih (22). Skolioza se lahko v odraslosti, ko lahko zanjo krivimo le kostno preoblikovanje, pojavi tudi na novo.

Pri skoliozi pa vretenca niso edine kosti, ki spremenijo obliko. Celo bolj opazno spremenjena so rebra. Na izbočeni

strani so potisnjena nazaj. Prsni koš je zožen zaradi močnejše ukrivljenih reber, ki tvorijo rebrno grbo. Rebra na vbočeni strani so potisnjena vstran in naprej. Poleg klinaste oblike pridobijo vretenca tudi druge spremembe. Telesa vretenc so potisnjena na izbočeno stran, trnasti odrastki so usmerjeni na vbočeno stran, hrbtenični kanal je ožji na izbočeni strani, lamina pa je tanjša. Vse te spremembe lahko vsaj delno pripišemo kostnemu preoblikovanju, ki je zelo dejaven proces med rastjo. Brez tega procesa bi bile rastoče kosti pretežke. Kostni so širše na koncih, kjer so rastne ploskve, votle pa na sredini. Osteoklasti morajo razgraditi odvečno kost (23). Poleg tega mikrorazpoke, ki nastanejo v kosti zaradi napetosti, sprožijo Haversovo preoblikovanje, ki nadomesti utrujeno kost z novim kostnim tkivom (24). Deformacije reber med sukanjem prsnega koša lahko povzročijo nastanek mikrorazpok in sprožijo usmerjeno preoblikovanje reber. Kostno preoblikovanje se z odraslostjo upočasnjuje, a nikdar povsem ne preneha.

Preoblikovanje vretenc in reber v procesu kostnega preoblikovanja uravnava več hormonov. Med njimi je melatonin, ki ga ponoči izloča žleza češarika. Pri piščancih in podganah z uničeno češariko se je razvila skolioza, kar so preprečili z vnosom melatonina (25). Predvidevali so, da je lahko pomanjkanje melatonina vzrok za idiopatsko skoliozo tudi pri ljudeh. Toda tovrstnega pomanjkanja pri skolioznih bolnikih večinoma niso opazili (26). Oslabljeni so lahko receptorji melatonina (27). Melatonin zavira preoblikovanje kosti, ker preprečuje njihovo razgradnjo (28). Ob pomanjkanju melatonina pa se preoblikovanje kosti pospeši.

Med hormoni, osumljenimi, da vplivajo na razvoj skolioze, je tudi leptin, ki ga izloča maščobno tkivo. Pri miših brez

sprednjih nog, ki so prisiljene hoditi po dveh, je leptin povečal pogostnost skolioze (29). Pri dekletih z adolescentno skoliozo so opazili manjšo vsebnost leptina v krvi, a povečan učinek leptina v možganih in več topnih leptinskih receptorjev. Leptin v možganih zavira tvorbo in izločanje živčnega prenašalca serotonina (30). Posledice manjšega izločanja serotonina so zmanjšan apetit, zmanjšana samozavest oziroma občutek varnosti in povečana dejavnost simpatičnega živčevja. Ta preprečuje večanje kostne mase oziroma zavira drugi del kostnega preoblikovanja, tvorbo novega kostnega tkiva, pospešuje pa razgradnjo kosti. Posledica dejavnosti simpatičnega živčevja je lahek skelet z dolgimi udi, kakršen prevladuje pri dekletih z adolescentno skoliozo.

Ishida in sod. (31) so pri večini bolnikov z adolescentno idiopatsko skoliozo našli povišano količino kazalca kostnega raztapljanja, medtem ko je bil kazalec tvorbe kosti na običajni ravni. Torej se pri njih kosti razgrajujejo hitreje, kot se obnavljajo, kar zmanjšuje trdnost kosti in lahko vodi v osteoporozo.

Zmanjšano kostno gostoto so ugotovili tudi pri otrocih po presaditvi organov. Več dejavnikov lahko zmanjša kakovost kosti teh bolnikov, a med najpomembnejšimi je imunosupresija z glukokortikoidi, saj ti hormoni pospešujejo razgradnjo kosti. V raziskavi pediatričnih bolnikov po presaditvi organov, ki so prejeli imunosupresivno zdravljenje s tremi zdravili, se je pri petini vseh otrok razvila skolioza. Med bolniki, ki so dosegli doraslost skeleta, je imela skoliozo tretjina. V primerjavi s kontrolno populacijo je bilo pri njih tveganje za skoliozo 3-krat večje. A tveganje, da bo potrebno zdravljenje z opornim steznikom ali operacijo (napredujoča skolioza), je bilo do 17-krat večje (32).



## 4. Usmerjenost krivine

Goldberg in Dowling sta našla statistično pomembno povezavo skoliozne oblike z vodilno roko pri 254 dekletih z idiopatsko skoliozo (33). Oblika krivine se je v 82 % ujemala z ročno usmerjenostjo. Od 228 desničarjev jih je 197 imelo desno krivino, med 26 levičarji pa 12 levo krivino hrbtenice. V izjemno redkem primeru enojajčnih dvojčkov z Duchennovo mišično distrofijo in nasprotno ročno prevlado sta se razvili glavni hrbtenični krivini z nasprotno izbočenostjo (34). Zaradi predobstoječe hrbtenične zasukanosti v desno, kar so našli pri zdravih hrbtenicah (10), pa imajo krivine, usmerjene v desno, večjo možnost razvoja skolioze.

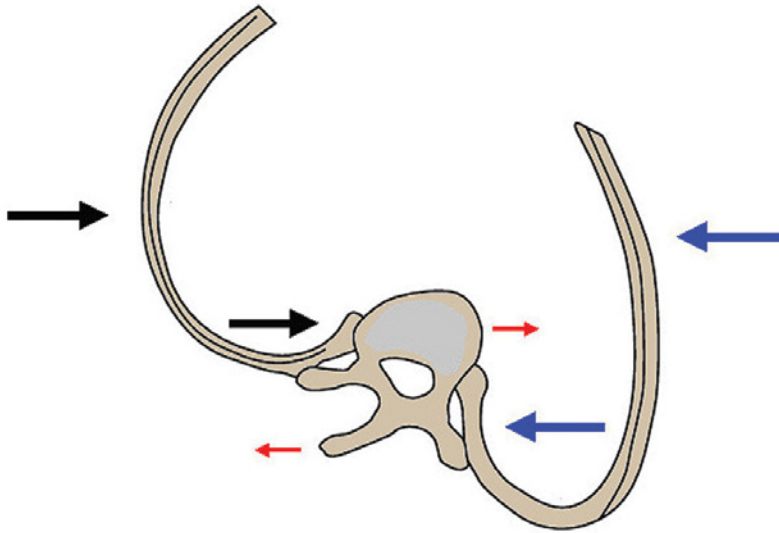
Skolioza brez očitnega vzroka nastopa le pri ljudeh. Enako je z ročnostjo: lateralizacija se pri nobenem drugem vretenčarju ni razvila do podobne stopnje. Vpliv ročnosti na ukrivljenost lahko poteka prek drže. Ko otrok sedi in piše z desno roko, je pogosto ukrivljen v levo. Kostni so nesomerno obremenjene in skolioza se razvije pri otrocih s hitro kostno razgradnjo in preoblikovanjem. Mladostniška idiopatska skolioza se razvije, ko gredo otroci v šolo in začnejo pisati ali opravljati druge dejavnosti, pri katerih uporabljajo vodilno roko. Dolga obdobja sedijo, pogosto v nesomernem sedečem položaju, ki se ga navadijo.

## 5. Napredovanje

Napredovanje idiopatske skolioze navadno razlagajo kot nesomerno rast vretenc v dolžino zaradi nesomerne obremenitve, ki prinese še več neenakomerne obremenitve vretenc in s tem še več nesomerne rasti v začaranem krogu (35). A v nekaterih primerih skolioza napreduje zelo hitro: od 25 Cobbovih stopinj do 45 stopinj v komaj šestih mesecih. Tako

hitro napredovanje krivine ne moremo pripisati le povečanju klinaste oblike vretenc. Medvretenčne ploščice se lahko deformirajo veliko hitreje, če so pod stalnim pritiskom. Vlogo reber spet podcenjujejo. Pomembnost enake podpore reber z obeh strani hrbtenice so dokazali s poskusi. Izrez zadnjih koncev reber na eni strani je povzročil napredujočo skoliozo pri mladih živalih. Hrbtenica se je ukrivila na stran, na kateri so odstranili glavice in vratove reber (36). Pigott je zapisal: »Ker operacija ustvari vrzel v kostnem skeletu vzdolž ene strani hrbtenice, mehanski pritisk nasprotnih, celih reber, lahko potisne gibljivo hrbtenico v vrzel in nesomerna rast reber, ki sledi, utrdi in poveča deformacijo«. Izvedel je izrez dela reber na vbočeni strani skolioznih bolnikov in ugotovil: »čeprav so bile vse krivine pred operacijo napredujoče, je bilo po njej komaj kaj napredovanja in pri več krivinah je prišlo do občutnega nazadovanja. Tako je videti, da je imela operacija v splošnem ugoden učinek ...«. Takega poskusa na bolnikih danes ne bi odobrili in zato ni ponovljiv. Vendar Sevastik zagovarja take operacije. Po njegovi teoriji rebra na vbočeni strani zrastejo daljša zaradi motnje simpatičnega živčevja in potisnejo vretenca na izbočeno stran (37). Ni jasno, zakaj bi se taka motnja živčevja veliko pogosteje pojavila na levi strani in to le po več letih normalnega razvoja.

Ko pride do obračanja vretenc in prsnega koša, sili vbočenega rebra na telo vretenca ne stoji več nasproti izbočeno rebro, tako kot je pri izrezu reber. Vretenca izgubijo ravnovesno podporo reber. Rebra na vbočeni strani potiskajo le telesa vretenc na izbočeno stran in rebra na izbočeni strani usmerjajo vso silo na odrastke vretenc (Slika 3). Strižne sile povzročajo dodatno obračanje vretenc in krivljenje hrbtenice na izbočeno stran. C. Lehnert-Schroth je zapisal:



**Slika 3:** Pri zaobrnjenem prsnem košu sile, ki jih prenašajo rebra, obračajo vretenca in krivijo hrbtenico vstran. Rebru na eni strani vretenca ne stoji nasproti enaka podpora rebra z nasprotne strani. Zato rebra na vbočeni strani potiskajo telesa vretenc na izbočeno stran, kar hrbtenico krivi.

la, da pri zdravih ljudeh osno usmerjen pritisk reber ob skrčenju medrebrnega mišičja stabilizira hrbtenico, medtem ko ta pritisk pri skoliozi deluje enostransko na hrbtenico in poveča zasukanost vretenc, ker je strižna sila nasprotnih reber na vbočeni strani usmerjena predvsem na telesa vretenc in na izbočeni strani prek sklepa med rebrom in stranskim odrastkom na trnaste odrastke (17). Roaf je prikazal na modelu izkrivljenega prsnega koša pritisk reber na hrbtenico, ki ustvarja par sil, ki težita k povečanju zasukanosti (38). Zapisal je: »Pritisk reber na izbočeni strani je za osjo obračanja. Pritisk reber na vbočeni strani je pred osjo obračanja.« S postopnim preoblikovanjem kosti pod stalnim pritiskom se razvijejo značilne spremembe v obliki reber in vretenc. Telesa vretenc so potisnjena bliže k rebrnemu loku na izbočeni strani, kar zožuje prsni koš.

Pomembnost somernosti reber za izboljšanje ali napredovanje infantilne skolioze je ugotovila Mehta (39). Razlika med levim in desnim kotom med rebri in vretenci pri vrhu krivine ji je omogo-

čila razlikovati med izboljšujočo in napredujočo infantilno skoliozo. Če je bila razlika manjša od  $20^\circ$ , je prišlo do spontanega izginotja skolioze v 80 odstotkih primerov, če je bila večja od  $20^\circ$ , pa je 80 odstotkov primerov skolioze napredovalo.

## 6. Razpravljanje in zaključki

Nenaden pojav skolioze po več letih normalnega razvoja lahko razložimo le z enkratnim dogodkom, ki kot sprožilec vodi v razvoj izkrivljene rasti. Tak dogodek je izpah (zasukanje) prsnega koša zaradi skriviljene drže.

Stransko izkrivljenje hrbtenice vedno spremlja sukanje prsnega koša, ker so rebra povezana z medrebrnimi mišicami in se ne morejo razmakniti. Napetost v prsni steni vodi v obračanje vretenc z vleko reber pri vrhu krivine navznoter. To je edina znana razlaga za največjo zasukanost vretenc pri vrhu krivine. Zasukanost okrog osi bi bila največja na prevojih, če bi bilo sukanje zgolj posledica povezanosti sukanja z ukrivljanjem v stran v medvretenčnih sklepkih (9). Če hrbtenicam mrtvorojenih otrok izrežemo vse mišice, jih lahko ukrivimo vstran brez sukanja (38).

Preoblikovanje kosti je verjetno pri utrjevanju strukturne skolioze bolj pomembno kot primarna rast kosti. Obe sta dejavni med hitro rastjo. Toda le preoblikovanje se nadaljuje v odraslosti, ko lahko skolioza še napreduje ali se začne na novo. Rebra so deformirana pri vseh primerih skolioze, medtem ko vretenca niso nujno klinaste oblike. Otroci z napredujočo skoliozo so lahko genetsko nagnjeni k hitrejši kostni razgradnji, ki jo uravnavajo mnogi hormoni in njihovi receptorji. Vsi hormoni, za katere je znano, da vplivajo na razvoj skolioze, vplivajo prav na kostno preoblikovanje. Nepravilnost v receptorjih ali uravnava-

nju vsakega izmed njih vpliva na občutljivost za skoliozo. To pomeni, da bi bilo treba vsakemu primeru skolioze posebej preiskati genetsko ozadje, kajti en sam gen za skoliozo se ne bo našel nikoli.

Ko se vretenca zaobrnejo, strižne sile reber na vretenca dodatno obračajo vretenca. Rebra na vbočeni strani potiskajo telesa vretenc proti izbočenosti. To krivi hrbtenico. Neprenehno slabšanje lahko preprečimo z opornim steznikom (40, 41), a opornice morajo preprečevati obračanje vretenc. Če se uporabi le stranski pritisk za ravnanje hrbtenice, se zasukanost poveča. Dodatno krivljenje hrbtenice ji sledi. Roaf je tako zaključil: »Neuspeh pri preprečevanju obračanja privablja ponovitev. Nasprotno pa že rahlo zmanjšanje zasukanosti običajno povzroči opazno kozmetično izboljšanje, pogosto v popolnem nesorazmerju s prikazanim na rentgenskih slikah« (38). Te ugotovitve se upoštevajo pri konstrukciji novejših opornih steznikov, ki omogočajo uravnavanje v vseh treh ravninah in učinkoviteje od starih zaustavljajo napredovanje krivin. Uporabljajo se tudi v Sloveniji (42). Z uporabo modernejšega inštrumentarija se izboljšujejo tudi metode kirurškega zdravljenja (43).

Pravilno izveden program kineziterapevtske vadbe lahko pri bolnikih s skoliozo prepreči poslabšanje krivin tako, da se včasih tudi izognemo uporabi steznika. Specifičen in individualno sestavljen program fizioterapije je bolj učinkovit od običajne vadbe (44). Schrothova metoda fizioterapije za skoliozo se osredotoča na izboljšanje oblike prsnega koša z rotacijskim dihanjem in drugimi vajami (17). Posebne vaje za skoliozo lahko zmanjšajo položajni (nestrukturni) delež skoliozne krivine, ki znaša pri otrocih do 9°, kronično nesomerno obremenitev hrbtenice in dolgoročno tudi tveganje za napredovanje (45).

V teoriji nastanka in napredovanja skolioze, predstavljeni tukaj, torej ni nič popolnoma novega. Nekatere ideje so precej stare, a v luči novih dokazov je čas, da jim spet namenimo pozornost in jih ovrednotimo. Če neuravnotežena drža povzroči skoliozo pri otrocih z živčno-mišično boleznijo, bo imela enake posledice tudi pri zdravih otrocih in mladostnikih, ki lahko prav tako pridobijo slabe navade pri sedenju. Najpomembnejši čas za nošenje steznika je torej med poukom in ne nočni čas med spanjem.

## Literatura

1. Vasiladis ES, Grivas TB, Kaspiris A. Historical overview of spinal deformities in ancient Greece. *Scoliosis* 2009;4:6.
2. Negrini S, Aulisa AG, Aulisa L, Circo AB, Mauroy JC de, Durmala J, et al. 2011 SOSORT guidelines: Orthopaedic and Rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis* 2012;7:3.
3. Kouwenhoven JW, Castelein RM. The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis: review of the literature. *Spine* 2008;33(26):2898-2908.
4. Košak R. Skoliotične deformacije hrbtenice pri otroku (Definicija, delitev, diagnoza). In: *Hrbtenica v ortopediji. Zbornik predavanj; VIII. Mariborsko ortopedsko srečanje. Maribor: Univerzitetni klinični center Maribor; 2012. p. 41-44.*
5. Cheng JC, Castelein RM, Chu WC, Danielsson AJ, Dobbs MB, Grivas TB, et al. Adolescent idiopathic scoliosis. *Nature Reviews Disease Primers* 2015;1:15030.
6. Schlösser TPC, van der Heijden GJMG, Versteeg AL, Castelein RM. How 'Idiopathic' Is Adolescent Idiopathic Scoliosis? A Systematic Review on Associated Abnormalities. *Plos One* 2014;9(5):e97461.
7. Castelein RM, van Dieën JH, Smit TH. The role of dorsal shear forces in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis — a hypothesis. *Med Hypotheses* 2005;65:501-508.
8. Kouwenhoven J-WM, Smit TH, van der Veen AJ, Kingma I, van Dieën JH, Castelein RM. Effects of Dorsal Versus Ventral Shear Loads on the Rotational Stability of the Thoracic Spine. A Biomechanical Porcine and Human Cadaveric Study. *Spine* 2007;32(23):2545-2550.
9. Stokes IAF. Axial Rotation Component of Thoracic Scoliosis. *J Orthopaed Res* 1989;7(5):702-708.
10. Janssen MM, Kouwenhoven JW, Schlösser TP, Viergever MA, Bartels LW, Castelein RM, et al. Analysis of preexistent vertebral rotation in the



- normal infantile, juvenile, and adolescent spine. *Spine* 2011;36(7):E486-491.
11. Bushell GR, Ghosh P, Taylor TK, Sutherland JM. The Collagen of the Intervertebral Disc in Adolescent Idiopathic Scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1979;61-B (4):501-508.
  12. Shirley ED, DeMaio M, Bodurtha J. Ehlers-Danlos Syndrome in Orthopaedics: Etiology, Diagnosis, and Treatment Implications. *Sports Health* 2012;4(5):394-403.
  13. Czaprowski D, Kotwicki T, Pawłowska P, Stoliński L. Joint hypermobility in children with idiopathic scoliosis: SOSORT award 2011 winner. *Scoliosis* 2011;6:22.
  14. Guo X, Chau W-W, Chan Y-L, Cheng C-Y. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis. Results of disproportionate endochondral-membranous bone growth. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85-B (7):1026-1031.
  15. Schlösser TPC, van Stralen M, Chu WCW, Lam T-P, Ng BKW, Vincken KL, et al. Anterior Overgrowth in Primary Curves, Compensatory Curves and Junctional Segments in Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Plos One* 2016;11(7):e0160267.
  16. Brink RC, Schlösser TP, Colo D, Vavruch L, van Stralen M, Vincken KL, et al. Anterior Spinal Overgrowth is the Result of the Scoliotic Mechanism and is Located in the Disc. *Spine* 2017;42(11):818-822.
  17. Lehnert-Schroth C. Three-dimensional treatment for scoliosis. A physiotherapeutic method for deformities of the spine. California: The Martindale Press Palo Alto; 2008.
  18. Hawes MC, O'Brien JP. The transformation of spinal curvature into spinal deformity: pathological processes and implications for treatment. *Scoliosis* 2006;1:3.
  19. Aronsson DD, Stokes IAF. Nonfusion treatment of adolescent idiopathic scoliosis by growth modulation and remodeling. *J. Pediatr. Orthop.* 2011;31(1 Suppl): S99-106.
  20. Day G, Frawley K, Phillips G, McPhee IB, Labrom R, Askin G, et al. The vertebral body growth plate in scoliosis: a primary disturbance of growth? *Scoliosis* 2008;3:3
  21. Stokes IAF, Aronsson DD. Disc and Vertebral Wedging in Patients With Progressive Scoliosis. *J Spinal Disord* 2001;14(4):317-322.
  22. Marty-Poumarat C, Scattin L, Marpeau M, Garreau de Loubresse C, Aegerter P. Natural History of Progressive Adult Scoliosis. *Spine* 2007;32(11):1227-1234.
  23. Bone Curriculum. Educational resource materials by the American Society for Bone and Mineral Research. Bone Growth and Remodeling. Growth in long bones; 2008[cited 2016 06 11] Available from: <http://depts.washington.edu/bonebio/ASBMRed/growth.html>.
  24. Pearson, OM, Lieberman, DE. The Aging of Wolff's "Law": Ontogeny and Responses to Mechanical Loading in Cortical Bone. *Yearb Phys Anthropol* 2004;47:63-99.
  25. Acaroglu E, Bobe R, Enouf J, Marcucio R, Moldovan F, Moreau A. The metabolic basis of adolescent idiopathic scoliosis: 2011 report of the "metabolic" workgroup of the Fondation Yves Cotrel. *Eur Spine J* 2012;21:1033-1042.
  26. Brodner W, Krepler P, Nicolakis M, Langer M, Kaider A, Lack W, et al. Melatonin and adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82(3):399-403
  27. Man GC, Wong JH, Wang WW, Sun GQ, Yeung BH, Ng TB, et al. Abnormal melatonin receptor 1B expression in osteoblasts from girls with adolescent idiopathic scoliosis. *J Pineal Res* 2011;50(4):395-402.
  28. Histing T, Anton C, Scheuer C, Garcia P, Holstein JH, Klein M, et al. Melatonin impairs fracture healing by suppressing RANKL-mediated bone remodeling. *J Surg Res* 2012;173(1):83-90.
  29. Wu T, Sun X, Zhu Z, Yan H, Guo J, Cheng JC, et al. Role of Enhanced Central Leptin Activity in a Scoliosis Model Created in Bipedal Amputated Mice. *Spine* 2015;40(19):E1041-1045.
  30. Yadav VK, Oury F, Suda N, Liu Z-W, Gao X-B, Confavreux C, et al. A Serotonin-Dependent Mechanism Explains the Leptin Regulation of Bone Mass, Appetite, and Energy Expenditure. *Cell* 2009;138(5):976-989.
  31. Ishida K, Aota Y, Mitsugi N, Kono M, Higashi T, Kawai T, et al. Relationship between bone density and bone metabolism in adolescent idiopathic scoliosis. *Scoliosis* 2015;10:9.
  32. Helenius I, Jalanko H, Remes V, Sairanen H, Salminen S, Holmberg C, et al. Scoliosis After Solid Organ Transplantation in Children and Adolescents. *Am J Transplant* 2006;6(2):324-330.
  33. Goldberg C, Dowling FE. Handedness and scoliosis convexity: a reappraisal. *Spine* 1990;15(2):61-64.
  34. Werner BC, Skalsky AJ, McDonald CM, Han JJ. Convexity of scoliosis related to handedness in identical twin boys with Duchenne's muscular dystrophy: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(10):2021-2024.
  35. Modi HN, Suh SW, Song H-R, Yang J-H, Kim H-J, Modi CH. Differential wedging of vertebral body and intervertebral disc in thoracic and lumbar spine in adolescent idiopathic scoliosis – A cross sectional study in 150 patients. *Scoliosis* 2008;3:11.
  36. Piggott H. Posterior rib resection in scoliosis. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Br* 1971;53 B(4):663-671.
  37. Sevastik J, Burwell RG, Dangerfield PH. A new concept for the etiopathogenesis of the thoraco-spinal deformity of idiopathic scoliosis: summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur Spine J* 2003;12(4):440-450.
  38. Roaf R. Rotation movements of the spine with special reference to scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1958;40-B(2):312-332.
  39. Mehta MH. The rib-vertebra angle in the early diagnosis between resolving and progressive infantile scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1972;54-B(2):230-243.
  40. Weinstein SL, Dolan LA, Wright JG, Dobbs MB. Effects of Bracing in Adolescents with Idiopathic Scoliosis. *New Engl J Med* 2013;369(16):1512-15.
  41. Aulisa AG, Guzzanti V, Marzetti E, Giordano M, Falciglia F, Aulisa L. Brace treatment in juvenile idiopathic scoliosis: a prospective study in accor-

- dance with the SRS criteria for bracing studies - SOSORT award 2013 winner. *Scoliosis* 2014;9:3.
42. Hero N. Manj neprijetno zdravljenje skolioze. *Delo* 2014;18. december: 13.
43. Mohar J, Mihalič R, Hero N. Primerjava operativnega zdravljenja skolioz v Ortopedski bolnišnici Valdoltra v letih 1998 in 2008. *Zdrav Vestn Supl* 2009;78: II-66-72.
44. Naglič N. Fizioterapevtski pristopi k zdravljenju pacientov z adolescentno idiopatsko skoliozo in torakalno hiperkifozo. *Rehabilitacija* 2011;10(2):56-64.
45. Negrini A, Parzini S, Negrini MG, Romano M, Atanasio S, Zaina F, Negrini S. Adult scoliosis can be reduced through specific SEAS exercises: a case report. *Scoliosis* 2008;3:20.