

Etiopatogeneza skoliozy tzw. idiopatycznej. Wyjaśnienie wpływów biomechanicznych. Nowa klasyfikacja – trzy grupy etiopatogenetyczne, cztery typy. Nowe leczenie rehabilitacyjne. Neo-profilaktyka.

Wstępne wyjaśnienie rozwoju skoliozy

Wszystkie poprzednie (stare) koncepcje etiologii skoliozy tzw. idiopatycznej upadły. Boczne skrzywienie kręgosłupa powstaje wskutek działania czynników biomechanicznych (Karski i wsp. 1995 – 2007) związanych z chodzeniem i stanem na prawej kończynie dolnej (PKD). Oto skrócone wyjaśnienie rozwoju skoliozy o kształcie litery „S” z garbem żebrowym po stronie prawej (w klasyfikacji autora jest to skolioza typu I epg): (A) – istnieje pierwotna asymetria ustawień i ruchów wielu części ciała dziecka i można te zjawiska zaobserwować już u noworodka i u niemowlęcia, a następnie u dziecka chodzącego. Jest to zespół deformacji Siebenersyndrom wg prof. Hansa Mau. Dotyczy również rejonu bioder. (B) asymetria ruchów bioder - prawego i lewego w czasie chodzenia (wykrywa specjalny sposób badania i potwierdza komputerowa analiza chodu) ma wpływ na miednicę i kręgosłup i objawia się to przez, (C) – wtórną asymetrię obciążeń prawej i lewej strony ciała dziecka, (D) – wskutek tego następuje asymetria rośnięcia i rozwoju w rejonie miednicy i kręgosłupa, (E) – tak powstaje skolioza tzw. idiopatyczna jako deformacja 3D to znaczy w 3 płaszczyznach – osiowej (rotacyjnej) – jako pierwszej, następnie strzałkowej i czołowej. To znaczy we wszystkich płaszczyznach określanych jako „determinanty chodu”.

Skąd ubytek przywiedzenia lub przykurcz odwiedzeniowy prawego biodra

Asymetria ruchów bioder i przykurcz biodra prawego związane są, jak wspomniano wyżej, z „zespołem siedmiu przykurczów” opisanym przez wielu autorów (Hensinger, Green i Griffin, Heikkilä) a najdokładniej przez prof. Hansa Mau z Tybingi (Siebenersyndrom). Zespół przykurczów powstaje w specyficznej sytuacji ciąży (Oleszczuk i wsp.). Zespół ten obejmuje: plagiocefalię, kręcz szyi, przykurcz przywodzicieli lewego biodra (w następstwie często występuje dysplazja stawu biodrowego), skoliozę niemowlęcą (nie ma nic wspólnego ze skoliozą idiopatyczną [!]) a przez wielu ortopedów w Polsce i za granicą traktowana jest jako idiopatyczna), przykurcz odwodzicieli biodra prawego (Karski) zaś prof. Mau opisuje to jako – Haltungsschwäche, skośne ustawienie miednicy, deformacje stóp. W roku 2006 do „zespołu siedmiu przykurczów” dodano deformację szpotawą goleni (T. Karski) i w Lublinie zespół ten nazywamy „zespołem przykurczów i deformacji”. Wielu autorów opisywało „deformacje towarzyszące” nieraz odległe, np. dotyczące głowy, twarzy w skoliozach tzw. idiopatycznych (Willner, Magoun, Wynne-

Davies, Normelly, Dangerfield i wsp., Gardner, McMaster, Barlow, Burwell i wsp., Sevastik i wsp., Adams, Meyer, Tomaszewski i wsp., Tylman).

Materiał i sposób badania

Aktualnie materiał obejmuje N = 1950 pacjentów z lat 1984 do 2012. Wiek badanych od 2 lat do 30 lat. Począwszy od roku 1984 do standardowego badania pacjentów ze skoliozami dodano testy na wykrycie różnicy addukcji obu bioder w pozycji wyprostnej stawu.

W prawym biodrze nie tylko notowano ubytek addukcji (w skrajnych przypadkach przykurcz abdukcyjny) ale także przykurcz w rotacji zewnętrznej i w zgięciu. W zależności od „modelu ruchu prawego i lewego biodra -” wydzielono trzy grupy i cztery typy skolioz (T. Karski, 2006).

Ponadto w materiale wydzielono dwie grupy pacjentów (a) leczonych poprzednio (zwykle przez wadliwe, pogarszające ćwiczenia) i (b) dzieci dotychczas nie leczonych. Niestety grupa (a) obejmowała aż 80% pacjentów leczonych przez autora.

Chronologia spostrzeżeń dotyczących etiologii skoliozy

- 1995 – pierwszy wykład na temat etiologii biomechanicznej skoliozy na Kongresie Ortopedycznym w Szeged / Węgry.
- 1997 – spostrzeżenie, że wszystkie dzieci ze skoliozą mają nawyk stania „na spoczynku” tylko i wyłącznie na prawej kończynie dolnej i jest to przyczyna dwu typów skoliozy.
- 2001 – podano nową klasyfikację, czyli opis skoliozy pierwotnie podwójnej „S” I grupa etiopatogenetyczna (epg) i skoliozy jednołukowej „C” (II/A epg) oraz skoliozy z wtórnym skrzywieniem piersiowym „S” (II/B epg).
- 2004 – opisano skoliozę „I” (III epg) – to znaczy skoliozę bez istotnych skrzywień i bez garbu lub z deformacjami niewielkimi, natomiast „z totalną sztywnością całego kręgosłupa”.
- 2006 (październik) - uzupełnienie wiedzy na temat klasyfikacji przez opisanie „modelu ruchu bioder” w skoliozie „S” (I epg), w skoliozie „C” (II/A epg), w skoliozie „S” (II/B epg) oraz w skoliozie „I” (III epg).
- 2007 (styczeń) – odpowiadano dlaczego dzieci niewidome nie mają skolioz. Wyjaśniam – u niewidomych chód jest bez unoszenia kończyn (bez naturalnych ruchów miednicy) co chroni kręgosłup przed deformacją.
- 2007 (maj) – opisano pośrednie wpływy centralnego układu nerwowego (CUN), obserwowane już u niemowląt i małych dzieci, mogących mieć wpływ na ewentualne powstanie skoliozy. Są to: a/ przykurcz wyprostny kręgosłupa (typowa cecha w rozwiniętej skoliozie typu I epg i III epg), b/ przodopochylenie miednicy (anterior tilt of pelvis) – na ten czynnik „zmniejszonej stabilizacji krzyżowo – miednicznej” wskazywał już prof. Donat Tylman, c/ wiotkość stawów (laxity of joints). Wszystkie, te trzy neuro-mięśniowe zmiany w obrębie narządu ruchu ułatwiają powstanie i rozwój skoliozy. Natomiast z całą mocą wyjaśniam, że nie ma wpływów bezpośrednich CUN na powstanie skoliozy.

Nowa klasyfikacja. Trzy grupy. Cztery typy (2001 – 2004)

1. Pierwsza grupa etiopatogenetyczna (epg) skolioz (Ryc. 1). Jest to skolioza podwójna „S” I epg. Model ruchów bioder: przykurcz abdukcyjny biodra prawego 5 - 10 stopni lub ruch addukcji 0 stopni, addukcja biodra lewego od 35 do 45 – 50 stopni. Przy takim „modelu ruchu bioder” istnieje wczesny rozwój skoliozy - to jest od momentu rozpoczęcia przez dziecko chodzenia. Deformacja u dzieci małych w wieku 4 – 6 lat jest widoczna w postaci usztywnienia kręgosłupa i wykrywają to nowe testy skryningowe. Rozwój skoliozy związany jest z chodzeniem i stanem wyłącznie lub prawie wyłącznie na prawej kończynie dolnej. Pierwszą jest deformacja rotacyjna (tutaj klinicznie trzy stopnie rozwoju deformacji). Kręgosłup ulega usztywnieniu, obserwujemy płaskie plecy w skłonie. Pojawia się uniesienie okolicy lędźwiowej po stronie lewej i garb po stronie prawej. W obrazie rentgenowskim widoczny jest shifting (przesunięcie) L5 w lewo. Ten typ skoliozy cechuje duża progresja.

2. Druga grupa etiopatogenetyczna skolioz (Ryc. 1). Jest to skolioza jednołukowa „C” II/A epg lub dwułukowa „S” II/B epg. Model ruchów bioder: addukcja biodra prawego 15– 25 stopni, addukcja biodra lewego 35– 45– 50 stopni. Dzieci te, począwszy od pierwszych lat życia, stoją wyłącznie lub prawie wyłącznie na prawej kończynie dolnej (PKD). Pierwotnie – fizjologiczne odchylenie osi kręgosłupa lędźwiowego w lewo zamienia się po latach w skrzywienie - widoczne wyraźnie w wieku 10– 12– 14 lat (rtg). Obserwuje się skrzywienie lędźwiowe, lędźwiowo-piersiowe lub krzyżowo-lędźwiowe lewostronne. Ten typ skoliozy mylnie określano mianem „skoliozy porażennej” lub postrzegano ją jako „skoliozę degeneracyjną dorosłych”. Kompensacyjna skolioza piersiowa prawostronna występuje bardzo rzadko i usposabia do jej powstania wiotkość ogólnostawowa oraz system wadliwych ćwiczeń. Te oba typy skoliozy są bez istotnej progresji.

3. Trzecia grupa etiopatogenetyczna skolioz (Ryc. 1). Jest to skolioza bez istotnych skrzywień – „I” III epg. Model ruchów bioder: przykurcz abdukcyjny biodra prawego 5 - 10 stopni lub ruch addukcji 0 stopni i równocześnie mała addukcja biodra lewego, wynosząca 15 – 25 stopni. Początkowo rozwój skoliozy odbywa się jak w I grupie epg. Pierwszą jest deformacja rotacyjna (patrz grupa I epg), to prowadzi do usztywnienia kręgosłupa, zaniku lordozy lędźwiowej i kifozy piersiowej, pojawiają się „płaskie plecy”. Następuje jednak zatrzymanie progresji skoliozy, to znaczy nie pojawiają się istotne skrzywienia kręgosłupa lędźwiowego i piersiowego wobec „utrzymania symetrii czasu” stania „na spoczynku” na lewej i prawej kończynie. Skrzywienia - lędźwiowe lewostronne i piersiowe prawostronne mogą wystąpić ale są małe (śladowe), brak garbu lub jest on śladowy. Klinicznie ten typ wady objawia się u dzieci i młodzieży trudnościami w czasie ćwiczeń WF. U osób w wieku średnim lub późniejszym pojawiają się intensywne bóle pleców („back pain”) co bywa przyczyną szukania pomocy u neurologów, internistów, reumatologów, ginekologów i innych lekarzy. Klinicznie jest to „bolesny sztywny kręgosłup” z różnorodnymi objawami i nieraz trudnościami diagnostycznymi, wymagającymi różnicowania z chorobami serca, krążenia, cho-

robą gośćcową, nowotworową a nawet psychiczną – chory bowiem podaje uciążliwe bóle, a klinicznie przyczyna (sztywność) nie była traktowana jako „źródło bólu”. Dotyczy to ok. 5% pacjentów, to jest młodzieży i osób dorosłych. Być może grupa ta będzie większa (jednostka chorobowa określona w roku 2004).

Zasady nowego skriningu w neo-profilaktyce

Wykrycie skoliozy zaawansowanej nie stanowi problemu. Jest wtedy jednak za późno na efektywną profilaktykę. Natomiast nowe kliniczne testy umożliwiają wykrycie zagrożeń skoliozą, co czyni, że profilaktyka staje się w pełni skuteczna. Już od wielu lat są szanse aby „na świecie nie było garbatych ludzi ze skoliozą”, jednak nadal ‘operowanie’ „wygrywa” z ‘profilaktyką’.

Oto nowe testy kliniczne: a) wykrycie asymetrii ruchów bioder szczególnie addukcji. Badanie w pozycji wyprostnej stawu, b) wykrycie przykurczów zgięciowych bioder zwłaszcza prawego (test Elly-Dunkan, lub Thom, lub Staheli), c) ocena osi kręgosłupa w zgięciu (w teście Adamsa / Meyera “bending test for scoliosis”), d) ocena osi kręgosłupa i rejonów przykręgosłupowych lędźwiowych i piersiowych w „testach fleksji kręgosłupa ze skręceniem” - “side bending test for scoliosis” (Karski, Lublin), e) ocena nawyku stania na spoczynku na prawej lub lewej nodze, f) ocena nawyku spania (np. na brzuchu, w pozycji płodowej, inne), g) opisanie budowy ogólnej ciała (asteniczna, pikniczna, atletyczna), h) opisanie towarzyszących anomalii – np. spina bifida, i) opisanie towarzyszących chorób - np. krzywicy, minimal brain damage, j) uwzględnienie aktywności dziecka w sporcie.

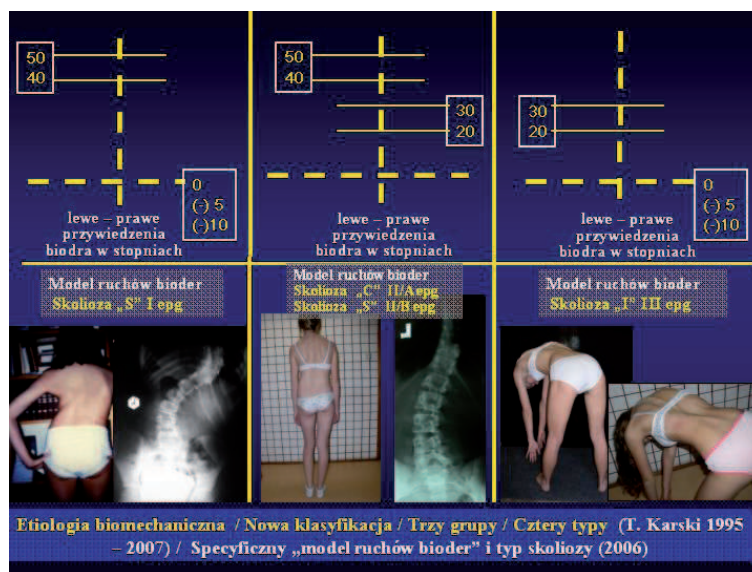
Zasady nowego programu ćwiczeń rehabilitacyjnych i redresji w leczeniu skrzywień początkowych i w ramach profilaktyki przyczynowej

a) usunięcie przykurczów rejonu prawego biodra, b) usunięcie przykurczów zgięciowych obu bioder/ prawego biodra, c) usunięcie przykurczów po stronie wklęsłej każdego ze skrzywień, d) usunięcie przykurczu wyprostnego w sytuacji sztywnego kręgosłupa (“stiff spine”) w części piersiowej lub całego kręgosłupa, e) aktywny sport w szkołach każdego dnia (zwłaszcza ćwiczenia rozciągowe jak taekwondo, karate, aikido, tai chi), f) siedzenie „swobodne” nie zaś „prosto” (!) w szkole i w domu, g) spanie na boku w pozycji płodowej, h) stanie na obu nogach (bez wpływu), stanie na spoczynku na lewej nodze – korzystny wpływ na oś i rozwój kręgosłupa.

Wnioski

1. Wieloletnie (27 lat) obserwacje potwierdzają biomechaniczną etiologię skoliozy tzw. idiopatycznej, w tym potwierdzenie innych autorów jak Grill, Cheung, Luk, Ding Yu, Leong, Marik, Kokavec, Rehak, Neff, Schlenzka i wielu autorów polskich.
2. Asymetria ruchów bioder, obciążeń w czasie chodzenia, rośnięcia i rozwoju rejonu miednicy i kręgosłupa prowadzi do rozwoju skoliozy. Pierwotną przyczyną skoliozy jest przykurcz lub deficyt addukcji prawego biodra, jako jeden z objawów „zespół przykurczów” (Mau i inni).

3. Istnieją trzy grupy etiopatogenetyczne i cztery typy skoliozy tzw. idiopatycznej: „S” I epg, „C” II/A epg i „S” II/B epg oraz „I” III epg.
4. Skrzywienia u dzieci pierwszej grupy etiopatogenetycznej („S” I epg) są deformacjami progresującymi.
5. Progresja skoliozy „S” z garbem żebrowym po stronie prawej jest w sposób przyczynowy związana z „ćwiczeniami wyprostnymi” inaczej „ćwiczeniami wzmacniającymi”, inaczej „ćwiczeniami tworzącymi gorset mięśniowy” i wadliwymi zaleceniami dla codziennego życia dziecka. Olbrzymim błędem starej terapii skolioz było też zwalnianie dzieci ze skoliozą z zajęć WF (potwierdza nasze spostrzeżenia także Malawski, Kotwicki i wsp.). Ćwiczenia wyprostne w skoliozach powinny być natychmiast przerwane.
6. U dużej grupy dzieci, skoliozy były deformacjami jatrogennymi, wynikającymi jednak nie z „książkowych” błędów leczenia ale z nieświadomości etiologii skolioz i złej koncepcji leczniczej.
7. Znajomość etiologii skolioz tzw. idiopatycznych umożliwia nowe skuteczne leczenie według zasad „rehabilitacji ortopedycznej”, a także profilaktykę przyczynową co jest podstawowym zadaniem każdego lekarza, nie tylko ortopedy ale także pediatrów, internistów, lekarzy rodzinnych, magistrów i techników rehabilitacji.



Ryc. 1 Trzy grupy i cztery typy skoliozy tzw. idiopatycznej w zależności od „modelu ruchu bioder”. Związek przyczynowy z „chodzeniem” i „stanie na prawej nodze”. Są to skoliozy typu I epg, „C” II/A epg i „S” II/B epg oraz „I” III epg.

Literatura

1. Karski T., Kalakucki J., Karski J. „Syndrome of contractures” (according to Mau) with the abduction contracture of the right hip as causative factor for development of the so-called idiopathic scoliosis” in Technology and informatics, vol. 123, Research into spinal deformities, 5 Ed. D. Uyttendaele, P. H. Dangerfield, p. 34 – 39, Washington 2006, IOS Press.
2. Mau H. Zur Ätiopathogenese von Skoliose, Hüft dysplasie und Schiefhals im Säuglingsalter. Zeitschrift f. Orthop. 1979, 5, 601-5.
3. Mau H. Die Ätiopathogenese der Skoliose, Bücherei des Orthopäden, Band 33, Enke Verlag Stuttgart 1982, 1 - 110.
4. Hensinger RN. Congenital dislocation of the hip. Clinical Symp. 1979, 31
5. Howorth B. The etiology of the congenital dislocation of the hip, Clin. Orthop., 1977, 29, 164-179.
6. Green NE, Griffin PP. Hip dysplasia associated with abduction contracture of the contralateral hip. J.B.J.S. 1982, 63-A, 1273-1281.
7. Heikkilä E. Congenital dislocation of the hip in Finland. An epidemiologic analysis of 1035 cases, Acta Orthop. Scandinavica 1984, B.55, 125-129.
8. Tarczyńska M., Karski T., Frelek-Karska M. Prenatal conditions for the development of the hip dysplasia in the material of 223 pregnant women, followed-up study of the newborn children”. EPOS 2000, XIX Meeting of the European Pediatric Orthopaedic Society, Congress Book, Milan, April 5-8.2000, page P8.
9. Oleszczuk J., Szymański W., Wilczyński: „Patologia ciąży” in ‘Położnictwo” Klimek Rudolf, Dream Publ. Comp.Inc., Kraków, 1999, pp. 395 - 499.
10. Karski T. Hip abductor contracture as a biomechanical factor in the development of the so-called „idiopathic scoliosis”. Explanation of the etiology, Magyar Traumatologia, Ortopedia, Kezsebeszet, Plasztikai Sebeszet, 1998, 3, 239 - 246.
11. Karski T., Karski J., Madej J., Latański M. Persönliche Überlegungen zur Ätiologie der idiopathischen Skoliosen. Praktische Hinweise zur Entdeckung beginnender Skoliosen. Prinzipien der neuen Übungstherapie. Möglichkeiten der Prophylaxe. Orthop. Praxis, 02/2002, 38, 75 – 83.
12. Karski T., Drabik Z., Karski J., Agbemey E. Osteotomien in der Behandlung von Kindern mit Crura vara (M. Blount), Orthop. Praxis, Heft 9, September 1994, 582 – 585.
13. Willner (1972) in Normelly H.: Asymmetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, Stockholm 1985, 1-103.
14. Magoun (1974) in Normelly H. Asymmetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, Stockholm 1985, 1-103.
15. Wynne-Davies (1975) in Normelly H: Asymmetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, Stockholm 1985, 1-103.
16. Tylman D. Patomechanika bocznych skrzywień kręgosłupa, Wydawnictwo

- Severus, Warszawa, 1995, Pages 167.
17. Gardner A. in Karski T. Skoliozy tzw. idiopatyczne – przyczyny, rozwój i utrwalanie się wady. Profilaktyka i zasady nowej rehabilitacji. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. Progress and fixation of the spine disorders. The prophylaxis and principles of the new rehabilitation treatment, KGM, Lublin, 2000, 1 – 143.
 18. Dangerfield PH, Dorgan JC, Scutt D, Gikas G, Taylor JF. Stature in Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS). 14 Meeting EPOS, Brussels, 5-April 1995, Papers and Abstracts, Page 210.
 19. McMaster MJ. Infantile idiopathic scoliosis: can it be prevented? J. B. J. S., 1983, 65-B, 612-617.
 20. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. J.B.J.S., 1962, 44B(2), 292-301.
 21. Karski T. Etiology of the so-called “idiopathic scoliosis”. Biomechanical explanation of spine deformity. Two groups of development of scoliosis. New rehabilitation treatment. Possibility of prophylactics, Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities 4, Vol. 91., IOS Press 2002, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington DC, 37-46.
 22. Karski T. “Skoliozy tzw. idiopatyczne- etiologia, rozpoznawanie zagrożeń. Nowa klasyfikacja (2001 – 2004/2006). Nowe leczenie rehabilitacyjne. Profilaktyka. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. New classification (2001 – 2004/2006). The new rehabilitation treatment. Prophylaxis. Ätiologie der sogenannten idiopathischen Skoliosen. Drei pathogenethische Gruppen, vier Typen der Wirbelsäuledeformitäten. Neu Übungstherapie. Prophylaxe“. Drukarnia KGM, Lublin, 2011, stron 420.
 23. Karski T. Biomechanical Explanation of Etiology of the So-Called Idiopathic Scoliosis. Two etiopathological Groups - Important for Treatment and Neo-Prophylaxis Pan Arab Journal Vol. (9) No. (1)/ January 2005 pp 123-135.
 24. Burwell RG, RK Aujla, AS Kirby, PH Dangerfield, A. Moulton, BJC Freeman, AA Cole, , FJ Polak, RK Pratt, JK Webb “Leg – arms length ration correlate with severity of apical vertebral rotation in girls after school screening for adolescent idiopathic scoliosis (AIS): a dynamic pathomechanism in the initiation of the deformity?” Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities 6, Editor: Peter H. Dangerfield, IOS Press, Amsterdam-Berlin-Oxford-Tokyo-Washington, 2008, 189 - 193.
 25. Burwell G., Dangerfield PH., Lowe T., Margulies J. Spine. Etiology of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Current Trends and Relevance to New Treatment Approaches, Volume 14/Number 2, Hanley&Belfus, Inc, May 2000., Philadelphia, str 324.
 26. Sevastik J., Diab K. Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities 1, Vol. 37., IOS Press 1997, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington, DC 1-509.
 27. Adams in Tomaschewski R., Popp B. Die Funktionelle Behandlung der be-

- ginnenden idiopathischen Skoliose. Jahann Ambrosius Barth, Leipzig Heidelberg 1992, 1-96.
28. Meyer in Tomaschewski R., Popp B. Die Funktionelle Behandlung der beginnenden idiopathischen Skoliose. Jahann Ambrosius Barth, Leipzig Heidelberg 1992, 1-96.
29. Grill, Cheung, Luk, Ding Yu, Leong, Marik, Kokavec, Rehak, Neff, Schlenzka w Karski T. "Skoliozy tzw. idiopatyczne- etiologia, rozpoznawanie zagrożeń. Nowa klasyfikacja (2001 – 2004/2006). Nowe leczenie rehabilitacyjne. Profilaktyka. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. New classification (2—1 – 2004/2006). The new rehabilitation treatment. Prophylaxis. Ätiologie der sogenannten idiopathischen Skoliosen. Drei pathogenethische Gruppen, vier Typen der Wirbelsäuledeformitäten. Neu Übungstherapie. Prophylaxe". Drukarnia KGM, Lublin, 2011, stron 420.

Wykład został wygoszony w ramach Wszechnicy PAN O.L. i LTN 23.02.2011r.

Tomasz Karski

Prof. zw. dr hab. n. med. Tomasz Karski jest pracownikiem w Wyższej Szkole Społeczno - Przyrodniczej w Lublinie.