
POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 5, 1998, číslo 1 + 2

REDAKČNÍ RADA

VEDOUcí REDAKTOR: MUDr. Ivo Mařík, CSc.
ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA: Doc. Ing. Zdeněk Sobotka, DrSc.
VĚDECKÝ SEKRETÁŘ: MUDr. Miloslav Kuklík, Csc.

ČLENOVÉ REDAKČNÍ RADY

Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.	Doc. MUDr. Vladimír Kříž
Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.	Doc. RNDr. Ivan Mazura, CSc.
Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc.	Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.
Prof. RNDr. Karel Hajniš, CSc.	Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.	Doc. MUDr. Milan Roth, DrSc.
Prof. PhDr. Vladimír Karas, DrSc.	MUDr. Václav Smrčka, CSc.
Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.	Doc. PhDr. Jiří Straus, CSc.
Doc. MUDr. Petr Korbelař, CSc.	RNDr. Mgr. Miloš Votruba, CSc.
Doc. Dr. Med. Kazimierz S. Kozłowski, M.R.A.C.R.	Doc. MUDr. Radko Vrabec, CSc.
	MUDr. Jan Všetíčka
	RNDr. Otto Zajíček, CSc.

Pohybové ústrojí. Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii.

ISSN 1210-7182

Vydává Ortotika s.r.o., Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání a Národní lékařská knihovna v Praze.

Vychází 4x ročně. Roční předplatné 240 Kč.

V roce 1998 vyjde jako dvě dvojčísla s předplatným 120 Kč za rok.

Tiskne PeMa, Nad Primaskou 5, Praha 10. Počítačová sazba Ortotika s.r.o.

Návrh obálky Rudolf Štorkán. Rozšiřuje Postservis, Poděbradská 39, Praha 9.

Objednávky přijímá Ortotika s.r.o., U Invalidovny 7, 180 00 Praha 8,
tel./fax/zázn.: (02) 2481 6481, nebo Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,
Olšanská 7, 130 00 Praha 3, tel./fax: (02) 697 2214.

Rukopisy zasílejte na adresu: MUDr. Ivo Mařík, CSc., Žitomířská 39, 110 00 Praha 10
nejlépe v běžném textovém editoru na disketě, nebo i jen v napsané formě.

Vydavatel upozorňuje, že za obsah inzerce odpovídá výhradně inzerent..

Časopis jakožto nevýdělečný neposkytuje honoráře za otištěné příspěvky.

Podávání novinových zásilek povoleno Ředitelstvím poštovní přepravy Praha
č. j. 2980/97 ze dne 31. 7. 1997.

LOCOMOTOR SYSTEM

Advances in Research, Diagnostics and Therapy

Published by Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Ortotika s.r.o., National Medical Library and Society for Connective Tissue Research and Biological Use.

Call for papers

Support this journal by sending in your best and most interesting papers. Publication will normally be within six months of acceptance. The journal appears four times in a year.

Editor: Ivo Mařík

Associate Editor: Zdeněk Sobotka

Scientific Secretary: Miloslav Kuklík

Editorial Board:

Milan Adam	Ivan Mazura
Jaroslav Blahoš	Ctibor Povýšil
Ivan Hadraba	Miroslav Petrtýl
Karel Hajniš	Milan Roth
Josef Hyánek	Václav Smrčka
Jaromír Kolář	Jiří Straus
Petr Korbělář	Miloš Votruba
Kazimierz Kozłowski	Radko Vrabec
Vladimír Kříž	Jan Všeticka
	Otto Zajíček

Submitted papers: Locomotor System will review for publication manuscripts concerned with progress in research of connective tissue and biological use, diagnostics, medical and surgical therapy mainly in the fields of orthopaedic surgery, dysmorphology (multiple congenital abnormalities of skeleton) and plastic surgery, biomechanics and biorheology, clinical anthropology and paleopathology.

The journal has an interdisciplinary character which gives possibilities for complex approach to the problematics of locomotor system. The journal belongs to clinical, preclinical and theoretical medical branches which connect various up-to-date results and discoveries concerned with locomotor system.

Papers published in the journal are excerpted in EMBASE / Excerpta Medica. We prefer the manuscripts to be prepared according to Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (Vancouver Declaration, Brit med J 1988; 296, pp. 401-405).

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

1 + 2/1998

Pokroky ve výzkumu, diagnostice
a terapii

LOCOMOTOR SYSTEM

1 + 2/1998

Advances in Research, Diagnostics
and Therapy

OBSAH

SOUBORNÉ REFERÁTY

Kříž, V.: Úrazy páteře a vertebrogenní syndromy.....	6
Zubina, P., Helcl, F., Tichý, M., Šnajdauf, J., Štuj, J., Sankot, J.: Traumatická spondylolistéza L5/S1 u dítěte řešená kombinací metody PLIF a dorzální spinální instrumentace MOSS.....	11
Adam, M.: Chondrex (YKL-40) - ukazatel poškození chrupavky.....	100

PŮVODNÍ PRÁCE

Petrtyl, M., Danešová, J.: První fáze remodelace kortikalis.....	29
Roth, M.: Revmatoidní deformity skeletu: Zvířecí modely a neuroadaptivní patomechanismus.....	40
Chêneau, J.: Korzetování skoliózy, 1997.....	60
Tichý, M., Malbohan, I. M., Otáhal, M., Chalupová, M.: Vliv spasmu kostrče na postavení křížové kosti.....	74

KASUISTIKA

Holub, P., Dostál, M., Kučerová, J.: Synoviální chondromatóza.....	78
--	----

ZPRÁVY

Slovo čtenářům.....	5
Směrnice pro autory příspěvků.....	84
Návštěva MUDr. Jacquesa Chêneau v Praze.....	88
Zpráva o činnosti Společnosti pro výzkum a využití pojivových tkání v roce 1997.....	90

CONTENTS

REVIEWS

Kříž, V.: Injuries of the Spine and Vertebral Syndromes.....	6
Zubina, P., Helcl, F., Tichý, M., Šnajdauf, J., Štuj, J., Sankot, J.: The Traumatic spondylolisthesis L5/S1 in a Child treated by Combination of the PLIF Method and dorsal Spinal Instrumentation MOSS.....	11
Adam, M.: Chondrex (YKL-40) - a Marker of Impairment of Cartilage.....	100

ORIGINAL PAPERS

Petrtyl, M., Danešová, J.: The 1st Phase of Remodeling of Cortical Bone.....	29
Roth, M.: Rheumatoid Deformities of the Skeleton: Animal Models and Neuroadaptive Pathomechanism.....	40
Chêneau, J.: Bracing Scoliosis, 1997.....	60
Tichý, M., Malbohan, I. M., Otáhal, M., Chalupová, M.: Influence of Coccygeal Spasm on Position of Sacral Bone.....	74

CASE REPORT

Holub, P., Dostál, M., Kučerová, J.: Synovial chondromatosis.....	78
---	----

NEWS

A word to readers.....	5
Instructions for authors.....	86
A visit of ass. Prof. MUDr. Jacques Chêneau in Prague.....	88
Activities of the Connective Tissue Society, Prague, Czech Republic in the Year 1997.....	90

Zpráva o činnosti Odborné společnosti
ortopedicko-protetické české lékařské
společnosti J. E. Purkyně
v roce 1997.....91

ŽIVOTNÍ JUBILEA

Životní jubileum

Doc. MUDr. Milana Rotha, DrSc.....93

Životní jubileum

Prof. MUDr. Josefa Hyánka, DrSc.....96

Životní jubileum

Prof. MUDr. Milana Adama, DrSc.....98

Activities of the Czech Society for
Prosthetics and Orthotics of the Czech
Medical Society J. E. Purkyně
in 1997.....91

ANNIVERSARIES

Anniversary of

Assoc. Prof. Milan Roth, MD, DSc.....93

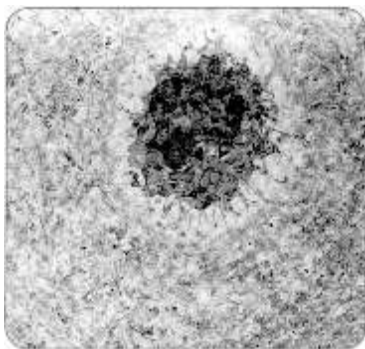
Anniversary of

Prof. Josef Hyánek, MD, DSc96

Anniversary of

Prof. Milan Adam, MD, DSc.....98

S přispěním váženého pana Rudolfa Štorkána byla upravena titulní strana obálky časopisu. Dosud demonstrováný elektronmikroskopický obraz těžce regresivně změněného chondrocytu s pyknotickým jádrem a se zmnoženým intracytoplasmatickým glykogenem pacienta s diastrofickou dysplazií (viz obrázek)



je nahrazen histologickým obrazem osteomalacie - křivice Preparáty byly poskytnuty laskavostí váženého pana Prof. MUDr. C. Povýšila, DrSc.

Vážení čtenáři, autoři a inzerenti, velmi nás těší Váš zájem o náš časopis. Doufáme, že Vás i v tomto roce zaujmou souborné referáty, původní práce, kasuistiky, zprávy o vědeckých konferencích a symposiích s náplní, která souvisí s pohybovým ústrojím na všech úrovních poznání. I v roce 1998 chceme v našem časopise dát prostor pro nejlepší atestační práce a přehledné výtahy z disertačních prací z oborů týkajících se pohybového ústrojí, které je nutno přepracovat do formy souborných referátů, původních prací či kasuistik s přihlédnutím ke směrnici vydavatele pro autory příspěvků. Z hlediska tématiky si nejvíce ceníme interdisciplinárního zaměření uveřejňovaných příspěvků i prací zahraničních autorů.

Předmětem našeho zájmu jsou práce vycházející z výzkumu a biologického využití pojivových tkání, biochemické, morfologické, genetické i molekulární diagnostiky, kostního metabolismu, medikamentózního a chirurgického léčení systémových kostních dysplázií, primárních i sekundárních metabolických kostních chorob, končetinových anomálií a kombinovaných vad pohybového aparátu. Ve větším rozsahu bychom chtěli uveřejňovat příspěvky z oblasti dětské ortopedie a osteologie. Zvláštní pozornost věnujeme pracem z oblasti biomechaniky a neuroadaptivních změn skeletu, bioreologie, klinické antropologie a paleopatologie. Vítané jsou příspěvky věnované diagnostice a léčení osteoporózy a osteoartrózy.

V tomto čísle uvádíme směrnice pro autory, kteří by chtěli uveřejnit své příspěvky v našem časopise. Původní práce i kasuistiky doporučujeme

publikovat v angličtině. Cílem uveřejňování příspěvků v angličtině je splnění požadavků kladených na odborné časopisy z hlediska jejich využitelnosti v mezinárodní praxi. Oživením časopisu jsou oznámení o činnosti odborně vědeckých společností, inzerce našich i zahraničních firem apod.

Vážíme si nabídky Prof. Zorana Vukašinoviče, M.D., Ph.D., přednosta oddělení dětské ortopedie Speciální ortopedické nemocnice "Banjica" v Bělehradě a vedoucího redaktora Acta Orthopaedica Iugoslavica, který nás vybízí k publikování v tomto indexovaném časopise (EMBASE/Excerpta Medica, Biomedicina Serbica).

Omlouváme se za opožděné vydávání časopisu v roce 1997, které bylo způsobeno důležitou změnou ve vydávání Pohybového ústrojí. Hlavní vydavatel Národní lékařská knihovna v Praze byl nucen z ekonomických důvodů omezit rozsah své ediční činnosti, a proto v roce 1997 zajistila vydávání celého ročníku firma Ortotika s.r.o. a spoluvydavatelé Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání a Národní lékařská knihovna ve spolupráci s dalšími subjekty.

Redakční rada

Adresa pro zasílání příspěvků:

MUDr. Ivo Mařík, CSc.
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
Olšanská 7
130 00 Praha 3

ÚRAZY PÁTEŘE A VERTEBROGENNÍ SYNDROMY.

V. KRÍŽ

Centrum medicínské rehabilitace,
Kostelec nad Černými lesy, ČR

Souhrn

Vertebrogenní syndromy (VS) mohou být často vedlejším a nediagnostikovaným nálezem při úrazech. Nejčastěji se jedná o VS v oblasti CTh a CC, vzácnější jsou Th a Cg, ojediněle i LS. Úrazy, jejichž následkem byla funkční blokáda páteře, mohou být těžké (včetně polytraumat), léčené při hospitalizaci imobilizací pacienta celkovou (např. úrazy mozku, míchy, páteře) či lokální (např. úrazy končetin), ale mohou to být i úrazy lehké, ošetřené ambulantně nebo úrazy, s nimiž pacient ani nevyhledá bezprostředně lékařské ošetření. Přehlédnutí a neošetření těchto poruch zbytečně zhoršuje pacientovy potíže, nebo způsobuje přetrvávající potíže (i mnoho let), které jsou občas mylně přičítány nevyhnutelným následkům úrazu.

Klíčová slova: vertebrogenní syndrom, úrazy páteře.

Summary

Kříž V. Injuries of the spine and the vertebral syndromes.

Vertebral syndromes (VS) can often be the side and undiagnosed finding accompany the injuries. There are most frequently localized in cervicothoracic and craniocervical regions, infrequent in thoracic and coccygeal regions and there are of rare occurrence in lumbosacral

region. The injuries with consequent functional block of the spine can be severe (including polytrauma), treated during hospitalisation by general immobilization (e.g. injuries of brain, spinal cord, vertebral column) or local immobilization (e.g. injuries of limbs). On the other hand, there are mild injuries treated in outpatient departments or untreated ones. The omission and untreatment of these above mentioned disorders deteriorate redundantly the difficulties of patient or cause the surviving difficulties (even many years) that are occasionally by mistake attributed to inevitable consequences of the injury.

Key words: spine, injuries of spinal column, vertebral syndromes.

Úvod

Páteř je osovým orgánem těla s velkými nároky na pevnost a pružnost. Funguje vždy jen jako celek a neodstraněná porucha v jedné oblasti má za následek řetězové poruchy v jiných oblastech, včetně oblastí mimo páteř. Páteř jako relativně tuhý element je vlastně nejdelším kostním úsekem těla (je delší než nejdelší kost - femur). Proto je často poškozena silami, ke kterým dochází při úrazech. Pokud dojde ke skiagraficky jasnému poškození (fraktury, luxace s dislokací), bývá jen vzácně poškození páteře primárně přehlédnuto (ale setkali jsme se i s tímto). Pokud

však dojde "jen" k poškození měkkých struktur (vazů, kloubů, plotének, fascií, svalů, nervových kořenů, cévního zásobení apod.), které nejsou patrné z rtg snímků, je přehlédnutí těchto poruch dosti časté. Na našem pracovišti se setkáváme s pacienty, u nichž byl přehlédnut či neléčen úrazový vertebrogenní syndrom a kteří přicházejí s různými potížemi a v různém časovém odstupu od úrazu (primárně léčeného jinde). Vertebrogenním syndromem při tom rozumíme poruchy statické i dynamické funkce páteře, které mohou být klinicky němé (bez potíží), mohou se vyznačovat bolestivostí (takzvaný algický vertebrogenní syndrom, označovaný někdy zkratkou AVS), nebo se mohou projevovat nebolestivými příznaky, jako např. závratě, hučení či pískání v uších (tinitus), nausea, poruchy čítí (hypo-, hyper- a disestezie), poruchy polohocitu a pohybecitu, poruchy svalové koordinace, síly či obratnosti, otoky nad místem poruchy páteře ale i na akrech končetin, poruchy i končetin (kůže i hlubokých struktur) apod. Nezařazujeme sem tedy poruchy s postižením skeletu páteře např. dosti často přehlédnuté kompresivní fraktury těl Th páteře, zvláště pak při osteoporose (ale i bez ní). (Nutno podotknout, že někdy dochází i k opačné diagnostické chybě, kdy asymetrie těl, např. následkem m. Scheuermann je posuzována jako kompresivní fraktura.)

Mechanismy vzniku úrazových a pourazových vertebrogenních potíží. Poruchy funkce krční páteře jsou nejčastějším místem úrazového i pourazového původu. Mechanismem je buď násilí působící na hlavu (úder, pád předmětu na hlavu apod.), nebo síla, způsobivší prudkou změnu polohy trupu, při němž trauma C páteře je způsobeno

pohybem hlavy v důsledku její značné setrvačné hmoty. Typickým takovýmto úrazem jsou úrazy osob sedících v dopravním prostředku (akcelerační a decelerační traumata). Poruchy krční páteře v důsledku setrvačnosti hlavy jsou však běžné i u podstatně menších násilí, např. při pádech s eventuelním traumatem v jiných oblastech (horní končetina, klíční kost, žebra, pánev, dolní končetina) ale i bez těchto větších traumat jinde. K poškození krční páteře dochází nejen výše popsanými způsoby, ale i tím, že při pádu nebo při hrozcím nárazu na hlavu (např. úderem o zem, o trám, nebo při nebezpečí bodnutím se do oka např. o větev) ve snaze o zabránění úrazu hlavy dochází k prudkému reflexnímu trhnutí hlavou. Nebo k zábraně setrvačného pohybu hlavy, dojde k náhlému a inkoordinovanému zapnutí krčních svalů, které rovněž může vyvolat poškození měkkých (ale někdy i tvrdých trnů) struktur C páteře. Nejfragilnější oblasti páteře na horizontálně působící síly jsou tam, kde je hodně pohyblivá část páteře spojena s částí nepohyblivou (lebka) nebo podstatně méně pohyblivou (hrudní páteř). Poruchy (zvláště při menších násilích, trhnutích či staženích svalů) jsou proto nejčastěji v oblastech CC nebo CTh přechodu. Při větších úrazových silách dochází spíše k postižení ve středu oblouků páteře nebo těsně pod ním, tedy u krční lordózy, hrudní kyfózy nebo bederní lordózy. Ve stejné oblasti bývá i postižení při úrazových silách působících vertikálně, např. při pádech na dolní končetiny nebo na zadek. Páteř může být poraněna i přímým a lokalizovaným násilím (např. nárazem předmětu zezadu nebo naražením zad na vyčnívající předmět). Dříve byly časté a typické úrazy kostrče v zemědělství, při

dovážení lidí na pole, sedících na zemi na korbě nákladního auta nebo přivěsu traktoru. Při větším drncnutí nadskočili a dopadli na kostrč. Dnes jsou tyto úrazy kostrče při pádech na zadek na tvrdou podložku např. na schodech nebo na ledě. Vertebrogenní potíže po úrazu mohou vzniknout i sekundárně (poúrazové vertebrogenní potíže), v důsledku imobilizace celkové (klid na lůžku) nebo lokální (např. fixační límec). Při imobilizaci páteře nedochází k roztržení nitrokloubního mazu po plochách meziobratlových kloubů (tím se zhoršuje i výživa chrupavek, která je na pohybu v kloubu přímo závislá), dochází ke zkracování kloubních pouzder a vazů a dalších meziobratlových vazů, k ochabování a zkracování paravertebálních svalů (které se pak projeví svalovou disbalancí) a k poruchám aference ze všech páteřních struktur. Jiným zdrojem sekundárních vertebrogenních poúrazových potíží je hypertonus paravertebálních svalů, vyvolaný algickými signály z primárně i sekundárně poškozených míst, kdy tyto (nepřesně nazývané) spazmy či kontraktury vyvolávají vlastně auto-imobilizaci v určité oblasti páteře se všemi jejími (dříve již zmíněnými) důsledky. Dalším zdrojem poúrazových vertebrogenních potíží může být patologická či pouze změněná aference z nejružnějších oblastí páteře, vzniklá asymetrickým zatěžováním páteře v důsledku způsobu léčby úrazu, např. sádrou fixací horní končetiny (zvláště pak těžkou závěsnou sádrou při léčbě fraktur horní části humeru) nebo dolní končetiny (kdy typickou a málokdy kompenzovanou asymetrii zatížení páteře vyvolává pouhé prodloužení končetiny o

podpatek chodící sádry).

Diagnostika

Diagnostika vertebrogenních potíží v akutní fázi u těžších a pacienta imobilizujících úrazů není aktuální, někdy není ani možná nebo vhodná (např. u úrazů hlavy, páteře, apod.) Většinou také tyto poruchy nevyvolávají u ležícího pacienta žádné potíže, a potíže se objeví až při jeho vertikalizaci. To je také doba, kdy je potřebné myslet i na tento možný zdroj potíží a je potřebné provést (nechat si provést) potřebné cílené a odborné vyšetření dynamiky páteře. Naopak u lehčích a drobných úrazů je vhodné provést vyšetření funkce páteře co nejdříve, abychom zbavili pacienta zbytečných potíží. Tyto potíže totiž nejen zneprůjemňují pacientovi život, ale mohou mít při jejich neodstranění i dlouhodobější následky, např.:

- poškození chrupavek meziobratlových kloubů, pouzder, vazů, svalů,
- poruchy aference narušující dříve vybudované pohybové stereotypy a vedoucí ke vzniku a fixaci nových špatných stereotypů,
- tím se zhoršují podmínky pro spontánní (přirozenou, laickou) i speciální (odbornou) rehabilitaci,
- mohou vést k diagnostickým omylům (např. diagnosa postkomočního sy. při snadno odstranitelném CC nebo CTh sy.),
- k poškození pacienta při celkovém hodnocení následků úrazu,
- k terapeutickým omylům (např. operace či jiná lokální léčba epikondylitid či úžinových sy. Při vertebrogenním CB sy.),
- nebo k iatrogennímu poškození pacienta tím, že se mu sdělí, že jeho potíže jsou

běžným (a neodstranitelným) následkem jeho úrazu, což má za následek, že pacient sám si již na tyto potíže neztěžuje a ani jeho následní ošetřující lékaři nejsou na ně pacientem upozorněni.

Lékaři všech oborů by měli umět vertebrogenní obtíže diagnostikovat

cílenou anamnézou: úraz, a to i ve vzdálenější minulosti a jeho mechanismus, způsob léčení a začátek a druh potíží,

aspekci: držení a změny osy páteře, pohyblivost páteře v jednotlivých úsecích, otoky (časté okolo trnu C7 nebo v LS oblasti) a viditelné kontraktury, změny cévního prokrvení kůže na končetinách (mramorovitost)

palpací: palpce změn svalového tonu, bolestivých trnů či postranních výběžků obratlů, palpce bolestivých bodů

jednoduchým vyšetřením pohyblivosti jednotlivých úseků páteře. Nejšetnější je vyšetření laterální nebo předozadní vzájemné pohyblivosti sousedních obratlů v trakci (kterou umožňují závěsné přístroje (např. Terapi Master).

Ostatní vyšetření pohybů (do rotací, flexe a extenze, lateroflexe) může být zvláště v akutní fázi riskantní, právě tak jako velice riskantní mohou být manipulace a mobilizace v oblasti, která může být postižena distensemi či rupturami měkkých tkání (nemluvě o možnosti přehlédnutelných fraktur - např. dentis epistrofei), jejichž léčba vyžaduje naopak klid a různé dlouhou imobilizaci.

Léčba

Zda je nutná imobilizace při poranění měkkých struktur (a jak dlouho) je vždy

dáno zkušeností (mnohdy, při nedostatku informací i intuicí) lékaře, který úraz ošetřuje, a také možnostmi pracoviště (i když i nejdokonalejší zobrazovací metody nemusí poskytnout spolehlivé a úplné informace). Mezním případem je pouhý blok meziobratlového kloubu (kloubů), bez poškození vazů, kdy pouhé odstranění bloku jednorázově vyřeší potíže. Imobilizace v tomto případě je škodlivá. Jejím následky je pak poškození kloubů, vazů a svalů z imobilizace. Při poškození vazů (ruptury v různém rozsahu, s následným edémem, hematomem, reflexním ochranným hypertone) je imobilizace na místě. Jak pevnou (tvrdou či měkkou) a jak dlouhou imobilizaci lékař zvolí je opět záležitostí jeho zkušenosti a intuice. K tomu dnes existuje mnoho typů prefabrikovaných límců, ortéz a korzetů včetně možnosti použití termoplastů, z nichž některé jsou formovatelné přímo na těle pacienta. Také medikamentózní léčba (enzymy, antiflogistika, analgetika) má svůj prokázaný význam. Při nedostatku informací o tom, co vlastně bylo na páteři poškozeno, je možné volit kompromis - krátká (jedno- až dvoutýdenní imobilizace), kdy po jejím zkusmém sejití provedeme znovu vyšetření. Při manuálním vyšetření páteře posuzujeme subjektivní (bolest) i objektivní (naskakující hypertonus) reakce. Podle nich buď prodlužujeme imobilizaci nebo zahajujeme včasnou rehabilitaci. Ta musí být zpočátku velmi šetrná, individualizovaná a s pečlivým vyhodnocováním reakce pacienta na každou novou i opakovanou proceduru.

Vzdělávání

Přesto, že máme světově uznávanou

průkopnickou a špičkovou vertebrologickou školu (Lewit, Janda, Véle, Jirout a další) se vzorovým systémem vzdělávání a řadou odborníků v této oblasti, nepodařilo se s těmito základními znalostmi a (např. jen nejjednoduššími diagnostickými) dovednostmi proniknout do jiných oborů, od traumatologických přes neurologii až po praktické lékaře. (I když právě mezi praktickými lékaři je nejvíce lékařů s kurzy manuální medicíny, je ale tento počet při množství praktických lékařů v tomto oboru téměř zcela zanedbatelný). Kromě oboru FBLR (kde ale také zatím není speciální vertebrologické vzdělání podmínkou) a oboru-neoboru manuální medicíny (odbornost v rámci odborných společností ČLS J.E.P a neoboru v rámci atestací) nepovažují patrně ostatní obory tuto problematiku za závažnou natolik, aby se seznámily alespoň s jejími základy. Každý lékař má možnost v rámci postgraduálního vzdělávání absolvovat toto speciální teoretické i praktické vzdělání. Minimální vzdělání z této oblasti by mělo být součástí základního prégraduálního (na lékařských fakultách) i postgraduálního vzdělávání (před první i druhou atestací, nebo specializované kurzy).

Závěr

Na vertebrogenní potíže se neumírá, ale dovedou velmi znepríjemnit život jejich nositelům. Výrazným způsobem ovlivňují jejich psychiku a také i tím mohou být

hlavní, nebo jen jednou z příčin (poslední kapka k přetečení poháru) špatných výsledků (= s následky) léčby úrazu páteře či přímo invalidizace pacienta. Bohužel, ještě dnes řada pacientů i zdravotníků neví, že tyto potíže existují, že jsou snadno diagnostikovatelné a léčitelné, zvláště, pokud se s nimi zabýváme odborně a včas.

Literatura:

1. Lewit K.: Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace, Nadas Praha 1990, 426 s.
2. Kříž V.: Rehabilitace a její uplatnění po úrazech a operacích, Avicenum Praha 1986, 332 s.
3. Kříž V.: Některé zkušenosti s léčbou vertebropathií v privátní ordinaci rehabilitačního lékaře, Rehabilitácia, 30, 1997, 3, s.131-139
4. Hnízdil J.: Iracionalita v diagnostice a terapii bolestí zad, Zdrav.noviny 1998, č. 17, příl. Lék.listy, s. 2-3.

Adresa:

Doc. MUDr. Vladimír Kříž
vedoucí Centra medicínské rehabilitace
Kutnohorská 46
281 63 Kostelec nad Černými lesy, ČR

TRAUMATICKÁ SPONDYLOLISTÉZA L5/S1 U DÍTĚTE ŘEŠENÁ KOMBINACÍ METODY PLIF A DORZÁLNÍ SPINÁLNÍ INSTRUMENTACE MOSS.

P. ZUBINA¹⁾, F. HELCL²⁾, M. TICHÝ²⁾, J. ŠNAJDAUF³⁾, J. ŠTUIJ³⁾, J. SANKOT⁴⁾

Ortopedická klinika 2. LF UK a FNŠP Praha-Motol¹⁾
přednosta doc. MUDr. V. Smetana

Oddělení dětské neurochirurgie FNŠP Praha-Motol²⁾
prim. MUDr. M. Tichý

Dětská chirurgická klinika 2. LF UK a FNŠP Praha-Motol³⁾
přednosta prof. MUDr. J. Šnajdauf, DrSc.

Chirurgické oddělení NsP Valašské Meziříčí⁴⁾
prim. MUDr. J. Sankot

Souhrn

Autoři popisují stabilizaci traumatické spondylolistézy L5/S1 u dítěte metodou PLIF (Posterior Lumbar Interbody Fusion) doplněnou dorzální monosegmentální instrumentací MOSS (Modular Segmental Spinal Instrumentation). V první části jsou objasněny principy metody PLIF vypracované Ralphem Clowardem v roce 1943. Jsou rovněž vysvětleny biomechanické výhody polyaxiálních šroubů užitých při metodě MOSS. Ve druhé části je popsáno léčení dvanáctiletého chlapce s polytraumatem a s traumatickou spondylolistézou L5/S1. Pacient byl léčen týmem, v němž byl chirurg, dětský chirurg, neurochirurg a ortoped.

Klíčová slova: PLIF, Posterior Lumbar Interbody Fusion, traumatická spondylolistéza L5/S1, MOSS, Modular Segmental Spinal Instrumentation.

Summary

Zubina P., Helcl F., Tichý M., Šnajdauf J.,

Štují J., Sankot J.: Traumatic spondylolisthesis L5/S1 in a child treated by combination of plif method and dorsal spinal instrumentation MOSS.

The authors describe stabilization of traumatic spondylolisthesis L5/S1 in a child by PLIF method (Posterior Lumbar Interbody Fusion) supplemented by dorsal monosegmental instrumentation MOSS. In the first part, the principles of PLIF method, elaborated by Ralph Cloward in 1943, are elucidated. Biomechanical advantages of polyaxial screws used in MOSS method are explained, too. In the second part, the treatment of 12 years old boy with polytrauma and traumatic spondylolisthesis L5/S1 is described. The patient was treated by the team of surgeon, paediatric surgeon, neurosurgeon and orthopaedic surgeon.

Key words: PLIF, Posterior Lumbar Interbody Fusion, traumatic spondylolisthesis L5/S1, MOSS, Modular Segmental Spinal Instrumentation.

Úvod

Ve světle současných poznatků o biomechanice bederní páteře se jeví interkorporální fúze ideální metodou pro vyřešení funkční stability spondylolistézy L5/S1 při současném zachování maxima funkčních jednotek páteře a možnosti časné mobilizace pacienta. Metoda PLIF (Posterior Lumbar Interbody Fusion) je technika, která umožňuje dorzálním přístupem rekonstrukci předního sloupce bederní páteře včetně obnovení výšky diskového prostoru a trvalou stabilizaci pomocí kostní interkorporální fúze. Přidáním dorzální transpedikulární instrumentace (USIS - Zielke, MOSS - Harms, fixateur interne) docílujeme dočasnou stabilizaci bederního úseku páteře nejenom eliminací osového tlaku na přední sloupec páteře, ale také odlehčení tahových sil působících na osteoligamentózní dorzální komplex a tím vytváříme podmínky pro úspěšnou kostní fúzi. Kombinací metody PLIF a dorzální spinální instrumentace docílíme rovnováhy sil mezi oblastí interkorporální fúze a dorzálním stabilizačním osteoligamentózním aparátem, která nám dovoluje časnou vertikalizaci pacienta a jeho zapojení do běžného života.

Metoda PLIF

Definice

PLIF (Posterior Lumbar Interbody Fusion) je operační technika, při níž zadním přístupem k bederní páteři a průnikem skrz páteřní kanál se provede interkorporální spondylodéza implantací kortikospongiózních kostních štěpů (nebo jejich ekvivalentem).

Historie

Autorem a propagátorem techniky PLIF je

Ralph Cloward (4), který první plánovanou operaci touto metodou provedl již v roce 1943. Autorův původní článek o indikacích a operační technice metody PLIF byl publikován v roce 1953 a byl výsledkem jeho desetileté zkušenosti s vývojem a zdokonalováním této operace. Holscher v roce 1983 uveřejnil výsledky o metodě PLIF provedené u 11 vojáků v letech 1943-1944 (8). V roce 1953 Wiltberger modifikoval techniku PLIF užitím upraveného kostního štěpu v podobě hmoždinky (12). Významnou práci o problematice PLIF publikoval v roce 1983 Lin a spol. tým autorů složený z neurochirurga a dvou ortopedů (9). S výjimkou uvedených průkopníků se metoda PLIF nesetkávala s příznivou odezvou ani mezi ortopedy ani mezi neurochirurgy, pravděpodobně pro svou technickou náročnost a riziko vzniku neurologické léze. Začátkem 80. let se však zájem o PLIF techniku zvýšil. Byly vypracovány standardní postupy s dodržováním biomechanických principů a po rutinním zavedení transpedikulární instrumentace se PLIF metoda stala operační technikou zajišťující vysokou úspěšnost interkorporální vertebrální kostní fúze (87-92% podle Clowarda, 83% podle Lina).

Indikace

Popsaná operace dynamicky dekomprimuje nervové struktury pomocí distrakce obratlových těl, které zároveň pevně spojuje kostní fúzí do jednoho pohybového segmentu. Obecně je indikována všude tam, kde je nutné chirurgicky odstranit všechny tkáně daného pohybového segmentu, podílejících se na bolestech bederní páteře, ať už jsou způsobeny kořenovým drážděním

nebo jde jenom o lumbalgiu. Konkrétní indikace užití metody PLIF jsou nejčastěji tyto: laterální či středočárový výhréz meziobratlové ploténky, degenerace disku se zúžením intervertebrálního prostoru, vrozená či získaná stenóza páteřního kanálu, spondylolistéza a tzv. "failed back" syndrom.

Základní biomechanické principy v chirurgické léčbě poranění páteře

Současná Clowardova technika PLIF se postupně vyvinula z různých modifikací původní metodiky a je plně v souladu s biomechanickými principy, které umožnily vysokou úspěšnost kostní fúze krční páteře prováděné předním přístupem (Smith-Robinsonova technika).

1. Zachování zadní části pohybového segmentu

Dorzální přístup do páteřního kanálu se provádí pomocí tzv. osteoplastické laminotomie (dočasným odstraněním obratlových oblouků) a mesiální facetektomie (odstraněním mesiální části obou intervertebrálních výběžků). Tím se zachová integrita zamykacího mechanismu

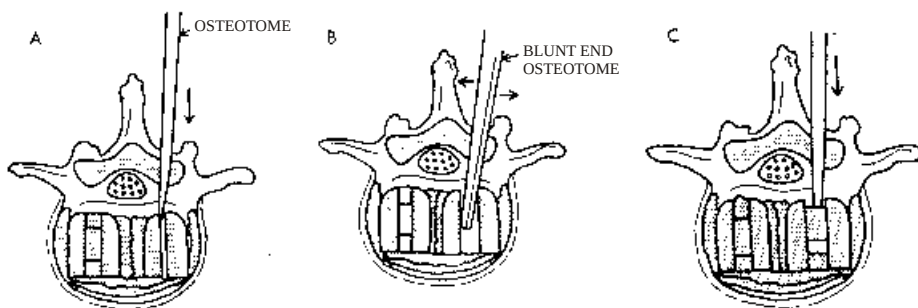
intervertebrálního kloubu včetně silné postranní části jeho kloubního pouzdra. Současně je nutné zachovat integritu supraspinálních a interspinálních vazů. Zachování dorzálního osteoligamentózního aparátu zabraňuje nadbytečným pohybům kostního štěpu v diskovém prostoru a zároveň zabraňuje skluzu horního obratlového těla v případě, že se kostní fúze PLIF metodou nezdaří.

2. Totální odstranění materiálu meziobratlové ploténky

Při metodě PLIF je třeba odstranit asi 80% chrupavčitých hmot meziobratlové ploténky. Úspěšnost intersomatické fúze je totiž přímo úměrná velikosti plochy kostního kontaktu mezi štěpy a obnaženými krycími ploténkami fúzovaných obratlových těl.

3. "Unišťep"

Při Robinsonově přední krční intersomatické fúzi se vkládá do prostoru exkochleované meziobratlové ploténky jeden kus trikortikálního podkovovitého kostního štěpu, který pak vyplňuje celý vyhloubený intervertebrální prostor. Lin a



Obr. 1. Technika "unišťepu".

spol. modifikovali užití metody "uništěpu" v bederní oblasti páteře tak, že vkládají 4-6 špalíčkových bikortikálních štěpů rovnoběžně s podélnou osou těla obratle do připraveného lože v intervertebrálním diskovém prostoru, obr. 1. Maximální pozornost při tom věnují vyplnění zbývajících mezer mezi kortikospongiózními štěpy. Užívají k tomu drti autologní spongiózní kosti. Výsledkem je pak kompaktní "uništěp" složený z kortikospongiózních štěpů a z napěchované spongiózní kosti. Takovýto štěp se mechanicky i funkčně chová jako štěp z jednoho kusu kosti.

4. Částečná dekortikace krycích ploch obratlových těl

U dětí jsou krycí obratlové ploténky v bederní oblasti tenké a jejich exkochleací až na "mokvající" kortikální kost nebo použitím kortikálního perforátoru lze ve vysokém procentu dosáhnout vaskularizace štěpů a tím následné pevné kostní fúze. U dospělých pacientů je naproti tomu třeba vytvořit mnoho ostrůvků dekortikovaných až na spongiózní kost těla obratle. Toho lze docílit užitím velké ostré kyrety, kterou snášíme části kortikalis krycí ploténky obratlového těla. Dekortikace nesmí být úplná a neměla by ani zasahovat příliš hluboko do měkké vaskularizované spongiózy. Nadměrná dekortikace měkké spongiózní kosti může totiž způsobit snížení výšky obratlových těl a tím kyfotizaci bederní páteře. Totální dekortikace osteotomem, jak to doporučuje Cloward, nese s sebou nebezpečí poranění velkých cév nacházejících se ventrálně od obratlových těl bederní páteře.

Ekvivalenty kostních štěpů

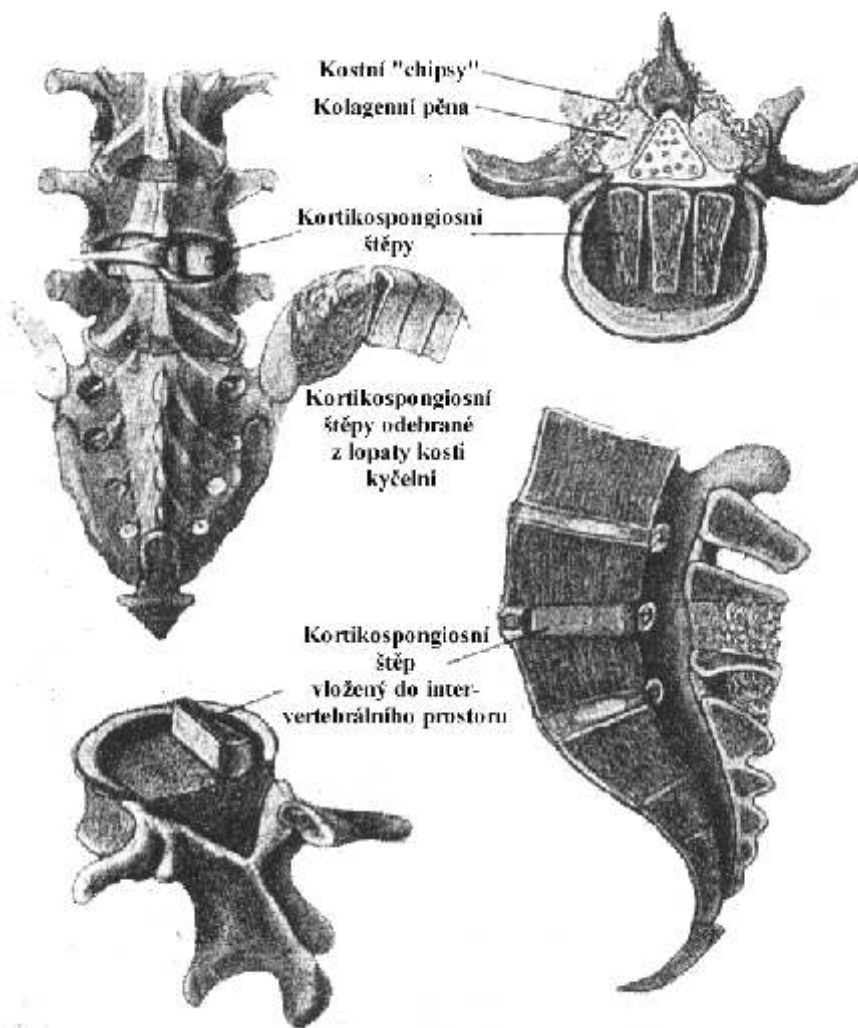
Rekonstrukci předního sloupce bederní páteře lze nejčastěji dosáhnout vložním kortikospongiózních autologních štěpů (10,11). Tato metoda je ovšem zatížena zvýšenou operační zátěží pacienta při odběru štěpů z lopaty kostí kyčelních mající za následek i větší krevní ztráty. Použití allogenních štěpů zase přináší nebezpečí přenosu AIDS či hepatitidy. Implantace opěrných titanových Harmsových MOSS klíček (7) naplněných spongiózní kostí je zase dosti finančně náročná. Karbonové Brantiganovy klíčky (carbon fibre cage) jsou hranolové klíčky vyrobené z PEEK (poly-ether-ether-keton). Ty se rovněž vyplňují spongiózou (2,3). Další možností je implantace bioaktivní sklokeramiky (BAS-O), jež vyniká vysokou mechanickou pevností. Nevýhodou tohoto materiálu je jeho obtížná opracovatelnost během operačního výkonu a rovněž finanční náročnost.

Chirurgická technika metody PLIF

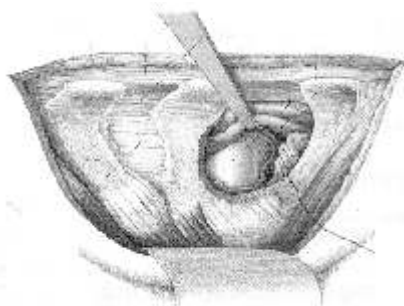
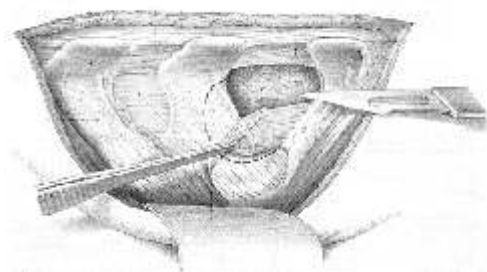
Uvedená technika vychází z modifikace Clowardovy metody PLIF popsané Linem a spol., obr. 2 (5,9).

Poloha

Pacient je v poloze na břiše uložen na speciální páteřní rám nebo na Clowardovo chirurgické sedlo speciálně vyvinuté pro tuto operaci. Těmito pomůckami snižujeme intraabdominální tlak a tím přeneseně i tlak v epidurálních žilách. Zároveň se takto oddalují od páteře velké cévy a abdominální orgány a tím se snižuje riziko jejich poranění. Zavedením močového katetru před operací zabráníme peroperačně vzniklé distenzi močového měchýře.



Obr. 2. Technika PLIF. Vstup do páteřního kanálu umožňuje odstranění 1/3 - 1/2 kloubových výběžků. Dura Mater je chráněna kolagenní pěnou.



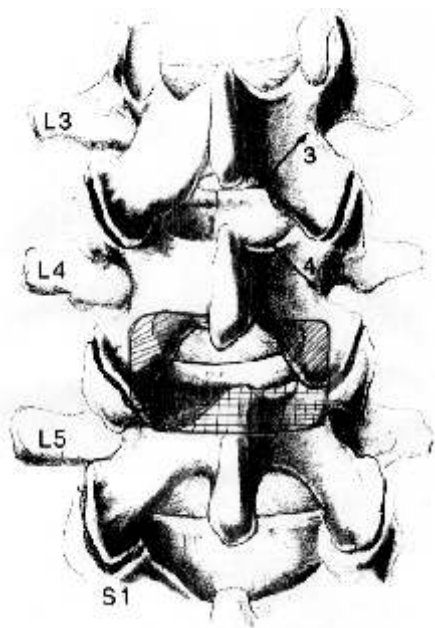
Obr. 3. Přístup k páteři PLIF dle Lina se zachováním integrity supraspinálních vazů.

Přístup k páteři.

Kožní řez vedeme ve střední čáře nad trnovými výběžky dolní bederní páteře. K rozevření rány používáme rovné a zahnuté retraktory. Krvácení stavíme bipolární koagulační pinzetou. Skeletizaci provádíme střídavě ostře nožem a kauterem nebo tupě Cobbovým raspatoriem. Desinzerujeme takto paravertebrální svaly postupným zasouváním teplých longet, které působí také hemostaticky. Přístup do páteřního kanálu je dvojitý.

Cloward volí široký přístup do páteřního kanálu odstraněním interspinózního vazů a vsunutím silného laminárního rozvěrače mezi baze sousedních trnových výběžků. Takto lze provést PLIF operaci se zachováním obratlových oblouků a trnových výběžků.

Lin zase doporučuje zachovat integritu supraspinálních vazů, obr. 3, a do páteřního kanálu se dostává částečnou dolní laminektomií (odstraněním dolní části obratlového oblouku horního obratle). Oboustranné odstranění mesiální třetiny až poloviny dolního kloubního výběžku (dolní facety) a mesiálních dvou třetin horního kloubního výběžku (horní facety) nám přístup do páteřního kanálu rozšíří a



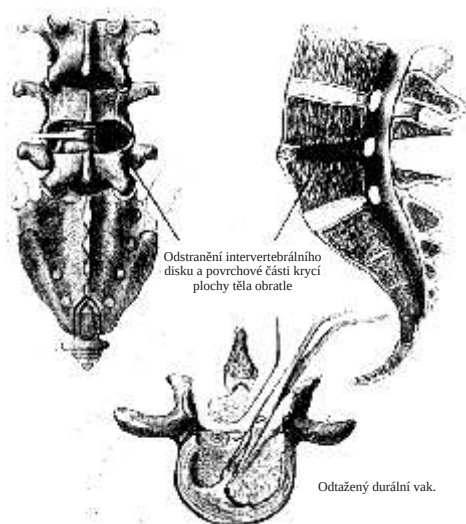
Obr. 4. Odstranění mesiální třetiny dolní facety a mesiálních dvou třetin horní facety intervertebrálních kloubů.

odkrývá obě poloviny meziobratlového disku, obr. 4. Tímto postupem zároveň docílíme dekomprese v oblasti foramen

intervertebrale. K odstranění výše uvedených kostních struktur lze použít Zielkeho kostních kleští, zkušenější operatři používají osteotom. Nervový kořen a durální vak odtahujeme mediálně neurochirurgickým retraktozem nebo vložením malých kousků Spongostanu. Tuk nacházející se laterálně od durálního vaku odstraňujeme Luerovými kleštěmi, krvácející epidurální cévy přitom pečlivě stavíme bipolární koagulační pinzetou.

Diskektomie

Následuje odstranění převážné části chrupavčitých hmot meziobratlové ploténky, obr. 5.



Obr. 5. Odstranění disku z intervertebrálního prostoru pro zasunutí kostních štěpů.

Pro normální konvexitu intervertebrálního disku a jemu odpovídající konkávní povrch obratlových těl se doporučuje ještě před

odstraňováním disku nejprve rovným dlátem seseknout sousedící zadní intervertebrální kostní okraje. Jejich odstranění umožňuje širší a přímější vstup do prostoru disku a identifikaci štěrbin mezi diskem a krycí kortikální ploténkou. Zadní polovina disku se poté vyřízne, chrupavčité ploténky sousedících těl obratlů se seškrábnou a odstraní se co nejvíce hmot meziobratlové ploténky. Ve skutečnosti se "totální diskektomie" týká pouze zadních 80% diskového materiálu. Kompletní diskektomie až k hranici předního podélného vazy se neprovádí, aby nedošlo k poranění velkých cév uložených ventrálně od bederní páteře.

Dekortikace

Dekortikace krycích plotének přilehlých obratlových těl může být uskutečněna pomocí velké ostré kyrety metodou ostrůvků až barva vespod ležící spongiózní kosti se změní na šedavě červenou. Povrchová dekortikace zabraňuje obtížně stavitelnému žilnímu krvácení z kolaterálních žil ležících asi 2-3 mm pod kortikální krycí ploténkou. U mladších pacientů se používá kortikálního perforátoru s ostrým hrotem zalomeným v úhlu 135 stupňů ve vztahu k rukojeti nástroje. Do tenké kortikální ploténky se tímto nástrojem udělá několik otvorů. Aby se zabránilo možnému retropulzi štěpů, je možno ještě provést jisticí zásek pod úrovní zadního okraje obratlového těla.

Příprava štěpů

Autogenní kortikospongiózní štěp získáme původním operačním přístupem ze zadní části hřebenu kosti kyčelní, obvykle z pravé strany. Lopata kosti kyčelní je odhalena subperiostální disekcí.

Rovným dlátem oddělíme bikortikální štěp přibližně 2,5 až 3 cm široký a 8 cm dlouhý. Štěp poté rozřežeme na 4-6 špalíčkových bikortikálních štěpů. Jejich šířka je určena výškou intervertebrálního prostoru při jeho maximální distrakci. Délka štěpu je pak určena hloubkou dekortikovaného intervertebrálního prostoru. Po oddělení bikortikálního kostního bloku se ještě oddělí žlábkovým dlátem několik pruhů spongiózy.

Vsunutí štěpů

Intervertebrální prostor je rozevřen buď laminárním nebo vertebrálním rozvěračem. Laminární rozvěrač má tendenci diskový prostor vepředu uzavírat, vertebrální rozvěrač, jehož lopatky se zakládají na krycí ploténky obratlových těl, rozšiřuje meziobratlový prostor rovnoměrněji. K jeho rozevření je možno použít rovněž tupých impaktorů. Další možností rozšíření intervertebrálního prostoru je jeho distrakce dorzální transpedikulární instrumentací (buď pomocí originálních pedikulárních šroubů či dočasně zavedených Schanzových šroubů). Po rozevření meziobratlového prostoru nejprve vsuneme do jeho přední části spongiózní pruh, poté zavádíme do střední části intervertebrálního prostoru dva centrální bikortikální štěpy obvykle 10-12 mm široké a 25-35 mm dlouhé. Posunutí štěpů směrem ke střední čáře lze docílit tupými "PUKA" impaktory (5), které byly vyvinuty Clowardem speciálně pro tento typ operace, nebo zahnutými Peanovými kleštěmi. Při nadměrné distrakci meziobratlového prostoru nebo při nedostatečně hlubokém jistícím zahloubení může větší štěp migrovat dozadu. Prostor disku by měl být vyplněn

nevelkými špalíčkovými štěpy, které k sobě těsně přiléhají. Laterální výběžek meziobratlového prostoru je vyplněn spongiózou, a to ještě předtím než se přiloží laterální kortikospongiózní štěpy k centrálním štěpům. Mezery mezi dvěma kortiko-spongiózními štěpy je třeba vždy vyplnit a utěsnit spongiózní kostní hmotou. Tímto postupem vytvoříme jediný kompaktní štěp, který Lin a spol. nazývají "uništěpem" (9).

Posterolaterální kostní fúze

Nutnost provést doplňující zadní interlaminární fúzi je v současnosti zpochybňována. Joe Barr, který v roce 1952 navštívil pracoviště R. Clowarda, přirovnal zadní fúzi ke "zlacení lilie". V současné době se však PLIF metoda téměř konstantně doplňuje dorzální transpedikulární instrumentací. Pokud jsme se rozhodli pro laminektomii, doporučuje se defekt zakrýt tukovým štěpem a spongiózní kostí. Pokud jsme provedli osteoplastickou laminotomii s reimplantací dočasně odstraněných obratlových oblouků, je vhodné je v závěru operace oboustranně fixovat. Při poškození supraspinálních vazů se doporučuje jejich sutura silným chromovaným vstřebatelným vláknem.

Uzavření rány

Oboustranně zakládáme Redonovu odsavnou drenáž. Drénujeme rovněž prostor po odběru kostních štěpů a podkoží. Při nadměrných krevních ztrátách do drenáže rušíme podtlak v Redonových lahvích. Při uzavírání rány se snažíme o pečlivou a těsnou rekonstrukci lumbodorzální fascie pokračovacím stehem dostatečně silným vláknem ze vstřebatelného materiálu.

Pooperační péče

V prvních dnech po operaci se doporučuje podávání antibiotik, kortikoidů, osmotických diuretik a antikoagulancií. Redonovu drenáž odstraňujeme obvykle třetí pooperační den. Do té doby má být pacient pravidelně polohován. Vertikalizace je vhodná až po naložení snímatelného korzetu, je však možná i bez něj, podle druhu provedené primární stabilizace bederní páteře. Součástí pooperační péče je i RTG vyšetření bederní páteře, které při nekomplikovaném průběhu má být provedeno ihned po vymizení pooperačních bolestí a poté za 4 měsíce po operaci. Stupeň kostního zhojení lze dobře určit z bočního RTG snímku. Pokud kostní fúze není uspokojivá, musí se nošení korzetu prodloužit o další 2-4 měsíce.

Komplikace metody PLIF (6,9)

1. Peroperační epidurální krvácení

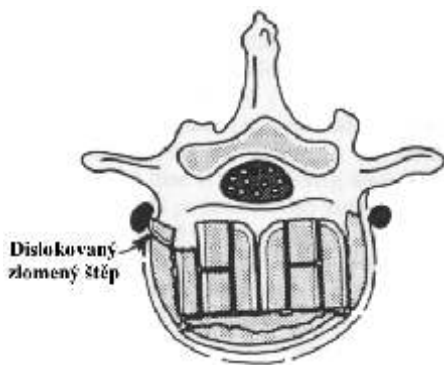
Užitím spinálního rámu či Clowardova chirurgického sedla snížíme u operovaného pacienta intraabdominální tlak a tím významně snížíme krevní ztráty z epidurálních žil. Při přístupu k intervertebrálnímu disku odtahujeme v páteřním kanále durální vak a nervové kořeny směrem mediálním. Epidurálně vložené vlhké vatičky navázané na silné vlákno (k jejich snadnému odstranění v závěru operace), popř. malé kousky Spongostanu, působí hemostaticky a někdy pak ani není třeba použít retraktoru nervových kořenů. Krvácení z epidurálních žil vždy pečlivě stavíme bipolární koagulací nebo ponechanými kousky Spongostanu. Případné drobné arteriální krvácení rovněž musíme zastavit bipolární koagulací.

2. Likvorea

I drobnou laceraci durálního vaku je třeba ošetřit suturou tenkým vstřebatelným šicím materiálem. Větší trhlinu je možno uzavřít našitím "záplaty" odebrané z okolní fascie nebo volným malým štěpem z okolního paravertebrálního svalstva. Pokud se lacerace nachází na ventrální straně durálního vaku a není přístupná přímé suture, pak se doporučuje uzavřít ji pouhým přiložením kousku svalu odebraného z okolí a ponechat pacienta polohovaného hlavou níže v klidu na lůžku po dobu 3 týdnů.

3. Retropulze kostního štěpu

Při nadměrné peroperační distrakci meziobratlového prostoru a při nedostatečném zakotvení kostního štěpu pod intervertebrálním okrajem těla obratle může větší štěp migrovat dozadu (tj. dorzálně, do lumen páteřního kanálu) a poškodit tam uložené nervové struktury, obr. 6.



Obr. 6. Schema možnosti útlatu nervového kořene dislokovaným úlomkem štěpu ve foramen intervertebrale.

Doplnění PLIF metody dorzální transpedikulární instrumentací má proto svůj význam i pro prevenci této komplikace.

4. Zlomení kostního štěpu

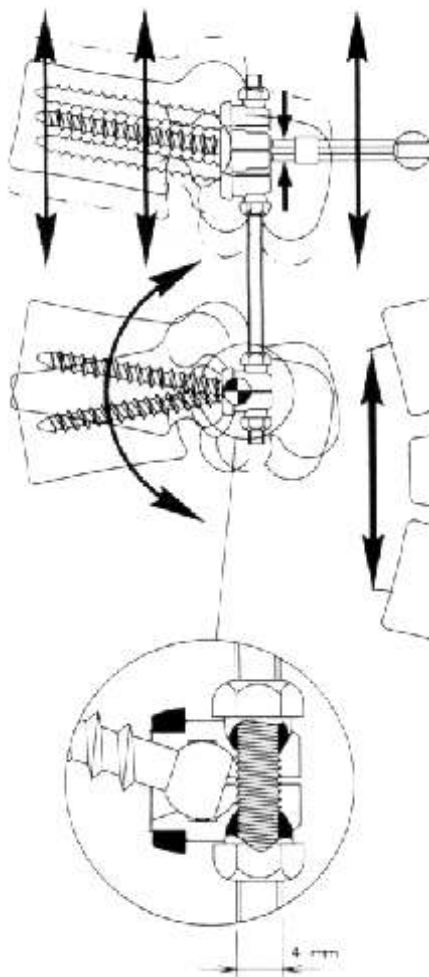
Nejčastější a nejzávažnější komplikací, která může vzniknout během zavádění štěpu, je odlomení jeho kortikální části. Odlomená část je obvykle dislokována do oblasti foramen intervertebrale, kde může komprimovat nervový kořen. Boční štěpy by z tohoto důvodu měly být zahlobeny více a měly by být vloženy přísně kolmo na krycí ploténky obratlových těl. Malá vyvýšenina v blízkosti střední čáry nemusí nutně způsobit nějaké příznaky. Vždy je však třeba podniknout vše, aby nedošlo ke kompresi nervového kořene, až již by to bylo luxací kostního štěpu, jeho nadměrnou velikostí nebo odlomením jeho části.

5. Selhání kostní fúze se vznikem pseudoartrózy

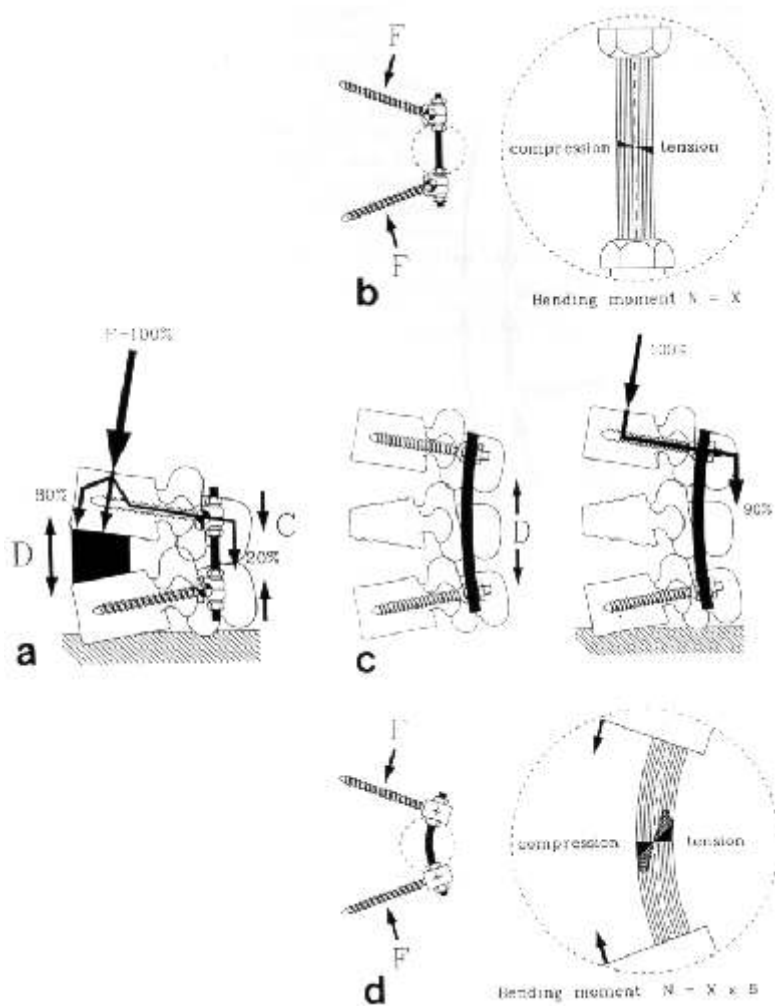
Nejvhodnější tkáň, kterou nahrazujeme odstraněný intervertebrální disk, je stále tkáň kostní. Do intervertebrálního prostoru, který je nedostatečně vyplněn kompaktním kortikospongiózním "uništěpem", prorůstá méněcenná vazivová tkáň. Ta je pak příčinou zpoždění kostního zhojení nebo dokonce vyústí v selhání kostní fúze s následným vznikem pseudoartrózy. Třemi nejčastějšími důvody selhání kostní intersomatické fúze jsou:

- nedostatečný počet kostních štěpů
- nedostatečné odstranění materiálu meziobratlové ploténky
- ponechání mezer mezi kortikospongiózními štěpy.

Význam tlaku na kostní štěp je v etiologii vzniku pseudoartrózy v současnosti zpochybňován.



Obr. 7. MOSS systém podle Harmse. Kostní šrouby se stavitelnou hlavou pro zasunutí šroubovice a zajištění dvěma šestihrannými samozajišťujícími maticemi. Tento systém může být aplikován v místě přední části těl obratlů nebo transpedikulárně. Dovoluje nejen kompresi či distrakci, ale i tvarové přizpůsobení.



Obr. 8. Biomechanické výhody MOSS systému s polyaxiálními šrouby. Obrázky a, b. Komprese zadního sloupce páteře MOSS instrumentací je dosažena bez významných deformací šroubovice, kde ohybový moment je minimální ($N = X$). Obrázky c, d. Při kompresi s použitím klasických transpedikulárních šroubů se šroubovice ohýbá a je namáhána významně větším ohybovým momentem ($N = X \times 8$).

Instrumentační systém MOSS

Spinální instrumentační systém MOSS (Modular Segmental Spinal Instrumentation) autorů Harmse a Biedermanna byl vyvinut v roce 1986 z původního Zielkeho USIS (Universal Spine Instrumentation System) firmou DePuy (7). Současným užitím transpedikulárně zavedených polyaxiálních šroubů a spojovacích šroubovic dosáhneme dorzální instrumentační stabilizace. Dotahováním nebo povolováním upínacích šestibokých maticek, které zapadají do sférických zámeků v hlavicích šroubů, obr. 7, je umožněna buď distrakce nebo komprese bederních obratlů. Biomechanické výhody použití polyaxiálních šroubů jsou patrné z obrázku 8.

Kasuistika

Na případu dvanáctiletého chlapce sraženého s kola osobním automobilem, chceme ukázat řešení polytraumatu, kde rozhodující roli hrálo těžké poranění jater a traumatická spondylolistéza L5/S1 s později nastoupivší míšní lézí. Pacient byl bezprostředně po autonehodě hospitalizován na chirurgickém oddělení nemocnice ve Valašském Meziříčí pro šokový stav, komoci mozku a podezření na nitrobršíšní poranění. Byla indikována operační revize dutiny břišní, při které po odstranění hemoperitonea (asi 500 ml krve) byla zjištěna ruptura a. hepaticae propriae. Trhlina v cévě byla ošetřena suturou a pacient byl po operaci pro těžký celkový stav a pro velké krevní ztráty přeložen na ARO těžce nemocnice. V této době byla u chlapce dodatečně zjištěna traumatická spondylolistéza v úrovni L5/S1 s posunem horního těla obratle (L5) o 17 mm směrem dopředu. Posun byl doprovázen zlome-

ninou oblouku obratle L5. Pacient byl ještě téhož dne přeložen na JIP Dětské chirurgické kliniky v Praze-Motole a po ortopedickém konziliu mu byla naložena



RTG 1. CT břicha s kontusí levého jaterního laloku.



RTG 2. RTG páteře s traumatickou spondylolistézou L5S1.

halo-femorální trakce.

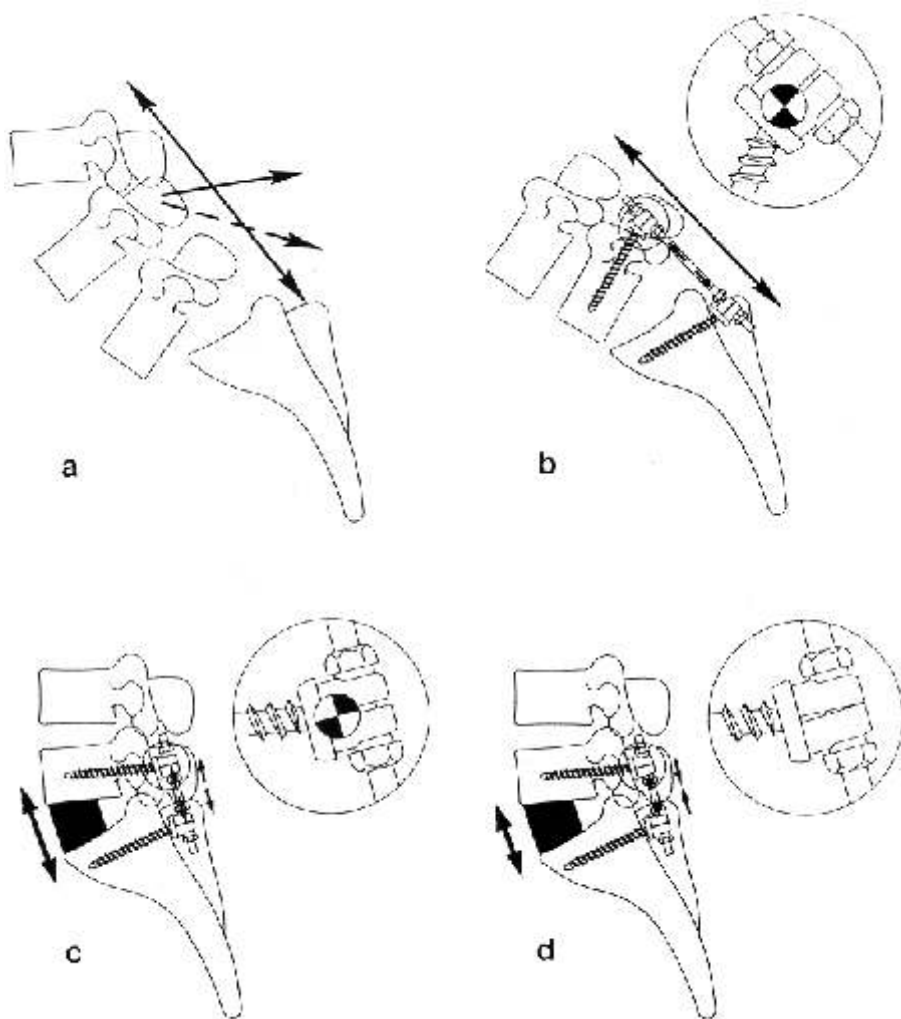
Současně provedené CT vyšetření břicha (**RTG snímek č. 1**), prokázalo rozsáhlé kontuzní ložisko postihující celý levý lalok jaterní. Ložisko zasahovalo v oblasti lig. teres i do pravého jaterního laloku. Nativní RTG (**RTG snímek č. 2**) a CT vyšetření LS páteře s rekonstrukcí páteřního kanálu provedenou v sagitální rovině potvrdily traumatickou spondylolistézu v úrovni L5/S1 s posunem těla obratle L5 o 17 mm ventrálně. Současně byla zjištěna i zlomenina oblouku obratle L5 s rotací fragmentu, který komprimoval durální vak z dorzální strany. Pravá část páteřního kanálu byla ještě navíc vyplněna objemným hematodem, který zasahoval i do foramen intervertebrale vpravo a utlačoval durální vak.

I přes hrozivě vyhlížející nález na RTG a CT snímcích páteře byla hybnost i cití na obou dolních končetinách v době přijetí dítěte v Praze-Motole zcela intaktní. Repoziční úspěch halo-femorální trakce byl potvrzen na kontrolním RTG snímku LS páteře, kde došlo téměř k úplné repozici skluzu obratlových těl v úrovni L5/S1. Po zvážení všech rizik časné operační léčby traumatické spondylolistézy byl na společném konziliu dětského chirurga, ortopeda a neurochirurga doporučen konzervativní postup. Pacient byl denně kontrolován neurologem. 16. den po úrazu se objevily příznaky peroneální parézy na pravé DK. EMG vyšetření vyloučilo periferní příčinu tohoto nálezu. Nepříznivý celkový stav pacienta však v té době nedovolil revizi páteřního kanálu, a proto jsme i nadále museli postupovat konzervativně (včetně antiedematózní léčby). Dvacátý den po úrazu došlo u pacienta k rozvoji i druhostranné peroneální parézy (tj. vlevo).

V té době jsme museli znovu přehodnotit všechny výhody a rizika jak konzervativní léčby traumatické spondylolistézy, tak i operace, s ohledem na celkový stav pacienta. Tým složený z dětského chirurga, neurologa, neurochirurga a ortopeda tehdy změnil stávající taktiku terapie ve prospěch neurochirurgické revize páteřního kanálu v oblasti LS přechodu. Cílem operace byla dekomprese utlačených nervových struktur (kořenů caudae equinae) s následnou repozicí a stabilizací traumatické spondylolistézy L5/S1.

Operační výkon zahájil dětský neurochirurg revizí páteřního kanálu v rozsahu obratlů L4-S1. Výkon potvrdil traumatickou lézi obratle L5 v jeho istmické části. Ty byly přes sebe střechovitě přeloženy a v této dislokaci již pevně zhojeny, ačkoliv od úrazu uběhlo pouze 20 dnů! Tím vznikla potraumatická stenóza páteřního kanálu. Neurochirurg provedl osteoplastickou laminotomii zlomeného oblouku L5 (tj. dočasně ho vyjmul). Dále odstranil z páteřního kanálu organizující se hematoma o velikosti 2x3 cm, který působil sifonovité odtlačení durálního vaku v rozsahu nervových kořenů L5-S2. Durální vak byl navíc utlačován protruzí disku L5/S1, a proto byla provedena subtotální diskektomie v této etáži.

Druhou část operace provedl ortoped. Instabilní pohybový segment L5/S1 byl nejprve axiálně distrahován, obr. 9 a,b. Toho bylo dosaženo zavedením polyaxiálních šroubů spojených 4 mm šroubovicemi z modulárního segmentárního spinálního systému MOSS firmy DePuy. Dočasná axiální distakce umožnila jednak téměř anatomickou repozici skluzu těl obratlů L5/S1, jednak usnadnění

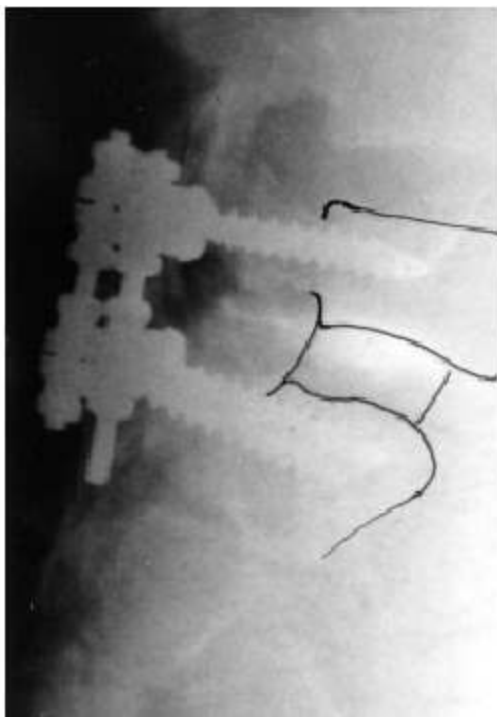


Obr. 9. Technika operačního řešení podle Harmse.

9 a. Reposiční přechodná distrakce Harrington instrumentací v rozsahu L2-S1.

9b. Distrakce L5S1 pomocí MOSS systému k rozevření intervertebrálního prostoru.

9c,d. Komprese v oblasti zadního sloupce páteře po předchozím vložení kortikospongiózního štěpu intersomatické fúze.



RTG 3. Snímek po operaci.

subtotální diskektomie L5/S1. Z téhož operačního přístupu byl poté proveden odběr kortikospongiózních štěpů ze zadní části lopaty kosti kyčelní na pravé straně. Po odstranění disku L5/S1 a po úpravě sousedících krycích plotének (viz Chirurgická technika metody PLIF v tomto článku) jsme do upraveného intervertebrálního prostoru vsunuli dva kortikospongiózní štěpy přiložené těsně k sobě a jejich okolí jsme pečlivě vyplnili spongiózní hmotou. PLIF operaci jsme poté ještě doplnili stabilizací monosegmentální kompresí v úrovni L5/S1 pomocí

dorzální instrumentace MOSS, obr. 9 c,d. Nakonec jsme překryli durálního vak tukovou tkání, vrátili jsme dočasně odstraněný oblouk obratle L5 a provedli jsme posterolaterální fúzi v úrovni L5/S1 pomocí několika pruhů spongiózní kosti. Ty jsme fixovali ještě fibrinovým lepidlem Tissucol. Po založení Redonovy odsavné drenáže nad lumbodorzální fascii a do podkoží a po pečlivé rekonstrukci této fascie jsme ránu uzavřeli.

Pooperační průběh byl bez komplikací, neurologický nález se výkonem nezhoršil. Pacient subjektivně udával bezprostředně

po operaci zlepšení citlivosti obou dolních končetin. Desátý den po operaci jsme odstranili stehy a pacientovi jsme naložili individuální snímací korzet omezující pohyb v oblasti kyčelních kloubů. Toto omezení jsme po 3 měsících zrušili, korzet byl pak definitivně odstraněn za 6 měsíců po operaci.

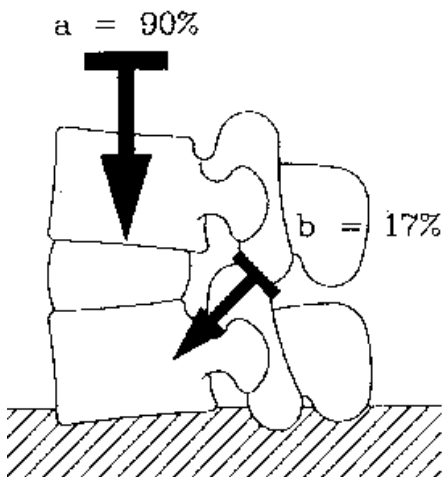
Kontrolní RTG vyšetření bederní páteře bylo provedeno bezprostředně po operaci, RTG snímek 3, a poté ve čtyřměsíčních intervalech. Rovněž dlouhodobý pooperační průběh byl bez komplikací, nedošlo ani k uvolnění instrumentace, ani k jiným komplikacím metody PLIF. Na RTG snímku LS páteře provedeném osm měsíců po operaci bylo zjištěno zhojení jak intersomatické, tak i posterolaterální fúze v úrovni L5/S1. Neurochirurgické vyšetření provedené v téže době potvrdilo intaktní inervaci obou dolních končetin. V současné době je pacient sledován též dětskými chirurgy pro výše uvedené nitrobrříšní poranění. Funkční stav jater je dobrý, nekróza jaterní tkáně se nevyvinula.

Diskuse

Traumatická spondylolistéza L5/S1 u dětského pacienta je velmi vzácným poraněním. U našeho pacienta šlo o polytrauma, takže byla nezbytná týmová spolupráce řady dětských odborníků, kteří se podíleli na jednotlivých fázích konzervativní i operační léčby. Počáteční celkový stav zraněného nedovolil primární chirurgické řešení poranění páteře. U chlapce totiž dominovalo poranění jater, které ho bezprostředně ohrožovalo na životě. Až narůstající neurologický deficit na obou dolních končetinách za současné stabilizace celkového stavu umožnily (lze říci vynutily si) neurochirurgickou revizi páteřního kanálu s následnou stabilizací

etáže L5/S1 metodou PLIF doplněnou ještě instrumentací MOSS.

Při řešení traumatické spondylolistézy L5/S1 jsme vycházeli ze zkušeností s řešením netraumatických (především dysplastických) spondylolistéz a z názorů na rozložení kompresních sil na jednotlivé biomechanické spinální sloupce bederní páteře, obr. 10 (7). Toto rozložení sil vyžaduje při kauzálním řešení tohoto poranění provést intersomatickou spondylodézu. Postupně narůstající útlak durálního vaku v úrovni L5/S1 hematomem prokázaným na CT snímku si



Obr. 10. Rozložení zatížení na segment bederní páteře dle Kummera.

nakonec vynutil operaci k provedení dekomprese nervových struktur. Z ortopedického hlediska bylo této situace využito k doplnění dekomprese dorzální stabilizací poraněného páteřního segmentu pomocí kombinace PLIF metody a dorzální instrumentace L5/S1 technikou MOSS. Clowardovu metodu jsme modifikovali

doplněním monosegmentální dorzální instrumentace L5/S1, neboť při úrazu došlo k primární traumatické lézi zadního osteoligamentózního stabilizačního aparátu. Tuto instrumentaci jsme doplnili reimplantací dočasně laminotomovaného zlomeného obratlového oblouku L5 a posteriorní spondylodézou. Abychom zabránili nebezpečí dorzální dislokace vložených kostních štěpů, slepili jsme ještě spongiózní pruhy kosti tkáňovým lepidlem Tissucol.

Modulární segmentální spinální instrumentace s využitím polyaxiálních šroubů nám kromě výše uvedených biomechanických výhod umožňuje dočasnou peroperační distrakci intervertebrálního prostoru, což usnadňuje vložení kortikospongiózních štěpů. I založení spojovacích šroubovic je pak snazší než do monoaxiálních typů transpedikulárních šroubů.

Závěr

Traumatická spondylolistéza L5/S1 u dětského pacienta kombinovaná s těžkým nitroabdominálním poraněním je raritním polytraumatem. Těžké zranění bylo po primárním chirurgickém výkonu provedeném v nemocnici ve Valašském Meziříčí řešeno ve Fakultní nemocnici v Praze-Motole týmem dětských odborníků složeným z dětského chirurga, neurochirurga, ortopeda a neurologa. V první fázi bylo nutno vyřešit jatrní poranění, které pacienta bezprostředně ohrožovalo na životě. Druhá fáze léčby měla pak za cíl především stabilizaci celkového stavu. Narůstající útlak durálního vaku v oblasti traumatické spondylolistézy L5/S1 si ve třetí fázi vynutil revizi páteřního kanálu, dekompresi nervových struktur (kořenů caudae equinae) a stabilizaci poraněného

páteřního segmentu. Na základě znalosti teorií o biomechanice páteře jsme k tomu zvolili metodu PLIF doplněnou monosegmentální dorzální instrumentací technikou MOSS.

Literatura

1. Brantigan, J.W.: Pseudoarthrosis rate allograft posterior lumbar interbody fusion with pedicle screw and plate fixation. *Spine*. 1994 Jun 1; 19(11): 1271-9; discussion 1280.
2. Brantigan, J.W., Steffee, A.D., Geiger, J.M.: A carbon fiber to implant to aid interbody lumbar fusion. *Mechanical testing*. *Spine*. 1991 Jun; 16(6 Suppl): S277-82.
3. Brantigan, J.W., Steffee, A.D.: A carbon fiber implant to aid interbody lumbar fusion. Two-year clinical results in the first 26 patients. *Spine*. 1993 Oct 15; 18(14): 2106-7.
4. Cloward, R.B.: The treatment of ruptured lumbar intervertebral disc by vertebral body fusion. Indications, operative techniques after care. *J. Neurosurg*. 10:154-167, 1953.
5. Cloward, R.B.: Posterior lumbar interbody fusion updated. *Clin Orthop* 193:16-19, 1985.
6. Davne, S.H, Myers, D.L.: Complications of lumbar spinal fusion with transpedicular instrumentation. *Spine*. 1992 Jun; 17(6 Suppl): S184-9.
7. Harms, J.: Screw-threaded rod system in spinal fusion surgery. *Spine: State of the Art Reviews*. Vol.6, No.3, September 1992, Philadelphia, Hanley & Belfus, Inc.
8. Holscher, E.C.: Experiment with posterior lumbar interbody fusion 1942-43, a series of 11 cases. Presented at the First International Symposium on PLIF, Philadelphia, 1983.

9. Lin, P.M., Cautilli, R.A., Joyce, M.F.: Posterior lumbar interbody fusion. Clin Orthop 180: 154-168,1983.

10. Lohnert, J., Látal J.: Poranenia chrbtice. Časť II - Hrudný a driekový segment. Asklepios v edici Trauma, Bratislava 1994.

11. Wendsche, P.: Současný trend stabilizace úrazů torakolumbální páteře. Zpravodaj úrazové chirurgie. 1995 prosinec 4: 1-16.

12. Wiltberger, B. R.: The prefit dowel

intervertebral body fusion as used in lumbar disc therapy. A preliminary report. Am. J. Surg. 6:723, 1953.

Adresa:

MUDr. Petr Zubina

Neklanova 2

128 00 Praha 2

PRVNÍ FÁZE REMODELACE KORTIKALIS

M. PETRTÝL, J. DANEŠOVÁ

České vysoké učení technické v Praze, Fakulta stavební,
Katedra stavební mechaniky, Laboratoř stavební bioniky a biomechaniky,
Centrum biomedicínského inženýrství ČVUT v Praze

Souhrn

Práce je zaměřena na exaktní formulaci I. fáze remodelace kortikalis, která je charakterizována procesy úbytku mineralizované kostní tkáně v důsledku aktivity osteoklastů. Řešení sledovaného problému vychází z platnosti zákona zachování hmotnosti atomů při probíhajících chemických reakcích, které jsou popsány kinetickými změnami hmot. Pro časové změny koncentrací jednotlivých sloučenin (směsí) byly sestaveny diferenciální rovnice charakterizující procesy resorpce. Dále jsou formulovány podmínky vzniku subfáze jednojaderných buněk a preosteoblastů.

Klíčová slova: kostní remodelace, kortikální kost, resorbce, kinematické rovnice.

Summary

Petrtyl M., Danešová gentlemen.: The 1st phase of remodeling of cortical bone.

The authors present the exact form of the 1st Phase of remodeling of cortical bone. In this problem the *Law of constant atom masses* was used within the biochemical reactions, which were described by the kinetic changes of masses. Using the differential equations the remodeling processes were formulated. There are presented the conditions for creation of osteoclastic subphase, mononuclear

subphase and a preosteoblastic subphase in the process of bone remodeling.

Key words: bone remodeling, cortical bone, resorbtion, kinetic equations.

Matematická formulace biologických procesů remodelace kostní tkáně (se zřetelem k přesnějšímu poznání zákonitostí vzniku zdravé kortikalis) je pokládána od přelomu 80-tých a 90-tých let za velmi prioritní. Exaktní poznání procesů přestavby zdravé kostní tkáně, jakož i tkáně postižené osteoporotickými, artrotickými a jinými degenerativními změnami, umožňuje preventivní léčbou tyto procesy retardovat, event. pozastavit. Degenerativní změny tkáně postihují v současné době (dříve či později) každého jedince. Patologické procesy nastávají v době, kdy stav remodelačního ekvilibria je narušen, tj. v době urychleného úbytku tkáně a retardovaného jejího přírůstku.

V této souvislosti nelze přehlédnout, že soudobé světové zdravotní statistky uvádějí data o nejrozšířenějším degenerativním onemocnění osteoartróze, kterou trpí (zejména v technicky vyspělých státech) po 50ti rocích života zhruba polovina populace a ve věku 65 75 let až 90 % populace. Osteoartróza je často propojena s osteoporózou, která je projevem poruchy metabolismu kostního kolagenu, charakteristická úbytkem kostní tkáně (1).

Exaktní poznání procesů novotvorby v živé kostní tkáni je fundamentální podmínkou pro porozumění i procesů degenerace tkáně. Vzhledem k tomu, že procesy metabolismu kostní tkáně jsou z biochemického a biomechanického pohledu v mnoha směrech dosud nejasné, ukazuje se nutné **propojit dosud poznané biomechanické a biochemické zákonitosti a vytvořit jedinou obecnou teorii remodelace**. Významným nástrojem umožňujícím přiblížit se tomuto cíli je zákon zachování atomových substancí. Vzhledem k tomu, že při chemických reakcích přírůstku a úbytku kortikalis dochází k pohybům hmot jednotlivých substancí (tj. směsí molekul a atomů), lze kinetiku reakcí vyjádřit pomocí diferenciálních rovnic, ověřit jejich platnost na základě parciálně poznaných procesů remodelace a exaktně formulovat procesy resorbce a aposice kortikalis u zdravé kostní tkáně, jakož i procesy a stavy tkáně nemocné. **Proces remodelace kortikalis lze z biochemického a biomechanického pohledu rozdělit do dvou základních fází:**

I. fáze remodelace kortikalis charakterizovaná procesy resorbce kostní tkáně;

II. fáze remodelace kortikalis charakterizovaná procesy novotvorby vysokomolekulární kolagenové matrice a její mineralizace.

V této práci se zaměříme pouze na **I. fázi remodelace kortikální kosti**, jejíž biologický a biochemický proces byl zkoumán a ověřován početnou řadou autorů Baron (3), Eriksen (4), Frost (5) a další, z našich autorů na příklad Adam (1), Palička (2) a jiní. Velmi stručně a zjednodušeně řečeno: **I. fáze remodelace sestává ze tří globálních subfází. První**

subfáze je charakterizovaná vznikem a množením osteoklastů (rovnice (1)). Druhá subfáze z aktivity osteoklastů, jejímž důsledkem je degradace organických a anorganických komponent kostní tkáně (rovnice (2)) Třetí subfáze je charakterizována aktivitou mononukleárních (jednojaderných) buněk poprvé popsaných Baronem a kol. (2) v roce 1981 a spočívající v pokračující degradaci kostní tkáně (avšak již bez přítomnosti osteoklastů (rovnice (3)). Současně dochází ke vzniku preosteoblastů a následně osteoblastů.

Cílem předložené práce je sestavit globální **matematický model I. fáze remodelace kostní tkáně** (tj. procesů souvisejících se vznikem osteoklastů, procesů resorbce kostní tkáně a vznikem preosteoblastů), a to na základě kinetiky definovaných směsí molekul při biochemických reakcích a exaktně formulovat procesy **platné pro novotvorbu zdravé a patologické kosti**.

Na základě dosud známých a dostupných poznatků o biochemických procesech novotvorby kortikalis, lze **kinetiku chemických substancí (molárních směsí)** charakterizovat následujícími třemi globálními stechiometrickými vztahy:

$$D_1 + D_2 \Rightarrow D_3 + D_4 \quad (1)$$

$$D_3 + D_5 \Rightarrow D_6 \quad (2)$$

$$D_2 + D_5 \Rightarrow D_7 + D_8 \quad (3)$$

První stechiometrická rovnice vyjadřuje proces množení osteoklastů (směs D_3) fusí z mononukleárních buněk (směs D_7). Toto množení stimulují interleukiny IL-1 a IL-6. Čím více je interleukinů v substanci D_1 , tím

více vzniká osteoklastů (a naopak). Spolu s interleukiny působí v substrátu D_1 i cytokiny, estrogeny, parathormon a další látky. Estrogeny, stejně jako androgeny, regulují tvorbu interleukinů, resp. tvorba interleukinů je jimi snižována. Fusí mononukleárních buněk D_2 vzniknou osteoklasty (směs D_3) a zbytný substrát (směs D_4).

Druhá stechiometrická rovnice vyjadřuje biochemické procesy jejichž důsledkem je aktivita osteoklastů (směs D_3), a to v době po jejich adherenci na povrchu kostní tkáně (směs D_5). Kostní tkáň je representována převážně kolagenem I. typu, tj. heteropolymerem (ze dvou $\alpha 1$ a jednoho $\alpha 2$ řetězce). Při dotyku osteoklastů (směs D_3) s kostní tkání (směs D_5) aktivizují osteoklasty svůj enzymatický systém. S jeho iniciací dochází k uvolnění lysosomálních enzymů typu kolagenázy, kyselé fosfatázy, proteoglykanázy. Tyto enzymy degradují organickou kostní tkáň. Degradované komponenty organické tkáně jsou součástí substrátu označeném v rovnici (2) D_6 . Směs D_6 obsahuje i četnou řadu dalších látek, jako na příklad piridinolin a deoxypiridinolin, což jsou produkty zesíťovaných kolagenních molekul, které se transportují do krve při degradaci kolagenu. Souběžně s aktivizací enzymatického systému osteoblastů, dochází k produkci vodíkových iontů a laktátu, které spolu s chelátotvornými ionty degradují anorganickou složku kosti (2). Inhibice osteoklastů je důsledkem blokace $\alpha V\beta 3$ integrinu, tj. receptoru vitronektinu některou specifickou látkou (1). Integrin $\alpha V\beta 3$ je v rovnici (2) součástí substrátu D_5 , jako nesmírně významný komponent, umožňující vazbu osteoklastů na kostní

tkáň. Rovnice (2) charakterizuje degenerační proces v kostní tkáni.

Třetí stechiometrická rovnice charakterisuje množení preosteoblastů (směs D_7), jakožto produktů aktivity mononukleárních buněk (směs D_2). Tyto buňky jsou charakteristické receptory pro kalcitonin. Produkuje i tartarresistentní kyselou fosfatázu (1). Po adherenci mononukleárních buněk na povrchu kosti (směs D_5) dochází k biochemickým reakcím a ke vzniku preosteoblastů (směs D_7) a následně osteoblastů. Pomyslnou hranicí mezi I. a II. fází remodelace kostní tkáně je vznik osteoblastů, jejichž přítomnost je podmínkou pro tvorbu osteoidu a dalších substancí ve II. fázi remodelace kortikalis.

Souhrnně lze symboly v rovnicích (1), (2), a (3) charakterizovat takto:

D_1 je směs (substance) látek iniciujících fúzi mononukleárních buněk na osteoklasty,

D_2 jsou mononukleární buňky a jimi produkované enzymy,

D_3 jsou populace osteoklastů,

D_4 je odpadový substrát, který je produktem biochemických reakcí při fusí mononukleárních buněk na osteoklasty,

D_5 je mineralizovaná kostní tkáň,

D_6 jsou zbytné produkty aktivity osteoklastů s tkání, vzniklé degradací organické a anorganické složky kostní tkáně,

D_7 jsou preosteoblasty a látky iniciující množení osteoblastů,

D_8 jsou zbytné produkty aktivity mononukleárních buněk (majících též "osteoklastické" vlastnosti, viz Baron a kol. (3), vzniklé degradací organické a anorganické složky kostní tkáně (včetně

odpadových produktů mononukleárních buněk).

Abychom mohli ověřit a posoudit správnost modelu I. fáze remodelace kortikalis je třeba stanovit **koncentrace n_i ($i = 1, \dots, 8$) jednotlivých substrátů (směsí) D_i . Poté je třeba určit časové změny koncentrací těchto sloučenin, tj. dn_i/dt (dále označované n_i), tj. první derivace koncentrací podle času a následně **stanovit (resp. posoudit), kdy a za jakých podmínek probíhají zdravé a patologické procesy.****

Řešení sledovaného problému vychází z platnosti **zákona zachování hmotnosti atomů při probíhajících chemických reakcích**, které jsou v globální formě popsány kinetickými změnami hmot ve vztazích (1), (2) a (3). Zákon zachování hmotností atomů během reakcí má pro výše uvedený model tvar:

$$\sum_{i=1}^8 \{M_i\} \cdot \left\{ \frac{dn_i}{dt} \right\} = 0 \quad (4)$$

resp. v maticovém zápisu

$$\{M_1, M_2, \dots, M_8\} \cdot \{n_1, n_2, \dots, n_8\}' = \{M\} \cdot \{n\}' = 0 \quad (5)$$

kde

$\{M\}$ je aritmetický vektor molárních hmotností, chápaný jako matice typu (1,8), $\{n\}$ je vektor časových změn koncentrací jednotlivých sloučenin (směsí), uvažovaný opět jako matice typu (1,8), resp. $\{n\}'$ je transponovaná matice časových změn koncentrací směsí.

Časové změny koncentrací sloučenin (tj. jejich přírůstky a úbytky) plynou ze soustavy diferenciálních rovnic:

$$\dot{n}_i = \sum_{p=1}^3 (\mathcal{G}'_{ip} - \mathcal{G}_{ip}) w_p \quad (6)$$

kde $i = 1, 2, \dots, 8$ jsou indexy korespondující příslušné molekulární směsi (tj. chemické substanci $D_1, D_2, \dots, D_8$,

w_p je rychlost p -té chemické reakce ($p = (1, 2, 3)$),

$\mathcal{G}_{ip}$ jsou prvky matice $[\mathcal{G}]$,

$\mathcal{G}'_{ip}$ jsou prvky matice $[\mathcal{G}']$,

kde

$$[\mathcal{G}] = \begin{bmatrix} 1 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (7)$$

je matice stechiometrických koeficientů reaktantů (1),(2) a (3),

$$[\mathcal{G}'] = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 1 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 1 \end{bmatrix} \quad (8)$$

je matice stechiometrických koeficientů reakcí (1),(2) a (3).

Matice

$$[\mathcal{G}' - \mathcal{G}] = \begin{bmatrix} -1 & -1 & 1 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -1 & 0 & -1 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & -1 & 0 & 0 & -1 & 0 & 1 & 1 \end{bmatrix} \quad (9)$$

representuje rozdíl výše uvedených stechiometrických matic.

Soustavu diferenciálních rovnic (6) můžeme také zapsat jedinou maticovou rovnicí

$$\{\dot{n}\} = \{w_1, w_2, w_3\} \cdot [\mathcal{G}' - \mathcal{G}] \quad , \text{ tj.}$$

$$\begin{pmatrix} \dot{n}_1 \\ \dot{n}_2 \\ \dot{n}_3 \\ \dot{n}_4 \\ \dot{n}_5 \\ \dot{n}_6 \\ \dot{n}_7 \\ \dot{n}_8 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -1 & -1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} n_1 \\ n_2 \\ n_3 \\ n_4 \\ n_5 \\ n_6 \\ n_7 \\ n_8 \end{pmatrix} \quad (10)$$

resp.:

$$\dot{n}_1 = -n_1 - n_2, \quad \dot{n}_2 = n_1 - n_2, \quad \dot{n}_3 = n_2 - n_3, \quad \dot{n}_4 = n_3 - n_4, \quad \dot{n}_5 = n_4 - n_5, \quad \dot{n}_6 = n_5 - n_6, \quad \dot{n}_7 = n_6 - n_7, \quad \dot{n}_8 = n_7 \quad (11)$$

Pro časové změny koncentrací jednotlivých molekulárních směsí tudíž platí:

$$\dot{n}_1 = -n_1 \quad (12)$$

$$\dot{n}_2 = -n_2 - n_3 \quad (13)$$

$$\dot{n}_3 = n_2 - n_3 \quad (14)$$

$$\dot{n}_4 = n_3 - n_4 \quad (15)$$

$$\dot{n}_5 = -n_5 - n_6 \quad (16)$$

$$\dot{n}_6 = n_5 \quad (17)$$

$$\dot{n}_7 = n_6 \quad (18)$$

$$\dot{n}_8 = n_7 \quad (19)$$

V této souvislosti se ještě pozastavíme u matematického modelu tohoto procesu. Na derivace koncentrací všech směsí, tj. na dn_i/dt ($i = 1, 2, \dots, 8$) se můžeme dívat jako na generátory, které vytvářejí prostor, označený $\text{Lin}\{dn_1/dt, dn_2/dt, \dots, dn_8/dt\}$.

Do tohoto prostoru patří všechny lineární kombinace časových změn koncentrací směsí dn_i/dt ($i=1,2,\dots,8$). Dimenze tohoto prostoru je 3. Jednou ze všech možnýchází tohoto prostoru je například trojice nezávislých generátorů (dn_3/dt , dn_6/dt a dn_7/dt). Pomocí těchto tří generátorů můžeme vyjádřit zbývající generátory dn_1/dt , dn_2/dt , dn_4/dt , dn_5/dt , dn_8/dt jako jejich lineární kombinace. Z těchto závislostí pak vyplývají obecné vlastnosti modelu.

Mezi jednotlivými generátory platí následující vztahy:

$$- \dot{n}_2 = \dot{n}_1 + \dot{n}_3 \quad (21)$$

Z tohoto vztahu je zřejmé, že **úbytek osteoklastů v jednotkovém objemu kostní tkáně je úměrný přírůstku látek podmiňujících fúzi mononukleárních buněk a současně je úměrný přírůstku odpadových produktů vzniklých degradací kostní tkáně (směs D_0).**

$$\dot{n}_2 = \dot{n}_1 + \dot{n}_3 + \dot{n}_7 \quad (22)$$

Ze vztahu (22) je patrné, že **v jednotkovém objemu tkáně je úbytek mononukleárních buněk (směs D_2) úměrný přírůstku osteoklastů, dále odpadových produktů vzniklých degradací kostní tkáně a preosteoblastů (směs D_3).**

$$\dot{n}_3 = \dot{n}_4 - \dot{n}_6 \quad (23)$$

Ze vztahů (23) je zřejmé, že **přírůstek osteoklastů v jednotkovém objemu kostní tkáně je úměrný přírůstku odpadových produktů vzniklých při fúzi mononukleárních buněk a úbytku odpadových produktů vzniklých**

degradací tkáně (směs D_6).

$$-\dot{n}_7 = \dot{n}_6 + \dot{n}_7 \quad (24)$$

Rovnice (24) vyjadřuje úměru mezi úbytkem kostní tkáně (v jednotkovém jejím objemu) a současně přírůstkem odpadových produktů vzniklých degradací kostní tkáně a přírůstkem preosteoblastů.

$$\dot{n}_8 = \dot{n}_7 \quad (25)$$

Z výrazu (25) plyne, že **přírůstek preosteoblastů (směs D_7) v jednotkovém objemu kostní tkáně je úměrný přírůstku odpadových produktů vzniklých rozpadem kostní tkáně (směs D_6).**

Výše uvedené diferenciální rovnice (21) až (25) lze na základě lineární závislosti mezi uvažovanými generátory doplnit dalšími potřebnými vztahy pro časovou změnu koncentrací jednotlivých směsí. Jak přírůstky nebo úbytky jednotlivých směsí v procesu remodelace kortikalis ovlivní změny koncentrací jiných ("kompetentních") směsí je názorně vidět z následujících diferenciálních rovnic:

$$-\dot{n}_5 = \dot{n}_6 + \dot{n}_8 \quad (26)$$

Z diferenciální rovnice (26) je zřejmé, že úbytek mineralizované kostní tkáně je roven přírůstku odpadních produktů (směsi D_6 a D_8), které jsou produkty degradace tkáně.

$$-\dot{n}_2 = \dot{n}_1 + \dot{n}_8 \quad (27)$$

Z rovnice (27) je patrné, že s úbytkem mononukleárních buněk (směs D_2) dochází úměrně i k úbytku látek iniciujících jejich fúzi (směs D_1) a současně k přírůstku

odpadových substrátů vznikajících degradací kostní tkáně od "osteoklastických" účinků mononukleárních buněk a látek iniciujících vznik preosteoblastů.

$$-\dot{n}_3 = -\dot{n}_2 - \dot{n}_3 \quad (28)$$

Z diferenciální rovnice (28) je patrné, že **úbytek kostní tkáně (směs D_5) v jednotkovém jejím objemu je přímo úměrný i úbytku mononukleárních buněk a úbytku osteoklastů (směs D_3) a jejich enzymatických produktů.** Jinými slovy, aktivita mononukleárních buněk a osteoklastů je úměrná resorbci kostní tkáně.

Integrováním rovnic (21) až (25) dostaneme velmi potřebné kombinace konstantních koncentrací jednotlivých molekulárních směsí:

$$n_1 + n_3 + n_6 = B_1, \quad (29)$$

$$n_2 + n_3 + n_6 + n_7 = B_2, \quad (30)$$

$$n_4 - n_2 - n_6 = B_3, \quad (31)$$

$$n_5 + n_6 + n_7 = B_4, \quad (32)$$

$$n_8 - n_7 = B_5, \quad (33)$$

kde $B_1, B_2, \dots, B_5$ jsou konstanty získané integrací rovnic (21) až (25) ve sledovaném časovém intervalu příslušného fyziologického procesu remodelace kortikalis.

Z předchozích vztahů (29) až (33) dále

plyne:

$$n_1 = B_1 - n_1 - n_2 \quad (34)$$

$$n_2 = B_2 - n_2 - n_3 - n_7 \quad (35)$$

$$n_4 = B_4 - n_4 + n_5 \quad (36)$$

$$n_5 = B_5 - n_5 - n_6 \quad (37)$$

$$n_8 = B_8 + n_7 \quad (38)$$

Na příklad (dle rovnice (34)) je koncentrace směsi D_1 (tj. látek iniciujících fúzi mononukleárních buněk, v jednotkovém objemu kostní tkáně) číselně rovna algebraickému součtu koncentrací osteoklastů (směs D_3), koncentraci odpadových produktů vzniklých degradací kostní tkáně (směs D_6) a konstanty B_1 , kterou získáme integrací diferenciální rovnice (21). Podobně lze presentovat smysl ostatních rovnic, v nichž jsou indexy i u jednotlivých koncentrací a konstanty B_i shodné s indexy směsí D_i .

Resorbce kostní tkáně je proces fyziologicky nutný a potřebný, avšak za podmínky existence dynamické rovnováhy mezi ní a aposicí (novotvorbou) kostní tkáně. Při porušení této rovnováhy (kdy resorbce převládá nad novotvorbou tkáně, kdy úbytek kostní tkáně v jednotkovém jejím objemu je větší než její adekvátní přírůstek) vzniká nežádoucí patologický stav. Naopak v případech, kdy se resorbce zpomaluje (po předchozím dosažení dynamické rovnováhy s aposicí tkáně), dochází i ke zpomalení novotvorby kostní

tkáně. Důkazem této situace je vznik menšího množství preosteoblastů a tím i později (následně) osteoblastů a osteoidu (ve II. fázi remodelace kortikalis). Obecnou snahou je omezit převládající resorbci, retardovat ji, a to se zřetelem k dosažení fyziologicky optimální dynamické rovnováhy s aposicí.

V této souvislosti se naskytá otázka, kdy a za jakých podmínek může dojít k zastavení resorbce kostní tkáně. Z logického názoru lze snadno usoudit, že k tomu dojde tehdy, když jeden nebo více substrátů D_i (uvedených v soustavě globálních remodelačních rovnic (1) až (3)) je roven nule, tj. bude mít nulovou koncentraci ($n_i=0$). V této souvislosti však nelze přehlédnout, že odpověď na otázku, zda resorbce je důsledkem nepřítomnosti jen jediné nebo více substancí a za jakých podmínek kladených na koncentrace zbývajících substancí D_i , není již z názoru tak snadná. Proto musíme úlohu formulovat tak, že budeme hledat takové stacionární stavy při nichž jsou časové změny koncentrací (v uvažovaném jednotkovém objemu kostní tkáně) **rovný nule**. Povšimneme si na příklad časové změny koncentrace

$$\dot{n}_1 = \frac{dn_1}{dt} \quad \text{molární směsi osteoklastů a}$$

jejich enzymů, dále časových změn koncentrací odpadů vzniklých degradováním anorganické a organické komponenty kostní tkáně

$$\dot{n}_6 = \frac{dn_6}{dt} \quad \text{a preosteoblastů } \dot{n}_7 = \frac{dn_7}{dt}.$$

Budeme požadovat, aby:

$$n_1 = 0, \quad \dot{n}_1 = 0, \quad \dot{n}_6 = 0, \quad \dot{n}_7 = 0.$$

Tento zápis reprezentuje situaci fyziologické stálosti (neměnnosti) koncentrací uvedených tří směsí (substancí). Stavy charakterizující zastavení resorbce můžeme poté určit následujícím způsobem. Zavedeme nejdříve jednosměrné rychlostní konstanty k_1 , k_2 a k_3 (tři zpětné rychlostní konstanty zanedbáme, neboť jsou v procesu reakcí dle rovnic (1), (2) a (3) velmi malé). Pomocí zákona zachování hmot dostaneme pro rychlosti probíhajících reakcí (resp. jejich časových změn) tři důležité rovnice:

$$w_1 = n_1 n_2 k_1 \quad (39)$$

$$w_2 = n_2 n_3 k_2 \quad (40)$$

$$w_3 = n_2 n_3 k_3 \quad (41)$$

kde w_i ($i = 1, 2, 3$) jsou rychlosti jednotlivých reakcí dle rovnic (1), (2) a (3). Významy ostatních značení jsou patrné z předchozího textu.

Vzhledem k tomu, že nás zajímají též závislosti mezi rychlostmi w_i probíhajících reakcí dle rovnic (1), (2), (3) a též časovými změnami koncentrací jednotlivých substrátů (tj. mezi rychlostmi změn koncentrací, resp. přírůstky a úbytky směsí) osteoklasů (směs D_3), odpadových produktů vzniklých degradací tkání (směs D_5) a preosteoblastů (směs D_7), budeme pro další analýzy uvažovat lineární nezávislé generátory dn_3/dt , dn_6/dt a dn_7/dt , pro které platí vztahy (14), (17) na (18), tj.:

$$\dot{n}_3 = w_1 - w_2 \quad (42)$$

$$\dot{n}_6 = w_2 \quad (43)$$

$$\dot{n}_7 = w_3 \quad (44)$$

Dosazením rovnic (39) a (41) do vztahů (42) a (44), dostaneme:

$$\dot{n}_3 = k_1 n_1 n_2 - k_2 n_2 n_3 \quad (45)$$

$$\dot{n}_6 = k_2 n_2 n_3 \quad (46)$$

$$\dot{n}_7 = k_3 n_2 n_3 \quad (47)$$

S přihlédnutím k rovnicím (34), (35) a (37), platí:

$$\dot{n}_1 = -k_1 n_1 n_2 + k_2 n_2 n_3 \quad (48)$$

$$\dot{n}_2 = -k_1 n_1 n_2 - k_2 n_2 n_3 - k_3 n_2 n_3 \quad (49)$$

$$\dot{n}_3 = k_1 n_1 n_2 - k_2 n_2 n_3 - k_3 n_2 n_3 \quad (50)$$

Z předchozích tří diferenciálních rovnic je zřejmé, že obsahují pouze tři neznámé koncentrace molekulárních směsí, a to koncentrace osteoklastů n_3 , produkty degradace kostní tkáně n_6 a preosteoblasty n_7 . Naším úkolem je determinovat stavy charakterizující zastavení resorbce, t.zn., že hledáme jisté stacionární řešení soustavy diferenciálních rovnic (48) až (50). Jak jsme uvedli v předchozím textu, budeme hledat řešení se zřetelem ke splnění následujících tří podmínek:

$$\dot{n}_3 = 0 \quad (51)$$

$$\dot{n}_6 = 0 \quad (52)$$

$$\dot{n}_7 = 0 \quad (53)$$

$$v_1(B_1 - n_1 - n_2 - n_3 - n_4 - n_5 - n_6 - n_7 - n_8) - B_1 - n_1 - n_2 - n_3 - n_4 - n_5 - n_6 - n_7 - n_8 = 0 \quad (54)$$

$$v_2(B_2 - n_2 - n_3 - n_4 - n_5 - n_6 - n_7 - n_8) - B_2 - n_2 - n_3 - n_4 - n_5 - n_6 - n_7 - n_8 = 0 \quad (55)$$

$$v_3(B_3 - n_3 - n_4 - n_5 - n_6 - n_7 - n_8) - B_3 - n_3 - n_4 - n_5 - n_6 - n_7 - n_8 = 0 \quad (56)$$

Takto jsme získali soustavu tří nelineárních rovnic pro neznámé koncentrace n_3 , n_6 a n_7 . Pomocí rovnic (54), (55) a (56) lze formulovat následující nejdůležitější podmínky, charakterizující zastavení resorbce kostní tkáně:

První soubor podmínek pro zastavení resorbce je nepřítomnost osteoklastů $\mathbf{n}_3=0$ a současně musí platit:

$$B_1 - n_3 - n_6 = 0 \quad \text{a} \quad B_4 - n_6 - n_7 = 0.$$

Potom pro koncentrace uvažovaných směsí D_i ($i = 1, 2, \dots, 8$) platí:

$$\begin{aligned} n_{1s} &= B_1 - n_3 - n_6 - n_7 = 0 \\ n_{2s} &= B_2 - B_4 \\ n_{3s} &= 0 \\ n_{4s} &= B_3 + B_4 \\ n_{5s} &= 0 \\ n_{6s} &= B_1 \\ n_{7s} &= B_4 - B_3 \\ n_{8s} &= B_5 - B_4 - B_1 \end{aligned} \quad (57)$$

Z výše uvedených vztahů je zřejmé, že proces resorbce je zcela zastaven, když v objemovém elementu kostní tkáně nejsou přítomné látky iniciující fúzi mononukleárních buněk ($\mathbf{n}_1=0$), osteoklasty ($\mathbf{n}_3=0$), kostní tkáň (dříve resorbovaná) a to při stálých (neměnných) koncentracích ostatních substrátů (tj. směsí D_2, D_4, D_6 až D_8).

Jiné podmínky pro zastavení resorbce kostní tkáně jsou charakterizovány nepřítomností látek iniciujících fúzi mononukleárních buněk a současně nepřítomností mononukleárních buněk a osteoklastů. Koncentrace ostatních směsí jsou konstantní (neměnné). Potom pro koncentrace souhrnně platí:

$$\begin{aligned} n_{1s} &= 0 \\ n_{2s} &= 0 \\ n_{3s} &= 0 \\ n_{4s} &= B_1 + B_1 \\ n_{5s} &= B_4 - B_2 \\ n_{6s} &= B_1 \\ n_{7s} &= B_2 - B_1 \\ n_{8s} &= B_5 - B_3 - B_1 \end{aligned} \quad (58)$$

Z výše uvedených vztahů je patrné, že proces resorbce je zcela zastaven při absenci látek iniciujících fúzi mononukleárních buněk a současně absencí mononukleárních buněk a osteoklastů. Koncentrace zbývajících substancí $\mathbf{n}_4$ až $\mathbf{n}_8$ jsou konstantní.

Závěr

Dynamika resorbce kostní tkáně je charakterisována procesy, které lze popsat následujícími diferenciálními rovnicemi:

Procesy A:

$$-\frac{dn_1}{dt} = -\frac{dn_2}{dt} = -\frac{dn_3}{dt} \quad (59)$$

Úbytek mineralizované tkáně je úměrný úbytku počtu mononukleárních buněk a současně osteoklastů. Čím je větší časová změna koncentrace ubývající mineralizované tkáně, tím je větší úbytek osteoklastů a mononukleárních buněk. S úbytkem tkáně dochází ke snižování aktivity osteoklastů a mononukleárních buněk.

Procesy B:

$$-\frac{dn_3}{dt} = -\frac{dn_2}{dt} + \frac{dn_6}{dt} \quad (60)$$

S postupným oslabováním intenzity aktivity osteoklastů (při resorbci tkáně), tj. v subfázi postupného snižování koncentrace osteoklastů v jednotkovém objemu, dochází k úměrnému úbytku odpadových substrátů, vzniklých při fusi mononukleárních buněk a současně k přírůstku (narůstání) zbytných produktů osteoklastické aktivity, vznikajících během degradace mineralizované kostní tkáně.

$$-\frac{dn_2}{dt} - \frac{dn_6}{dt} + \frac{dn_3}{dt} \quad (61)$$

Čím větší je úbytek kostní tkáně aktivitou osteoklastů, tím větší je přírůstek zbytných produktů jejich aktivity a současně "osteoklastické" aktivity mononukleárních buněk (3), vzniklých degradací anorganické a organické složky kostní tkáně.

$$\frac{dn_4}{dt} - \frac{dn_7}{dt} \quad (62)$$

$$-\frac{dn_7}{dt} = -\frac{dn_1}{dt} + \frac{dn_8}{dt}$$

Přírůstek odpadových produktů degradované kostní tkáně vlivem aktivity mononukleárních buněk je úměrný přírůstku počtu preosteoblastů. Úbytek osteoklastů iniciuje přírůstek substrátu vyvolávajícího fúzi mononukleárních buněk (resp. je úměrný tomuto přírůstku) a současně je úměrný přírůstku odpadových produktů vzniklých degradací minerální a kolagenní komponenty kostní tkáně.

Výše uvedené vztahy charakterizující biochemické procesy v I. fázi remodelace kostní tkáně (tj. procesy její resorbce) jsou velmi významným nástrojem i pro stanovení vlivu mechanického zatížení na kostní tkáň, neboť vnější dominantní mechanické zatížení kterékoliv diafýzy významně ovlivňuje rychlosti v ní probíhajících chemických procesů, resp. její remodelaci.

Poděkování

Presentované výsledky byly získány za podpory projektu č. 106/96/0938 Grantovou agenturou ČR a Ministerstva školství č. VŠ 96045.

Literatura

1. Adam, M.: Klinika a diagnosa osteoporózy, Compendium osteoporózy chirurgie osteoporotické kosti, soubor přednášek, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání, Praha, s. 9-14, 1997.
2. Palička, V.: Patobiochemie kostního metabolismu, Compendium osteoporózy chirurgie osteoporotické kosti, soubor přednášek, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání, Praha, s. 41-44, 1997.
3. Baron, R., Vignery, A., Tran Van: The

significance of lacunar erosion without osteoclasts: Studies on the reversal phase of the remodeling sequence, In.: W.S.S. Jee and A.M. Parfitt, Bone Histomorphometry, Armour Montagu, pp. 35-40, 1981.

4. Eriksen, E.F., Melsen, F.: Reconstruction of the resorptive site in Iliac trabecular bone, a kinetic model for bone resorption in 20 normal individuals, Met. Bone Dis.Res., 5, pp.235-242, 1984.

5. Wu, K., Jett, S., Frost, H.P.: Bone resorption rates in ribs in physiological, senile and postmenopausal osteoporosis", J.Lab.Clin.Med., 69, pp.810-818, 1966.

6. Jaworski, Z.F.G.: Coupling of bone formation to bone resorption. A broader view, Calcified Tissue International, 36, pp. 531-535, 1984.

7. Katz, E.P., Wachtel, E.: The structure of mineralized collagen fibrils, Connect.Tissue Res., 21(1-4): 149-54, 1989.

8. Otsubo, K., Katz, E.P., Mechanic, G.L., Yamauchi, M.: Biochemistry, Jan., 31(2), 396-402, 1992.

9. Valenta J., Konvičková S.:

Biomechanika člověka Svalově kosterní systém 1. díl, Vydavatelství ČVUT, skriptum, 1996.

10. Petrtyl, M.: Odezva zdravé a osteoporotické kostní tkáně na mechanické zatížení, Compedium osteoporosy - chirurgie osteoporotické kosti, soubor přednášek, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání, Praha, 17-39, 1997.

11. Petrtyl, M., Ondrouch A., Milbauer M.: Experimentální biomechanika pevné fáze lidského skeletu, monografie, ACADEMIA, 1985.

12. Valenta J. a kol.: Biomechanika, monografie, ACADEMIA, 1985.

13. Dvořák I., Maršík F., Andrej L.: Biotermodynamika, ACADEMIA, Praha, 1982.

Adresa:

Prof. Miroslav Petrtyl, DrSc.

Biskupcova 7

130 00 Praha 3

RHEUMATOID DEFORMITIES OF THE SKELETON: ANIMAL MODELS AND NEUROADAPTIVE PATHOMECHANISM

M. ROTH

Radiodiagnostic Clinic, Medical Faculty Hospital,
Masaryk University, Brno-Bohunice, Czech Republic

Summary

Contrary to the common idea that peripheral nerves invading the developing limb or orofacial region just passively follow (in an "innervating" manner) the outgrowing non-nervous tissues including bones, a plea for active and "leading" role of neural growth is defended and buttressed by animal experimentation. Length of a limb is determined by the degree of neural outgrowth rather than by skeletal growth. Impairment of vulnerable neural growth results in "neuroadaptive" micromelia and/or micrognathia, both strikingly conforming with those characteristic for clinical skeletal dysplasias and juvenile rheumatoid arthritis. It is strongly suggested that the latter deformities result "neuroadaptively" from growth impairment (shortening) of nerves caused by some "rheumatoid" factor selectively injurious to the nervous tissue.

The "osteoneural" concept may be extended to the adult and aged in the sense that involutional atrophy of the brain (i.e. distinct reduction of its size) should be paralleled by atrophogenic shortening of spinal nerve roots and/or of peripheral nerves with essentially identical "neuroadaptive" shortening of the skeleton

accomplished at the expense of "degenerative" narrowing (i.e. shortening) of the disc space or of joint space.

Key words: rheumatoid arthritis, skeletal dysplasias, degenerative conditions, neuroadaptive pathomechanism.

Introduction

Flexion contracture of toes ("curled toes") is one of the most frequent findings in experimental skeletal teratology producible by a host of most heterogeneous teratogens (1,2 a.o. vast literature). That condition is frequently associated with deviation of the foot strikingly resembling the flag-like deformity of the rheumatoid hand (Fig.1). Moreover, swan-neck deformity of the toes as well as micrognathic facial profile may be also produced in the duck embryo (Fig. 7,10). Dramatic sparing effect of neurological deficit such as hemiplegia, poliomyelitis or nerve section upon the course of rheumatoid arthritis (RA) point to an important but never clearly defined role of the nervous system in the pathomechanism of RA. The aim of the present report is to contribute to elucidation of that role by a study of the abovementioned experimental deformities focused on their relation to

nerves.

Macroneurotrophism versus microneurotrophism

The undeniable effect of the nervous system upon the development and maintenance of the skeleton is searched for in "neurotrophism", viz., in some intricate interrelation between the utmost neural periphery and the individual skeletogenic cell or group of those cells. The term "microneurotrophism" has been coined to designate that cellular-level phenomenon in contrast to "macroneurotrophism" dramatically evident at the gross organ level in the moulding effect of the growing brain upon its skeletogenic envelope (3). Universalization of that effect to the entire developing nervous and bony tissues of the body (spinal, peripheral and facial) led to the following working hypothesis (Fig.2): Impaired growth of the brain (micrencephaly) is manifested in decreased size of the cranial vault ("neuroadaptive" microcephaly). Impairment of peripheral neural growth should result in "neuroadaptive micromelia" since growing bones, though essentially normal, would have to find place, to "cram" even at the cost of deformity along the too short nervous trunks. The arising deformity would be thus due to exaggerated osteoneural growth differential (ONGD).

Osteoneural growth differential, physiological and pathological

Neural growth lags behind that of bones already under normal conditions. This physiological ONGD cannot be revealed but in fully extended limb where a distinct shortness of the straight nerves as compared with the total length of bones

may be noticed (Fig. 4a). ONGD must be compensated for on the part of the skeleton since otherwise the nerves would be exposed to undue stretch. That compensation is accomplished by slightly angulated joint posture, slight curvatures of bones (e.g. of phalangeae (Fig.5)) and by terminal epi-metaphyseal thickenings ("modeling") since skeletogenic tissue incessantly produced at bone ends is partly ("neuroadaptively") dissipated in transversal direction. The self-explanatory diagram (Fig.2) tends to show that in comparison with the condition of non-existent ONGD. Neuroadaptive deformities due to impairment of neural growth would then represent just exaggerations of physiological ONGD, viz., exaggerated curvatures of bones with enhanced terminal expansions and accentuated angulation of joints (4).

Analogy with microcephaly may be spun still further since microcephalic neurocranium is usually thickened, "dysplastic", viz., about the same quantity of bone tissue occupies "neuroadaptively" a shorter space around the enclosed too small brain (Fig.2).

Nervous skeleton (5): The factual extent and density of the peripheral nervous system

It might seem hardly justifiable to credit peripheral nerves with an effect upon the bones comparable with that of the brain upon its bony envelope since nerves course at a distance from bones. It should be kept in mind, however, that peripheral nervous system including the vegetative represents much more than what is currently presented in anatomical diagrams by means of simple branching lines. In its organ entirety the

peripheral nervous system represents what Donaldson (5) termed "nervous skeleton" (NS), viz., excessively dense, cotton-wool-like feltwork of nervous twigs and fibers permeating throughout the vertebrate body including the periosteum and endosteal (marrow) spaces. Behind every, even the most tiny nerve noticeable in the presented specimens one should "think in" the pertaining portion of the NS, i.e. the corresponding portion of the limb should be viewed upon as almost homogeneously blackened (indicated in Fig. 4a,8c and partly demonstrated in Fig. 10b).

What this amounts to is that 1. limb bones have a much more intimate relation to the nervous system than neurocranium to the brain separated by meninges and subarachnoid space; 2. total amount of nervous tissue within a limb equals or even exceeds that of bone tissue; 3. individual bones may be viewed upon as bony "casts" of correspondingly shaped cavities within the NS. Variable length and thickness of normal limb bones or of phalangeae (Fig. 4b,f,13 b-d) mirror the primarily different length and cross-sectional size of those "morphogenetic cavities" together with different length (i.e. (phylo)genetically established growth-in-length potentiality) of nervous trunks, "macrorepresentatives" of the NS; 4. length of the limb is determined by the degree of neural growth rather than by that of bones or any other limb tissue; 5. any shape transformation of a bone, above all its growth in length, though independent upon any neural influence in the explant, in situ is inseparably linked with and dependent upon adequate cogrowth of the NS and of nervous trunks.

With the factual density of the NS in mind

one should understand that growing bones meet incessantly a distinct growth-resistance of the NS. The latter with its slower growth rate exerts a retarding, "braking" effect upon the former. (Just for comparison: An individual cotton-wool fiber can be easily drawn out whereas to do the same with a cluster of fibers requires a fair deal of mechanical force). Digital phalangeae yield a striking example of "osteoneural" morphogenesis modified by greater thickness of volar (plantar) digital nerves with correspondingly higher degree of braking effect. "Osteoneural" view upon a phalanx (Fig. 5) with its developmental pre-ossification pliability in mind should involve no difficulty to understand the neuroadaptive provenience of its slight dorsalwards convex curvature and of expanded, volar(plantar)wards more prominent ends.

Material and methods

Chick and duck embryos and frog tadpoles were experimented upon. According to the current practice of experimental teratology the administered teratogens (sort and dose indicated in figure legends) were injected into the yolk sac on the 4-5th day of incubation. Embryos were harvested on the 16-18th (chick) or 23-25th (duck) day of incubation and cleared according to Freihofer and Compagno (6), i.e. with simultaneous demonstration of bones and nerves. Tadpoles of Cuban tree frog or of common frog were either reared in water containing the desired teratogen in solution (0,5 per cent alcohol), fed osteolathyrus diet (pulverized sweet pea (*Lathyrus odoratus*) seeds or standard diet soaked with the teratogenic substance (parathormon (Tachystin)). Pre-metamorphic animals

were treated according to Nishikawa (7). The type of stain will be indicated in legends simply by (F) or (N).

Results

The elicited experimental deformities conform with theoretical expectations schematized in Fig. 2. Campomelia-like bending ("buckling"), achondroplasia-like stunting of bones and dislocation of joints are readily attributable to aggerated shortness of nervous trunks since their vulnerable growth process is obviously the main target of most heterogeneous "skeletal" teratogens (Fig. 3,4,12). Rheumatoid-like flexion "contractures" of curled toes including swan-neck deformity and subluxations are also due to growth impairment of digital nerves manifested in their shortness, i.e. straighter course as compared with the total length of bones. Though in neutral posture the nerve looks like just "innervating" structure without any relation to the provenience of the deformity, with full extension of the "curled" toe (like of the entire limb (Fig. 4)) the limiting role of the nerve becomes evident (Fig. 5-9). Micrognathia, another very frequent finding in experimental teratology and consisting in chin-like angulation ("buckling") of the neuroadaptively shortened mandible along the straightly coursing, growth insufficient nerve results in human-like facial profile strikingly identical with that encountered in juvenile RA and representing exaggeration of neuroadaptive morphogenesis of the human mandible in the course of hominization (8) (Fig. 10).

There is left hardly any room for doubt that skeletal deformities associated with

RA, juvenile and adult, are related to the same "neuroadaptive" mechanism like those experimentally elicited. Whereas skeletal teratogens with their inhibitory effect upon the vulnerable neural growth are clearly defined, slowness of neural growth in juvenile RA or causative shortening of nerves in the adult form of the disease inferrable from experimental findings is due most probably to some so far unknown "rheumatoid factor" the effect of which is possibly enciphered in Bragard's statement (9): "Cicatrization and retraction, above all in perineural tissue following neuritis, can result in shortening of the nerve... Joint excursibility is then limited mainly by the shortened nerve itself". (Translated from German by the author). Discussions of the pathogenesis of RA tend to start at a point of established inflammation and selfperpetuation (10). In the light of Bragard's statement (9) selective rheumatoid inflammation of the NS with its chronic retraction would appear the most probable pathogenetic factor.

Ulnar deviation of the hand, normal and exaggerated, due to shortness of the ulnar nerve

Diagram in Fig.2 should inspire the reader with the notion that physiological angulated posture of joints has been evolved neuroadaptively, viz., as a response of growing bones to the slower growth rate of peripheral nerves, an elusive interrelation not evident but in full extension of the limb (Fig. 3 a,b; 4 a,b,f). In neutral posture of the human hand all nervous trunks including the feltlike NS permeating the joint capsules, ligaments and tendons are in a condition of slackenedness which means a subjective

feeling of "neurological comfort". The hand may be brought into all possible functional postures be it adduction, abduction, extension or flexion with still acceptable stretch of corresponding nerves (e.g. volar or plantar with dorsal extension of the hand or foot). Permanent adoption of such a forced position would be perceived, however, as "neurological discomfort". Forced joint excursion such as hyperextension would elicit pain from exaggerated stretch of nerves and of articular NS. Neural limitation of joint excursions is thus superior to the biomechanical one.

Abnormal joint posture including "contractures" of experimental curled toes or those of rheumatoid hand appear to represent, as a matter of fact, just another neuroadaptive "neutral" posture corresponding with the underlying undue shortness of nerves. Concerning the three main nervous trunk of the arm, viz., the median, radial and ulnar it should be noticed that owing to the wound course of the radial (along the humeral shaft) and ulnar (around the ulnar epicondyle) these two nerves are at the level of the wrist somewhat "shorter" than the median coursing on the whole straightly throughout the arm (Fig. 11a). Reference to Fig. 2 leads to conclusion that physiological valgosity at the elbow and slight ulnar abduction of the hand in neutral posture represent neuroadaptive response to the distinct "shortness" of the two nerves. Flag-like deformity of the rheumatoid hand would be thus due to exaggerated shortness of the ulnar nerve.

These considerations may be buttressed by osteoneural interrelations in the hindlimb of a normal frog tadpole (Fig. 11b)

where the tibial nerve takes a distinctly shorter course than the fibular. The former is thus responsible for neuroadaptive anteflexion at the knee and for vaulting of the human foot (comp. Fig. 14), the latter for dorsally extended posture at the ankle. Shortness of the more straightly coursing nerve at the latter level should be especially noted. Angulated joint postures of the hindlimbs in the rat and duck embryo (Fig. 11 c,d) or in the turtle (Fig. 13 a) represent obviously also the neuroadaptive result of tibio-fibular neural growth interplay (3,11).

Sparing effect of neurological deficit upon RA may be readily explained within the framework of osteoneural concept: Nervous trunks, under normal conditions requiring skeletal "respect" to their growth potentiality and length, when set out of function become quasi-connective tissue strands devoid of active "braking" effect upon the bony skeleton.

Osteolathyrism, a variety of neurolathyrism

Osteolathyrism deformities included into the experimental models of RA might throw doubt upon the advocated concept since osteolathryogens appear to be clear-cut bone-seeking factors firmly believed to invalidate the growing bone by disturbances of maturation and structure of collagen. Osteolathryogens are potent respiratory inhibitors, however, so that vulnerable neural growth will be the first target of their action with production of neuroadaptive deformities entirely identical with those producible by a host of entirely different "skeletal" teratogens. Osteolathyrism thus appears to represent just a variety of neurolathyrism: The latter interferes with neural functions, the former

with neural growth. Neuroadaptive transformation of osteolathyrus bones seems to be facilitated, as a matter of fact, by lathyrus disturbance of collagen.

The role of muscles

Musculature is credited with an important role in the arrangement of the skeleton and that role seems to be unduly disregarded in the presented concept of rheumatoid skeletal deformities. The role of muscles may be considered, however, as "instantaneously functional" according to the immediate needs of the individual concerning locomotion, feeding, defence a.o. Bony processes, protuberances and/or crests serving for insertions of tendons are just surface modifications of neuroadaptively, "macroneurotrophically" evolved basic skeletal forms, both neurocranial (12) and appendicular. Anomalous course of tendons of the rheumatoid hand means just purposeful response to neuroadaptive transformation of the hand skeleton for the sake of continuing indispensable muscular action upon the new, abnormal neutral posture of the hand. It should be also kept in mind that muscles, tendons and ligaments represent a fair deal of NS (Fig. 11a).

The role of vessels

Widespread efforts to find out some vascular factor in the pathogenesis of RA (10 a.o.) warrant brief discussion concerning the position of vessels within the framework of osteoneural concept. Anatomical specimens of fingers reproduced by Guyot (13 - his Fig. 107,108) show slightly wavy course of digital arteries in contrast to the straightly coursing digital nerves. That difference

seems to reflect vasculo-neural growth differential analogous to the teoneural differential, viz., "cramming" of slightly longer arteries along the shorter nerves (Fig.12a-c). In teratogenic deformities of the limb skeleton the difference in length of nerves and vessels is grossly accentuated (Fig. 12 d). Enhanced waviness of digital arteries in sufferers from RA (15,16,17) yield further indirect support for neuroadaptive interpretation of the puzzling condition.

Among the "platoon" of tissues and organs growing in length within the developing limb (bones, muscles, tendons and ligaments, vessels, nerves, skin) the nerves grow at the slowest rate under pathological as well as normal conditions. Behaviour of non-nervous tissues cannot be but "neuroadaptive".

Clinico-phylogenetic aspects

Neuroadaptive features of the normal and rheumatoid mandible (Fig. 10) offer opportunity to place the rheumatoid skeletal deformities in general into a broader context of phylogenetic neuroadaptive transformations of the skeleton in whole. Deviation of the foot in the turtle (Fig. 13a) is a striking example of physiological flag-like "deformity", viz., of a normal neutral posture found as pathological feature in RA. Both these "deformities" have been "neuroadaptively" evolved and established.(3). Moreover, phalanges in the turtle display "achondroplastic" features, their shortness and thickness is in contrast with long and slender frog's phalanges while the human ones occupy an intermediate position (Fig. 13 b-d). Those striking variations of skeletal morphology conform doubtlessly

to differences of function dependent upon the conditions prevailing in the environmental niche.

These conditions (including e.g. the effects of gravity) are perceived along neural pathways, above all by exteroception and proprioception so that nervous system should be able to influence upon appropriate functional morphology of the skeleton. There can be inferred from experimental findings that the complex neural information from the environment is "translated" into variable growth-in-length potentiality of the NS which the growing bony parts are simply "carried with" and become long and slender or shorter and thicker. In this way nervous system provides for the unity of skeletal form and function. The same argumentation may be applied also to the process of shortening that in the course of hominization resulted in vaulting of the human foot and that, in larval form, may be traced in experimental-teratogenic findings (Fig. 14). Exaggeration of that process of neuroadaptive shortening should then result in excavated foot be it a sequela to RA, myelodysplasia or poliomyelitis. Neuroadaptive finger "contractures" or micrognathia represent also, after all, just response to exaggerated shortness of nerves.

Neuroadaptive behaviour of the skeleton - missing link between rheumatoid arthritis and "degenerative" conditions (chondrosis of the intervertebral disc, arthrosis)

Similarity of experimentally produced neuroadaptive deformities to those characteristic for juvenile RA warrant the conclusion that rheumatoid deformities in

the adult should be also due to some process of slowly progressing "rheumatoid" shortening of the adult NS. There exists, however, still another and probably much more frequent mechanism of shortening of adult nerves, viz., involutinal atrophy of nervous tissue. There is no reason why extracerebral nervous tissue, spinal and peripheral, should escape that process so commonly involving the brain. Owing to the elongated shape of the spinal cord, nerve roots and peripheral nerves involutinal atrophy should lead, in addition to some thinning, to a distinct degree of shortening of extracerebral nervous structures. Not unlike that much more important promoted by impairment of neural growth process in the course of development, even the atrophogenic shortening taking place, of course, extremely slowly in the course of adulthood and aging should be compensated for by some shortening of the corresponding skeleton since otherwise the involved nervous structures would be exposed to undue stretch. In the adult that compensatory measure cannot be accomplished but at the expense of the still pliable cartilage, intervertebral and/or articular. Narrowing (= shortening) of the intervertebral disc space or of the joint space commonly called "degenerative" means, in all probability, a neuroadaptive shortening as a response to involutinal atrophogenic shortening of spinal nerve roots and/or of peripheral nerves (18,19) (Fig. 15). Herniation of the disc would then mean just a mechanical complication of the primarily neuroadaptive and, as a matter of fact, purposeful "degenerative" process. The striking susceptibility of distal interphalangeal joints to Heberden's

arthrosis might be attributed to the fact that "axonal degeneration begins earliest and is most severe in the distal regions of the longest nerve cells" (quotation from Brimijoin (20)). One hardly escapes conclusion that something like that is at work in adult RA (in Bragard's sense (9)) and that rheumatoid malalignments of fingers have something in common with valgus deformity of the big toe ascribable to accentuation of physiological neuroadaptive valgosity due to distinct shortness of the fibular digital nerve (Fig. 15c). There is strong reason to suspect, with reference to Fig. 15b, that "neurotrophic" osteolysis with predilection to terminal phalangeae might be related to primarily decreasing size of "phalangeal cavities" within the digital NS.

Objections

Among a number of possible objections discussed elsewhere at length (3,4) the one seemingly most relevant should be mentioned, viz., continuing growth and development of denervated or explanted bone primordium in the absence of any neural influence. This seems to point unequivocally to neural independence of skeletal growth. That apparently self-evident inference is not far from the conclusion, however, that continuing normality of a dog released from the lead means independence of the animal upon the lead. This is an unwarranted conclusion, however, since limiting role of the lead does not work but with the dog tied to it. Nervous trunks demonstrated in the cleared specimens represent, as a matter of fact, such limiting "leads" which do not influence upon the growing bones but in situ, in the intact living body where they

"curb" the growing bones. Denervation or explantation is a gross artifact which yields a grossly misleading idea about neural effects upon non-nervous tissues.

Discussion

The cause of developmental malformations of the limbs is searched for in some disturbance of the early morphogenetic processes in the limb bud, above all the skeletogenetic. Inquiries into the role of the nervous system in those processes include investigations of the primordial nervous system under the viewpoint of its neurotrophic function (21,22 and many others). It is generally believed that development of the limb subsequent to the limb bud stage, above all its growth in length means just unfolding of the early settled structures, a process held on the whole for resistant to any disturbance. In contrast to that approach "from below", from the endless depths of individual skeletogenic or nerve cell, the advocated approach "from above" at the gross organ level suggests that pathomechanism of a great deal of developmental abnormalities of the skeleton including those of juvenile RA is rooted not in the intricate early stages but results from exaggerated ONGD in the course of development, prenatal as well as postnatal which is compensated for by "neuroadaptive" transformations of the skeletal shape. The neuroadaptive mechanism seems to be at work even in the conditions called "degenerative" in the adult and aged in association with involutional atrophogenic shortening of nervous structures. The puzzle of developmental abnormalities in general is believed to be enciphered in "differential needs and consequent differential

responses of organs and parts to extrinsic factors disturbing metabolic pathways. Critical needs become limiting and, if not satisfied, produce gross alterations of normal morphogenesis" (quotation from Landauer (23)). The bewildering complexity of pathology of the skeleton, developing and adult, should not make us overlook the fact that the organ with the most critical needs is the nervous tissue, growing as well as adult. The adduced evidence supports the conclusion that exploration of such a simple and (in the light of fundamental conduction of impulses) disregarded parameter of the nervous system as its vulnerable growth in length during development and atrophogenic reduction of its length in the adult and aged might help us to "tie together the many loose ends" (free quotation from Kalter and Warkany (24)) and to arrive at an unitary explanation for conditions seemingly as diverse as skeletal dysplasias, rheumatoid deformities and degenerative conditions of the skeleton.

In connection with that interpretation let us revert to the introductory generalization of cerebro-cranial interrelation and reassure that the saucer-like shape of the neurocranial bony capsule cannot be understood by any, even the most detailed separate investigation of the neurcranium or of the enclosed brain alone (Fig. 2). Just a comprehensive organ-level view yields a clue to understanding. Exactly the same approach should be resorted to in consideration of developing and adult limb skeleton and of peripheral nerves. Unfortunately, the up-to-date research efforts are in gross conflict with such an approach since with conquest of ever more and more detailed knowledge inevitably

confined to one tissue or one organ only the fruitful two-structures-at-once view is missed.

Acknowledgements

Cooperation and help of the staff of the following workplaces is gratefully acknowledged: Animal Station, Medical Faculty Hospital, Brno; Duck farms in Telč and Náměšť; Poultry farm in Žabčice-Prisnotice; Zoological station, Kamenačky 4, Brno supplied the tadpoles reared there for feeding purposes; Department of photodocumentation, Medical Faculty Hospital, Jihlavská 20, Brno-Bohunice. Experimentation on tadpoles has been approved by Ethics committee of that hospital on June 7, 1994.

References

1. Karnofsky DA, Ridgway LP, Patterson PA. Growth inhibitory effect of cortisone acetate on the chick embryo. *Endocrinology* 1951; 48: 596-616.
2. Singh S, Tuli SM, Gupta PK. Skeletal defects induced by cyclophosphamide (Endoxan) in chick embryos Preliminary report. *Acta orthop Scand* 1971; 42: 217-226.
3. Roth M. Macroneurotrophism in the development of the vertebrate skeleton. *Anthropologie (Brno)* 1994; 32: 1-24.
4. Roth M. Role of neural growth in the pathomechanism of skeletal dysplasias: an experimental study. *Locomot syst (Prague)* 1995; 2: 85-111.
5. Donaldson HH. The nervous skeleton. *Trans Amer neurol Assoc* 1937; 63: 1-9.
6. Freihofer WC, Compagno LJV. Additional notes on the use of Sihler technique of staining nerves of small, whole specimens of fishes and other

vertebrates. *Copeia* 1977; 3: 567-8.

7. Nishikawa KC. Staining amphibian peripheral nerves with Sudan black B: Progressive regressive methods. *Copeia* 1987; 2: 489-491.

8. Roth M, Krkoška J. The adaptive mandible: A product of relative osteoneural growth. *Gegenbaurs morph Jb* 1978; 124: 765-783.

9. Bragard K. Die Nervendehnung als diagnostisches Prinzip ergibt eine Reihe neuer Nervenphänomene. *Münch med Wschr* 1929; 76: 1999-2003.

10. Rothschild BM, Masi AT. Pathogenesis of rheumatoid arthritis: A vascular hypothesis. *Semin Arthr Rheum* 1982; 12: 11-31.

11. Roth M. Die Neuromorphologie der Gelenkbewegungen. *Gegenbaurs morph Jb* 1980; 126: 900-948.

12. Klatt B. Die theoretische Biologie und die Problematik der Schädelform. *Biol gen* 1949; 19: 51-89.

13. Guyot J. Atlas of human limb joints. Berlin Heidelberg New York: Springer, 1981.

14. Roth M. Teratogenic micromelia in the chick embryo: osteo-vasculo-neural macrorelations. *Folia morph (Prague)* 1974; 22: 236-246.

15. Virtama P. Changes of the digital arteries in rheumatoid arthritis: A study with the aid of post mortem brachial arteriography. *Acta Rheum Scand* 1959; 5: 304-313.

16. Thompson M, Bywaters EGL. Unilateral rheumatoid arthritis following hemiplegia. *Ann rheum Dis* 1962; 21: 370-377.

17. Soila P. Some features of angiographic findings in rheumatoid arthritis and scleroderma. *Acta Rheum Scand* 1964; 10: 189-192.

18. Roth M. Neurovertebral developmental morphodynamics and degeneration of the disc: a suggestion. In: Bartko D, Gerstenbrand F, Turčáni P, editors. *Neurology in Europe I*. London: J Libbey, 1989: 632-636.

19. Roth M, Krkoška J, Krupa P, Roth T, Toman I. Degenerazione discale, spondilosi e artrosi: proposta di meccanismo patologico sulla base dell'approccio neuroradiologico. *Riv neuroradiol* 1991; 4: 273-293.

20. Brimijoin WS. Abnormalities of axonal transport. Are they a cause of peripheral nerve disease? *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 707-714.

21. McCredie J. Embryonic neuropathy. A hypothesis of neural crest injury as the pathogenesis of congenital malformations. *Med J Austr* 1974; 1: 159-163.

22. Sisask G, Bjurholm A, Ahmed M, Kreicbergs A. Ontogeny of sensory nerves in the developing skeleton. *Anat Rec* 1995; 243: 234-240.

23. Landauer W. On the chemical production of developmental abnormalities and of phenocopies in chick embryos. *J cell comp Physiol* 1954; Suppl 1, 43: 261-305.

24. Kalter H, Warkany J. Experimental production of congenital malformations in mammals by metabolic procedure. *Physiol Rev* 1959; 39: 69-115.

Address:

Doc.MUDr.M.Roth,DrSc.

Radiodiagnostic Clinic

Medical Faculty Hospital

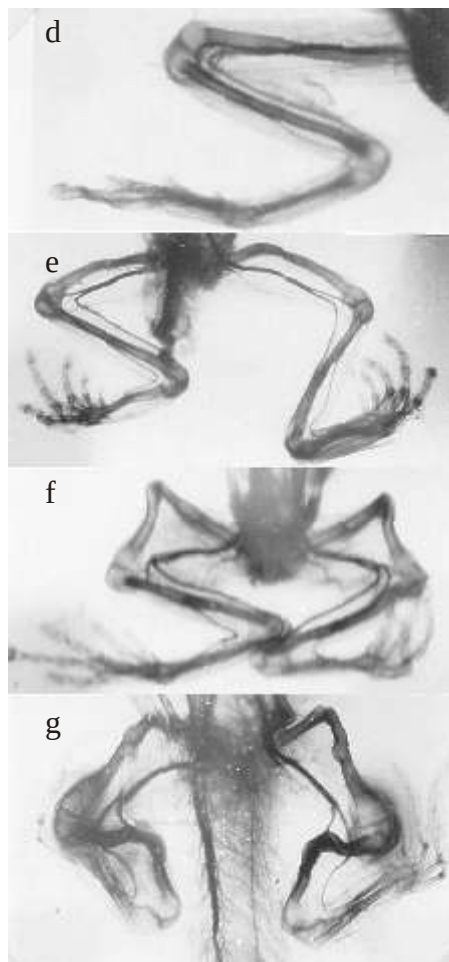
Jihlavská 20

CZ-639 00 Brno-Bohunice

Czech Republic



Fig. 1 a-g. Curled toes in the chick embryo treated with Cortisone 1 mg (1) (a) and in duck embryos associated with flag-like deformity of the foot: Osteolathyric (Semicarbazide hydrochloride 1 mg) (b), treated with Isopto-Carbachol 2 mg (c). - Similar findings in frog tadpoles: Norm (d), reared in 0,5 per cent alcohol (e), osteolathyric (fed meal of sweet pea (*Lathyrus odoratus*) seeds), mild (f) and severe (g). (Cleared (N), cca 6x nat.size).



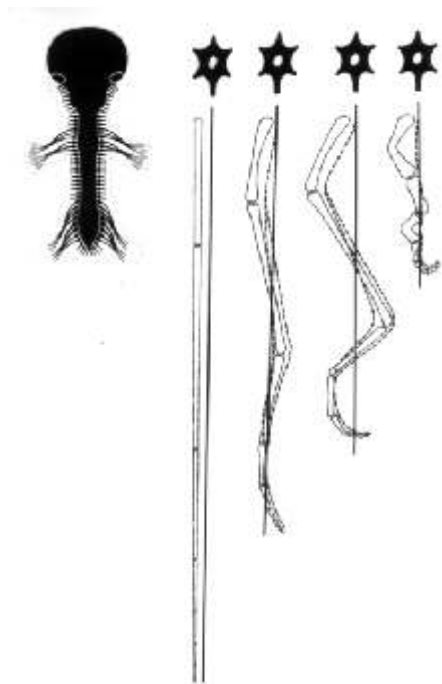


Fig. 2. Working hypothesis: Neuroadaptive microcephaly and micromelia, both related to primary impairment of neural growth, cerebral and peripheral. Gross features of limb bones such as slight curvatures, terminal expansions ("modeling") and angulated joint postures related to slower growth rate of nerves, viz., to the physiological osteoneural growth differential (condition without that differential outlined at left). Utmost left - still sparse embryonic peripheral nervous system grows up to considerable length and density of the "nervous skeleton" (comp. Fig. 4a, 8c, 11a).

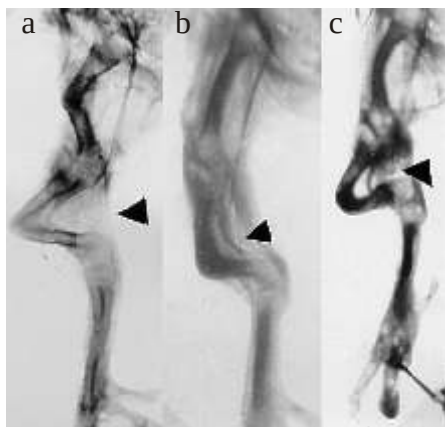


Fig. 3 a-c. Neuroadaptive deformities of the pelvic limb skeleton in the chick embryo treated with semicarbazide hydrochloride 1 mg (a), thallium sulphate 0,5 mg (b) and cyclophosphamide 0,02 (2) (c). (Limbs in full extension, cleared (F)). Tiny nerves partly arrowed.

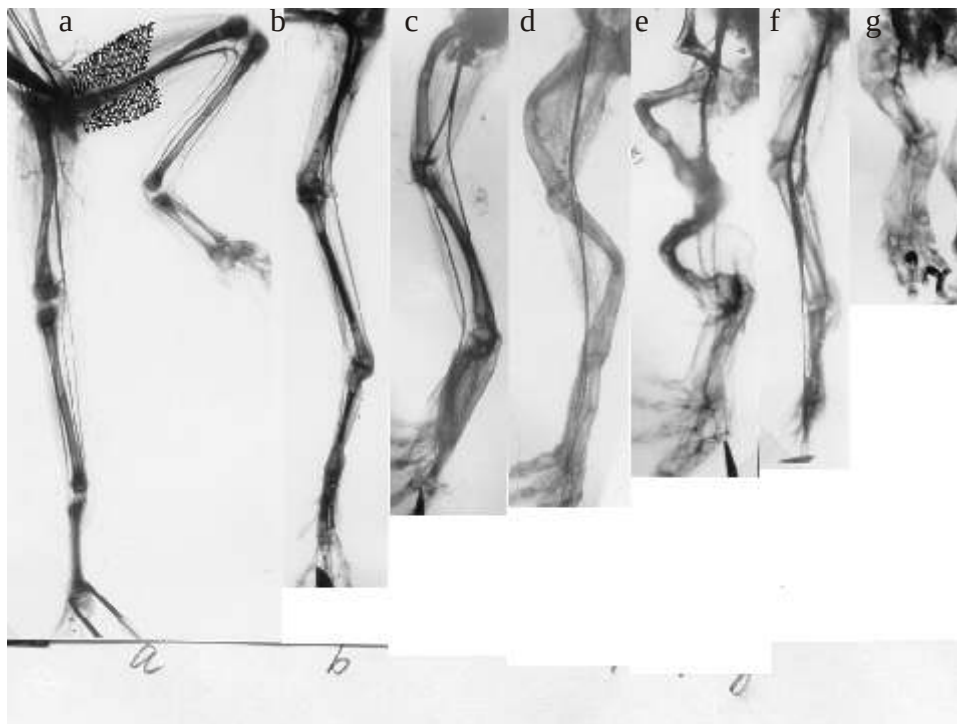


Fig. 4 a-g. Hindlimbs in full extension. Normal adult common frog with right-sided limb in neutral posture, nervous skeleton partly outlined (cleared (F) (a). Frog tadpoles: Normal Cuban tree frog (b), common frog (f). Treated with alcohol 0,5 per cent (c), parathormon (Tachystin) (d), osteolathyrus (e, g (extended limb from Fig. 1g)). (Cleared (N), cca 6x nat.size).

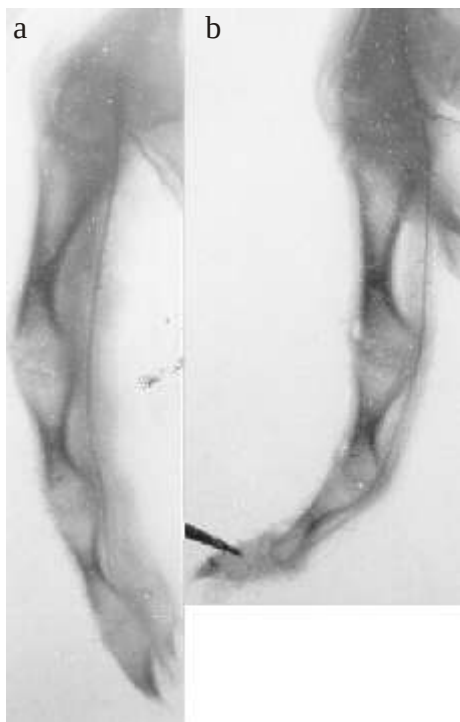


Fig. 5 a,b. Toe from a normal duck embryo. Neutral posture (a), normal, adequate length of the digital nerve allows for normal degree of dorsal extension (b). (Cleared (F), cca 4x nat.size).

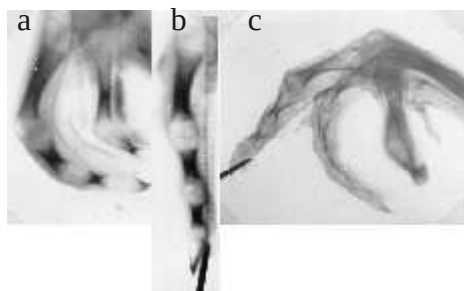


Fig. 6 a-c. Neuroadaptively curled toes in thallium treated (a,b) and osteolathyrus (c) duck embryo. Neutral posture (a), maximum extension limited by the too short digital nerve (b,c). (Cleared (F), cca 6x nat.size).

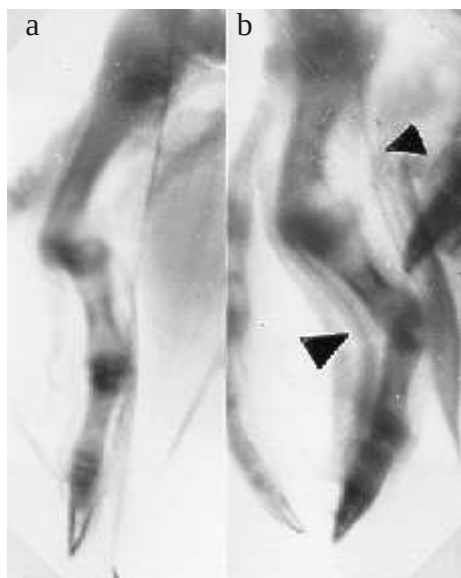


Fig. 7 a,b. Toes from a Carbachol-treated duck embryo (feet shown in Fig. 1c). Phalangeae have "crammed" by accentuated flexion and subluxation (a) or by swan-neck deformity (b) along the too short (shorter than bones) digital nerves (partly arrowed). (Cleared (F), cca 5x nat.size).

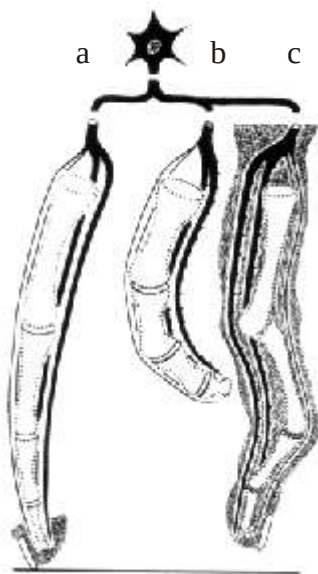


Fig. 8 a-c. Diagrams of neuroadaptive response of the digital skeleton to inadequacy of neural growth (indicated by crosshatchin). The thicker volar digital nerve exerts a stronger retarding effect upon the growing phalangeae, i.e. is responsible for semiflexion in neutral posture (a). "Dysplastic" shortening and thickening of phalangeae with accentuated semiflexion ("contracture") (b). Neuroadaptive swan-neck deformity with skeletal hypoplasia ascribable to reduced size of bone-shaping "cavities" within the outlined nervous skeleton (c). (Comp. different thickness of limb bones in normal tadpoles relatable to the same cause (Fig. 4 b,f).



Fig. 9 a-c. Neuroadaptive dislocation of limb joints in pilocarpine (1 mg) treated chick embryo (a), neostigmine (2 mg) treated duck embryo (b) and in an osteolathyrus tadpole (c). Dislocated bones (tarsal in (a), tibia in (b,c)) "hang" on the too short nerves. Identical pathomechanism of subluxations in rheumatoid arthritis is suggested (comp. Fig. 7a, 13c).

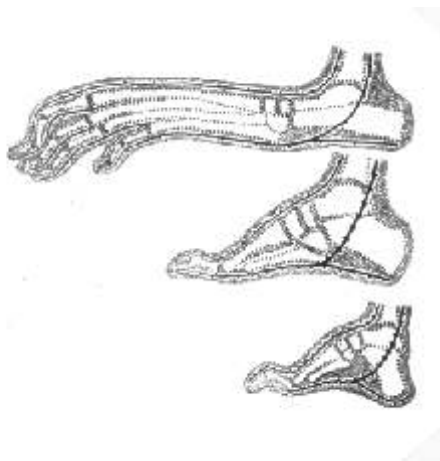
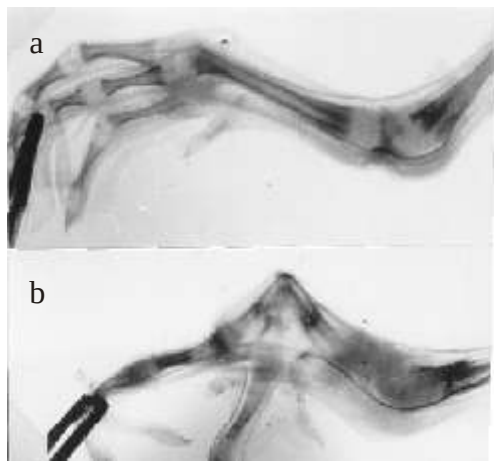


Fig. 14 a,b. Neuroadaptive "buckling" of tarsometatarsus in the thallium-treated (1 mg) duck embryo (norm above) (a) appears to pattern in larval form what happened in the course of hominization of the foot (b). Excessively shortened excavated foot is due to exaggerated growth impairment of the pedal nervous skeleton be it caused by rheumatoid factor, myelodysplasia or poliomyelitis.

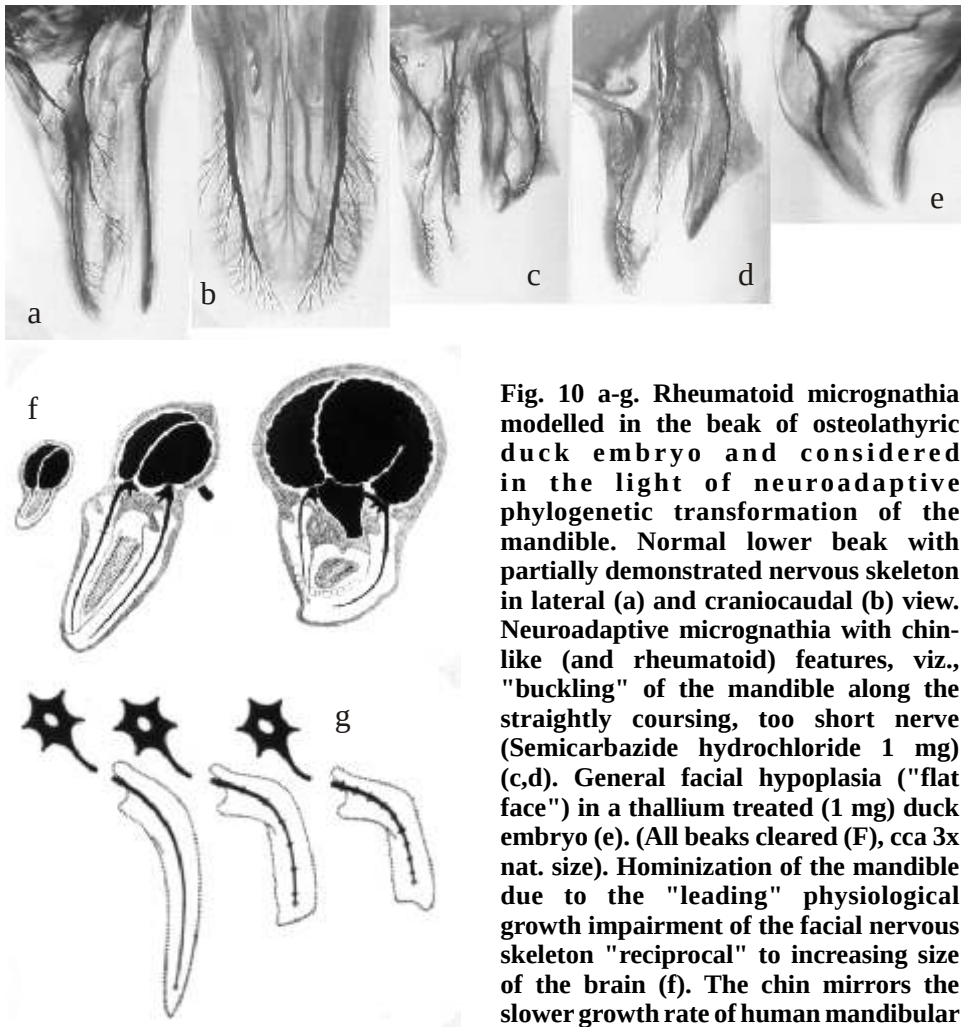


Fig. 10 a-g. Rheumatoid micrognathia modelled in the beak of osteolathyrus duck embryo and considered in the light of neuroadaptive phylogenetic transformation of the mandible. Normal lower beak with partially demonstrated nervous skeleton in lateral (a) and craniocaudal (b) view. Neuroadaptive micrognathia with chin-like (and rheumatoid) features, viz., "buckling" of the mandible along the straightly coursing, too short nerve (Semicarbazide hydrochloride 1 mg) (c,d). General facial hypoplasia ("flat face") in a thallium treated (1 mg) duck embryo (e). (All beaks cleared (F), cca 3x nat. size). Hominization of the mandible due to the "leading" physiological growth impairment of the facial nervous skeleton "reciprocal" to increasing size of the brain (f). The chin mirrors the slower growth rate of human mandibular nerves, viz., the mandibulo-neural growth differential (g: x- quadruped, y - chimpanzee, z - man).(From 3,8)).

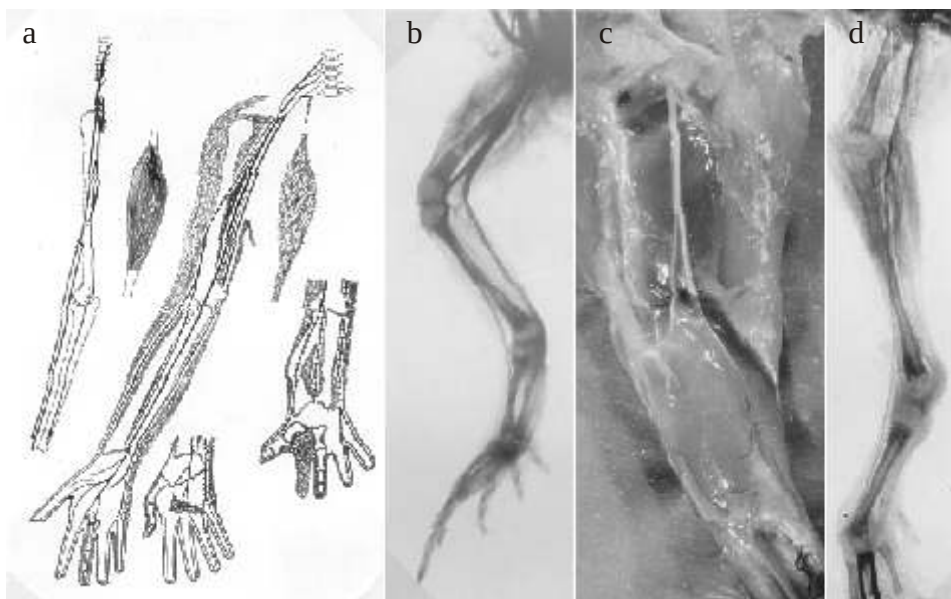


Fig. 11 a-d. Physiological valgosity at the elbow and slight ulnar abduction at the wrist interpreted as neuroadaptive response to a distinct "shortness" of the radial and ulnar nerve due to their specific anatomical course. (Particulars in text). Neuroadaptive abnormalities of the hand (including hyperadducted thumb, flag-like deformity and "trident" divergence of fingers) and of the forearm (comp. Fig. 4g, 13b) indicated in inserts. Richly innervated muscles and tendons represent also a fair amount of nervous skeleton. - Hindlimb of a common frog tadpole in neutral posture (cleared (N), cca 5x nat.size) (b), hindlimb of an adult normal rat with exposed sciatic nerve (c), leg of a duck embryo (cleared (F) (d), both in full extension. Angulated joint postures due to osteoneural growth differential (comp. Fig. 2), viz., to the retarding ("braking") interplay of tibial and fibular nerves growing at slower rate.

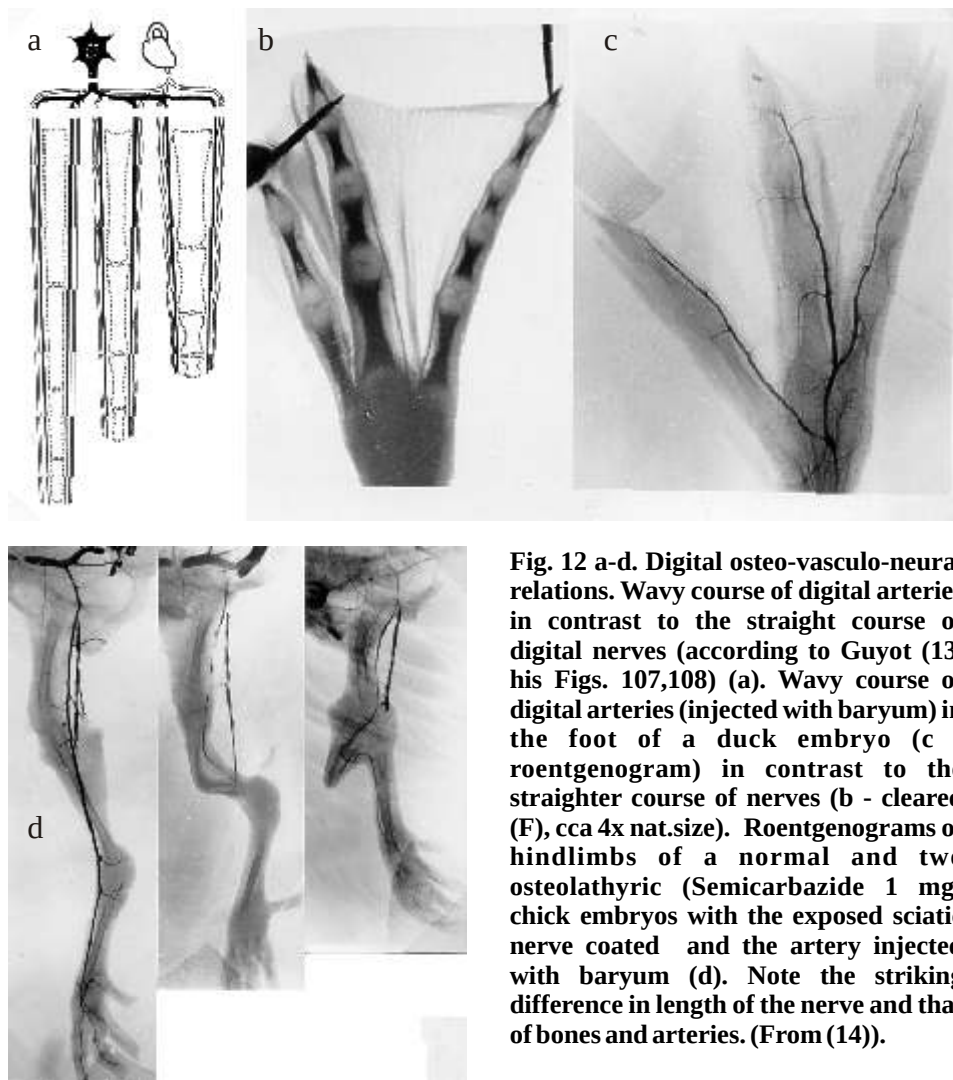


Fig. 12 a-d. Digital osteo-vasculo-neural relations. Wavy course of digital arteries in contrast to the straight course of digital nerves (according to Guyot (13, his Figs. 107,108) (a). Wavy course of digital arteries (injected with baryum) in the foot of a duck embryo (c - roentgenogram) in contrast to the straighter course of nerves (b - cleared (F), cca 4x nat.size). Roentgenograms of hindlimbs of a normal and two osteolathyrus (Semicarbazide 1 mg) chick embryos with the exposed sciatic nerve coated and the artery injected with baryum (d). Note the striking difference in length of the nerve and that of bones and arteries. (From (14)).



Fig. 13 a-d. Rheumatoid deformity of the hand (c - roentgenogram, nervous skeleton partly outlined) viewed upon in phylogenetic context: Flag-like physiological foot "deformity" in the turtle (a), its forelimb with "dysplastic", achondroplasia-like phalangeal, metacarpal and radioulnar physiological "stunting" (b), dolichophalangeal foot in an young tree frog (d). (a,b,d) cleared (N), responsible nervous skeleton is only partially stained. (a) cca 2x, (b,d) 4x, (c) 0,5x nat.size. (b-d) reproduced to unit relative size.

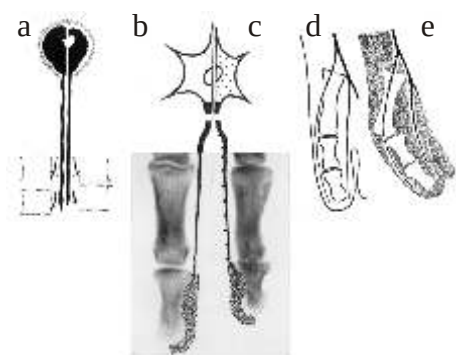


Fig. 15 a-e. Degeneration of the disc (a), arthrosis of the interphalangeal joint (b) and valgus deformity of the big toe (c) interpreted as neuroadaptive shortening, a response to primary atrophogenic shortening of spinal nerve roots (a) or of peripheral nerves (b,c). (Nervous skeleton partly outlined).

BRACING SCOLIOSIS, 1997

J. CHÊNEAU

39 rue des Chanterelles, 31650 Saint Orens, France

I. Generalities

The system is the Abbott's (1) one. It tries to take benefit of the progresses which were made in the field of plastic material, as well as of biomechanical knowledge. One should not forget that treating scoliosis is an art. Abbott was a master in this art, and has not been equalised up to our days.

Main principles are pressing on all salient parts of body (humps) and managing wide hollow spaces on concave sided hollow parts. This must lead toward hypercorrection of body shape. The spine as seen on radiographs may be hypercorrected by young children. During adolescence, this hypercorrection of spine seldom is obtained, but correction must be over 50% of initial angle.

Before attempting to treat scoliosis, one must know as precisely as possible the outward features of scoliotic body in relations with the radiographic image. They were unprecise for twenty years. We initially could get a better knowledge of them while pressing humps with our hands. So we could determine one by one many secondary and non-obvious humps. So, pressing all determined humps at once with three persons, we could see how scoliosis d' be corrected. Then, in 1990, we made a studies with oblique photographs with help of the school of Eisenberg (6). Two

symmetrical oblique photos were made, one of them being turned back and the other one superposed to this "phantom". We could get this way an approach in localising and measuring the humps of the "phantom". With aid of these simple techniques we drew a kind of "map" of deformed body features. It has to be completed, but it helps communication.

II: Evolution and necessary changes 1970 - 1997.

1970-1987. Shoulders and pelvis were taken in clamps within two rings (so-called reference lines), which were joined together by vertical parts of brace. Pressure were performed with hump pads between those two rings.

1984. After having noticed that a hump was secondary created beneath the right breast; although it was a concave hollow zone, it was decided to cover this area after having-managed an expansion space in front of it.

1987. A suggestion of Albrecht Schaal, Master of Orthopedy in Tübingen, Germany (10); lead to quit both clavicular pieces. But the patient had a tendency to bend over the upper anterior edge of brace and to create a hard point at this place. Schaal tried to hinder his bad position by holding upper trunk by two "hooks" (Figure



Figure 1. Comparative photographs. Two symmetrical views were taken, one of which been turned right-left, the other one being superposed to it. Notice, that the thorax, seen from a right oblique posterior sight, is narrower than seen from a left oblique posterior one; that in this series of photos, left iliac crest is protruding forward.

4). But the hooks were not logical. They did not hinder this bending. Trunk escaped from the thoracic pressure pads 1 and 3-3'. A hard point always occurred on anterior upper edge of brace. We never approved them.

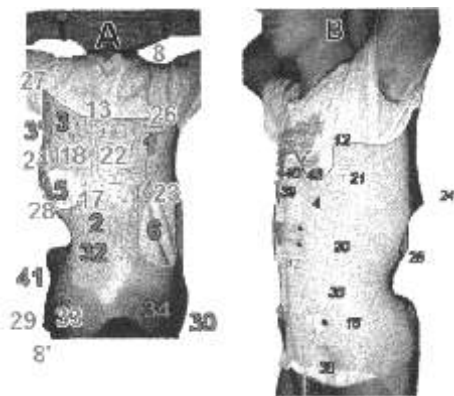


Figure 2. Numbering of various zones of body. Pressure zones are red, expansion rooms green. Here is a three curved scoliosis (see later the meaning of this expression).

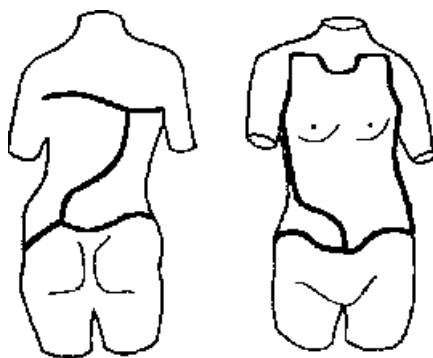


Figure 3. 1970-1987, we took shoulders and pelvis within two rings, joined together by strong lines of brace. Between those rings were performed hump pressures and concave sided expansion rooms.



Figure 4. Suppressing clavicular parts without building a high anterior brace wall causes that upper thorax leans forward around upper edge of brace as a rotation point. A relative great force is applied on this edge which acts as a hard point. Posterior upper left and middle right thoracic hump pads are less active.

1990. **Oblique oval thorax (Figure 5).** The oblique diameter between left breast and posterior right thoracic hump is wider

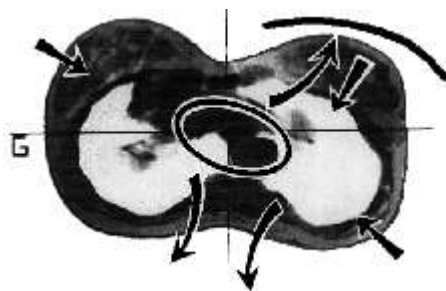


Figure 5. Thorax is oblique oval. Its greater diameter extends between the protruding left breast to the hump 1. It has to be taken "in clamp". Smaller diameters increases. A brace wall is built 5-7 cm before right breast and neighbouring region in order to provide a secondary pad for correcting hollow back.

than the symmetrical one; between right breast and left side of back. The brace has to reduce greater diameter as within clamps. Smaller symmetrical diameter increases. One has to manage a brace wall, far (5-7 cm !) from right breast and underlying region. It serves as a secondary pressure pad for correcting hollow back. Notice that the upper edge of anterior brace has to be very high. Both breasts are raised within incurvated walls of brace. This allows a better apportionment of forces over a relative great surface, thus removing hard points.

Getting rid of all unelective clamp effect. Suppression of clavicular pads had quitted upper clamp effect. 1983 had Matthiass (5) suppressed right posterior part of waist-cincher. 1990 we suppressed anterior one and put a wide expansion room

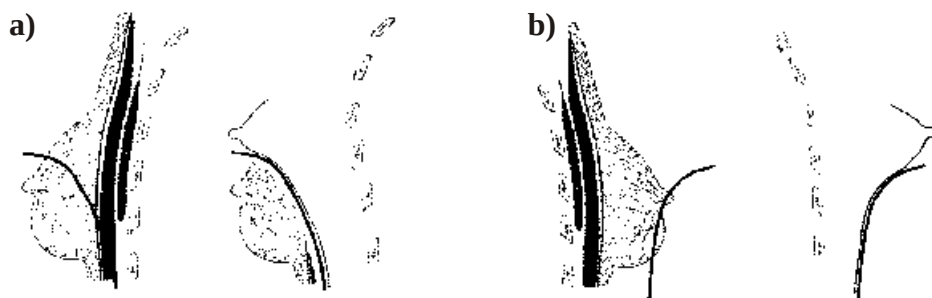


Figure 6.

a) Pressing under left breast leaves enough place for two reasons. Brace part is incurvated. Thorax is pushed upward by pressure "in clamp" 1-43. There is no danger of compression of mamma.

b) Brace part in front of right breast manages a wide (5-7 cm) place for expansion. But the increase of smaller diameter of thorax as well as its raising let raise right breast without danger.

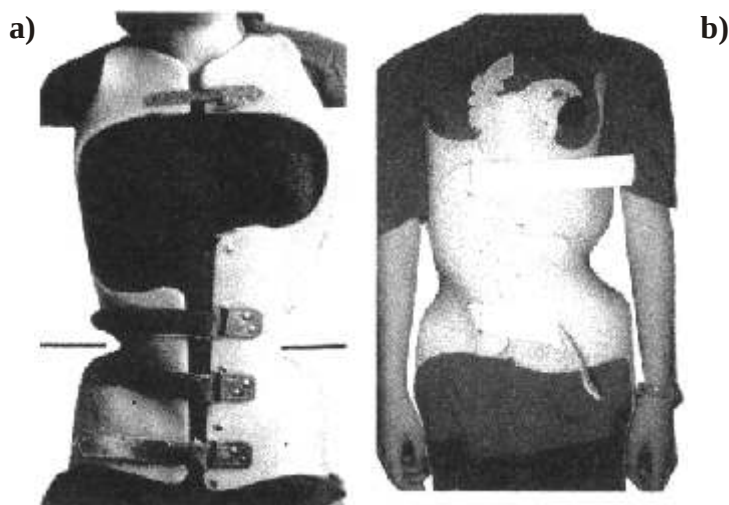


Figure 7. Getting rid of all unelective clamp effects.

a) 1982. Upper ring, around shoulders, lower one, symmetrical.

b) 1997. No shoulder ring. Only an axillar pad 3' is present and elective. Waist cincher only on right side. On left one is a wide expansion room.



Figure 8. Case of a left twisted pelvis. Left iliac crest is pushed forward together with overlying abdominal wall by lumbar pad. The whole region situated in front is kept free within an expansion room. Below, a pressure is performed forward on the groin. This causes lordosis of this kyphosed region.

Fichler bavrlig1.PCX



Figure 9. Case of a left twisted pelvis, right side. Iliac crest being anteponed is pushed backward by pressure pad 37 toward expansion room 6. Right buttock 34 is pushed forward, toward right groin, free of all brace wall. That is a kyphosation of this lordosed region.

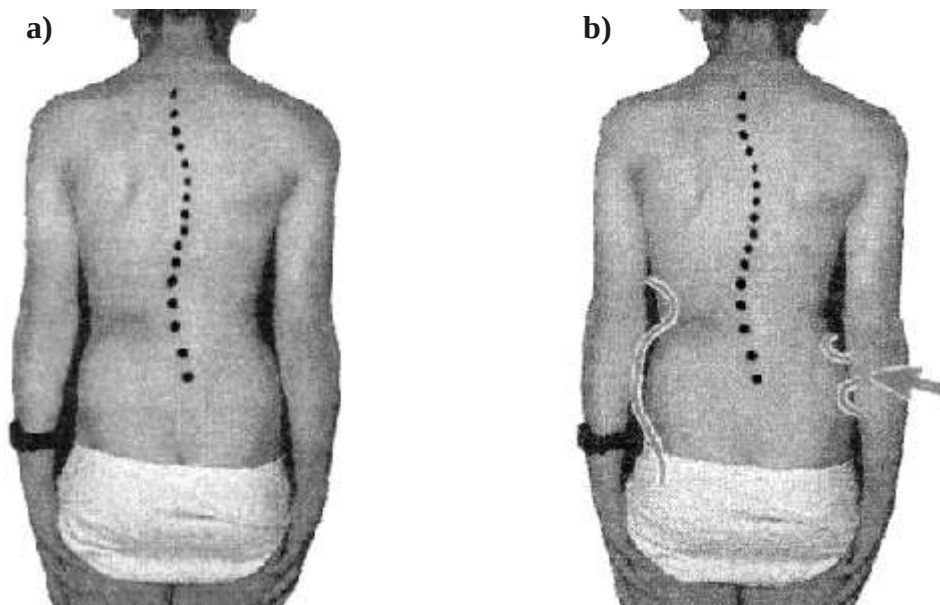


Figure 10.

a) Lumbar pad too low. Apex of high (Th12-L1) lumbar curvature is not well reduced. Pelvis is shifted toward right side, where it was still shifted before being provided with brace.

b) On left side, one has to press exactly on apex. Beneath, a wide expansion room must be managed, in front, behind and laterally.

on its place. So that no unelective clamp effect remains at our time.

Untwisting pelvis. Matthiass (figures 8 and 9)) had described a high pelvis (iliac crests) rotation toward left side. Upper pelvis rotates together with the lower lumbar vertebra. Lower pelvis, at trochanter's height, rotates in opposite direction, toward right side. Since those facts are known, it was decided to untwist by cyphosing left pelvis and lordosing right one. This twisting mostly is present by so-called thoracolumbar scoliosis (type 4 of King). Those types of scoliosis has been

called "three curved scoliosis". We see later, that pelvis twisting less frequently occurs in high apexed lumbar scoliosis, so-called "four curved scoliosis". In such cases twisting is less marked than by three curved scoliosis. It mainly is left-oriented, less frequently right, sometimes not twisted at all.

1993. Pressing electively the upper lumbar hump. This action is most important and mostly not understood. Up to this time, we would press together left iliac crest and the whole overlying region, this one of muscle quadratus lumborum. We got this

way a certain degree of correction of curve, but Mistress Lehnert-Schroth (8) showed us that high pelvis was and remained shifted toward right side (Figure 10A). Then we begun pressing effectively on apex (Th12-L1 on figure 10), and managing an expansion room under it, at the level of pelvis (Figure 10 B). Right iliac crest is now pressed toward left side.

III. Our cassification

Scoliosis being most complicated, we tried to simplify treatment while taking in account only the data which play a role in it. An idiopathic scoliosis never has only one curvature. There always are one cervico-thoracic and one lumbo-sacral curvatures for restoring balance. The classical classification divides scoliosis into one curved thoracic, lumbar, thoraco-lumbar and two curved combined (double major) ones. Our system is compatible with a far more simple classification: We consider only two kind of scoliosis : three- and four-curved ones.

1. Three curved scoliosis: Scoliosis with a wide curvature, mainly Th10 apexed, have one cervico-thoracic half curvature and one lumbo-sacral. Hip generally is twisted toward left side. It always is **shifted toward left side**.

2. Four curved scoliosis: The former "combined" or "double major" scoliosis have two balanced smaller curvatures: one thoracic, mainly Th8-apexed; one high lumbar, L1 to L3. Former "thoracic" or "lumbar" ones become double major when subjected to the pressure pads of brace (Figure 11). Pelvis is variably twisted. It may be twisted toward left side, less frequently toward right side, or not twisted at all. It always and per definition is shifted

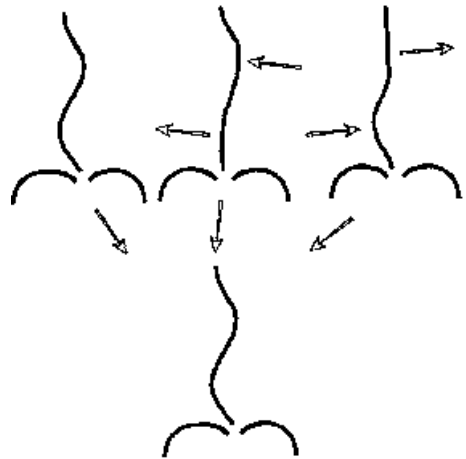


Figure 11. So-called "one curved thoracic and lumbar scoliosis" become double major ones when submitted to the pressure pads of brace.

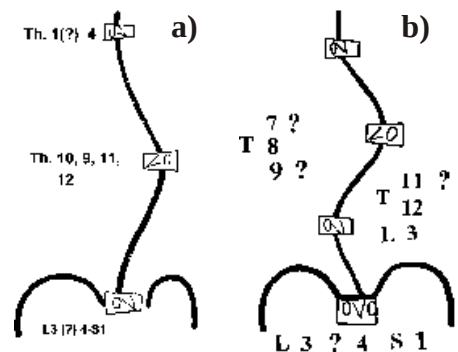


Figure 12

a) Three curved scoliosis, with pelvis twisted and shifted toward left side.

b) Four curved scoliosis. Apex higher, pelvis variably or not twisted and always shifted toward right side.

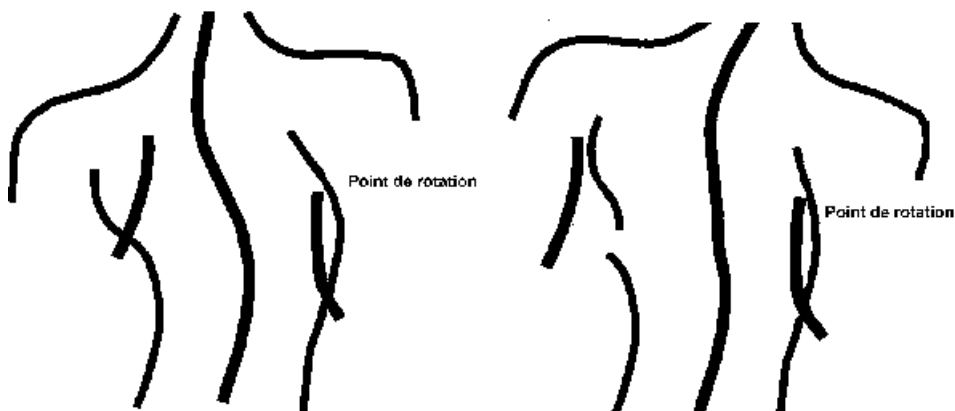


Figure 13. Left Shoulder has to be shifted forward and toward right side. This last movement takes place around the upper part of the opposite thoracic pressure pad. It implies an upward component which raises left shoulder.

toward right side.

IV. Bracing

In our system, three and four-curved scoliosis have to be treated with similar parts of brace over their belt. Only one minor difference is present: the height of thoracic pressure pad. Under belt, a brace for a three curved scoliosis is very different from one for four curved ones.

Bracing three curved scoliosis

Shoulders (3-3' - Figure 13): Shoulders are shifted toward left side, downward and backward. An "inverted L" shaped part of brace pushes toward right side and forward. This shifting causes that left shoulder, not only migrate toward right side, but also raises around a rotation point made by upper part of right thoracic pressure pad.

Middle thorax pressure part of brace (Zone 1) has to be put on the level of apex,

two vertebra higher and two ones lower.

Thorax, braced in front

Thorax has to be braced at its anterior part indifferently the same way for almost all kinds of scoliosis. Pressure zone extends from left muscle pectoralis major to left lower ribs; from the middle line, between the two breasts, to the vertical axillary line.

Pelvis managing. Pelvis by three curved scoliosis is shifted toward left side and twisted left. Pressure pad 2 helps reducing lumbo-sacral hump, derotating and shifting pelvis toward right side. Pressure pad 37 helps derotating. Low pelvis (in the region of trochanters), is turned and shifted right. Combination of pressure pads 38 (left) and 30-34 (right) helps derotating and shifting low pelvis left (Figure 16).

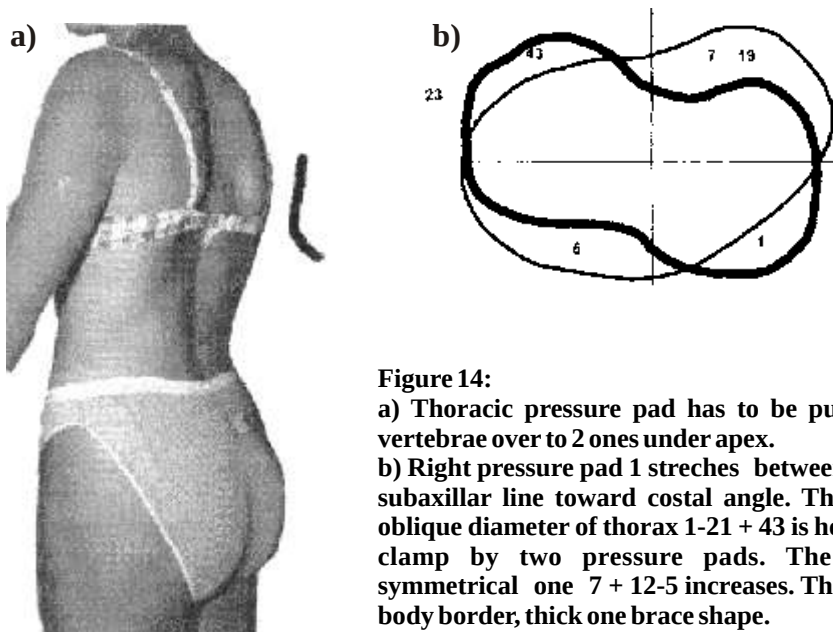


Figure 14:

a) Thoracic pressure pad has to be put from 2 vertebrae over to 2 ones under apex.

b) Right pressure pad 1 stretches between vertical subaxillar line toward costal angle. The greater oblique diameter of thorax $1-21 + 43$ is held as in a clamp by two pressure pads. The smaller symmetrical one $7 + 12-5$ increases. Thick line is body border, thick one brace shape.

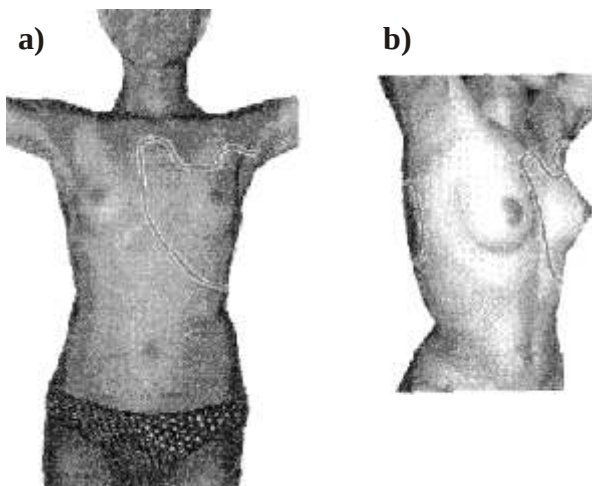


Figure 15.

a) Pressure area in front of thorax.

b) Greater diameter of thorax is taken "in clamp" between hump pad I and front thoracic pressure area. All other areas of front thorax are concave.

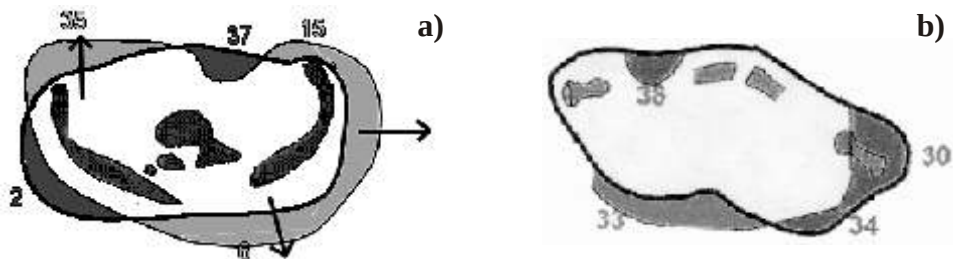


Figure 16.

- a) High pelvis being shifted and turned left is together derotated and shifted right.
 b) The reverse is right for low pelvis (trochanters).

Bracing four curved scoliosis

Shoulders and thorax have to be managed the same way as for three curved scoliosis. The only difference is the high of thoracic pressure pad 1 (mainly Th. B).

High lumbar curvature, L1-3, shall be

submitted to a pressure close to spinous processes, in order to prevent or reduce a lumbar kyphosis, present or threatening (Figure 17).

Lumbosacral curvature. It makes pelvis shift left. Another feature is the inconstancy

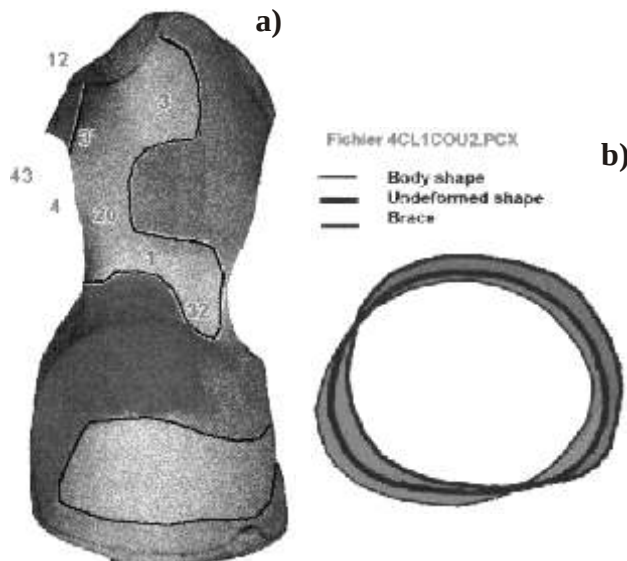


Figure 17.

a) Four curved scoliosis. Plaster mould, ready for use (an informatic mould has the same shape). Pressure pad 1' reduces hump and curvature (L1). Zone 32 is close to the spinous processes in order to reduce a lumbar kyphosis, present or future.

b) Hypercorrection of mould.

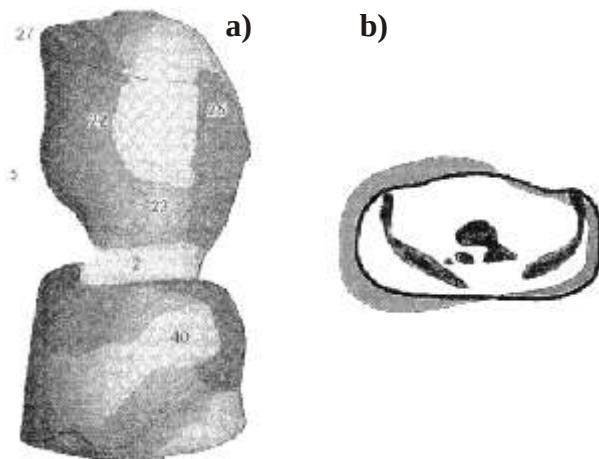


Figure 18. Pelvis being shifted toward right side has to be pushed toward left one. One can do so with a right sided complete waist-cincher 2-37 over right iliac crest, and with a gluteal pad 41 under it.

of pelvis twisting. Pelvis mainly is twisted left, sometimes right or not at all. It was temporary decided not to take in account any twisting of pelvis by four curved scoliosis. Pressure pads 37, 6 and 41 are managed right, pushing high pelvis toward left side, where a wide expansion room is managed in front, laterally and behind (Figure 18).

V. Main errors to avoid

Error : Press under apex rib (Figure 19). A widespread school recommended to press right thoracic hump under the apex rib. Pressure would act alongside its rib and move apex vertebra toward concave side. It is false. The involved rib moves centripetally toward the concave side of underlying curvature and worsens it. We always have seen very bad results when regard was paid to this recommendation.



Figure 19. Error: A school recommends to press under apex rib. Force should be transmitted along the apex rib toward apex of vertebra. It is false. Component force merely acts 90° of initial surface of body. As a result, convex ribs become more verticalized; curvatures worsen.

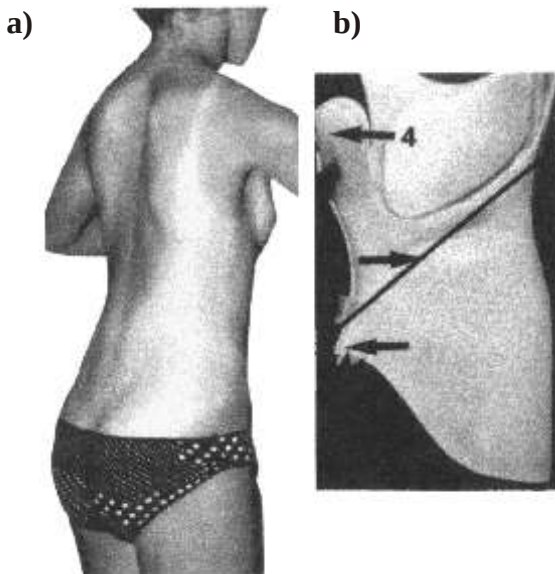


Figure 20.

a) As a result of a hollow back, lumbar region is reoriented upward. It gives illusion of hyperlordosis. On the contrary, the girl compensates partly while creating a mild kyphosis. This compensation is not sufficient. Buttocks protrude.

b) Pressing symmetrically on the whole abdominal area was said to straighten 80 of a lumbar scoliosis and reduce an alleged hyperlordosis.

VI. Presentation of brace

Brace is built of one piece of half supple plastic material. It is asymmetric. To every pressure region corresponds a concave sided expansion room, ten times wider than the amount of body tissue pushed centripetally by pressure pad. This makes, that action of brace is three times more an active, than a passive one. Growth, breathing and every movements are linked within brace in a corrective way.

Regular three-dimensional settings are made. If growth makes brace too short, one can lengthen it. Just rivet small pieces of the same plastic material. Increasing pression of a pad is very easy. Just glue plastic foam. It however is scarcely necessary. Growth mainly adjusts automatically the pression to the necessary extent it has to get. That is an automatical dynamic adjustment

allowed by expansion rooms. Less easy is the action of widening expansion areas by furthering the corresponding brace part from the skin. It can be made by heating this brace part and reorientating it. To resume: A wide three-dimensional range of adjustments is possible. Rectification of a bad brace is not.

Fabrication

Plaster fabrication is performed by means of individual moulds, oriented by hypercorrection. Informatic aided fabrication is made in three stages. A first one consists in producing within the computer's memory a three-dimensional shape of the patient, without deformation. In second stage, the patient's clinical case is provided to the computer. Then the computer leads a fraise which forms a

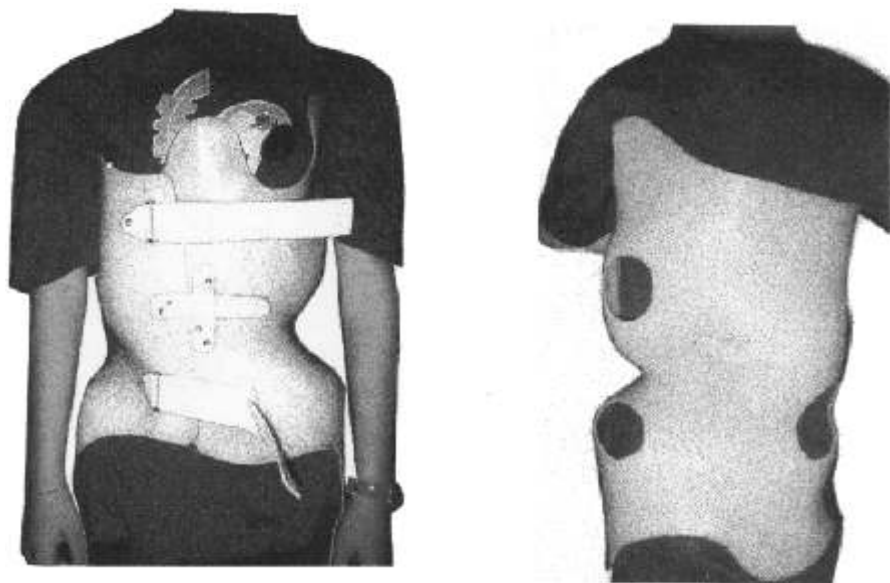


Figure 21. Cheneau brace, 1997.



Figure 22. Undeformed tree-dimensional shape as it is memorised by computer. It is the form we wish to give the patient after treatment. Itg must be hypercorrected according to the patient's case. This shape has been imagined to be the basis for correcting a three curved scoliosis Th10. Red spots have been drawn at the future places of pressure pads. Then a fraise is piloted by computer. A hard plastic foam mould is carved. Up to our times, this mould still has to be gently changed before being formed over. Final mould looks exactly like plaster one. Time is not far, when a mould will be carved by machine fit for use.

mould ready for use.

Conclusion

So-called "Cheneau-brace" takes its basis principles from Abbott. A pressure is performed on all salient parts of body. Concave parts are left free. Hypercorrection is required. Those conditions can only be filled if treating team has a perfect knowledge of all abnormal features of scoliotic body. Up to our times, fabrication occurred on oriented plaster moulds. Computerised fabrication is nearly in perfect running order.

References

1. Abbott EG: Correction of lateral curvature of the spine. Med. J. NEW-YORK, 1912;17: 835-846.
2. Cheneau J: CTM korzet (Cheneau-Toulouse-Munster). Orthopediska Proctetika 1984; 38:1-130.
3. Cheneau J: C.T.M.- Derotationskorsett (Cheneau-Toulouse-Munster). 1986: Vettelschloss R.F.A: Ed. Sanitatshaus. Aktuell E.G.
4. Cheneau J.: Cheneau korsett. Ein Handbuch.1993. Ed. Orthopadie Technik, Postfach 10 06 51. D-44006 Dortmund R.F.A.
5. Cheneau J: Corset-Cheneau. Manuel

d'orthopédie des scolioses suivant la technique originale. Frison Roche, Paris, 1994.

6. Cheneau J., Muller T. Strogies V.: Données nouvelles en Orthèses. Orthopédie Traumatologie, 1994, 4 :171-174.
7. Jakobs J.: CASD gefertigte Rumpforthesen nach Dr. Cheneau. Orthopadie Technik 6/95, 524-527.
8. Lehnert-Schroth C: Differentialdiagnose und Therapie der Beckenverwringung und einlangendifferenz in der Skoliosebehandlung mit Korsettversorgung. Orthopadie Technik, 1/92, 42-46.
9. Matthiass H.H., Heine J.: Erste Langzeitergebnisse der Behandlung der Skoliose mit dem Cheneau-Korsett. Med. Orth. Techn. 1984: 69,104-108.
10. Schaall A., Neff G., Cheneau J.: Aktueller Stand des ständig verbesserten Chéneau-Korsetts. Orth. Techn. 4/90: 213-216.

Address:

Docteur Jacques Chéneau
39 rue des Chanterelles
31650 Saint Orens
France

INFLUENCE OF COCCYGEAL SPASM ON POSITION OF SACRAL BONE

M. TICHÝ¹⁾, I. M. MALBOHAN²⁾, M. OTÁHAL¹⁾, M. CHALUPOVÁ¹⁾

¹⁾ Department of Anatomy and Biomechanics, Faculty of Physical Education and Sports, Charles University Prague, Martího 31, 16000 Prague 6

²⁾ The 1st Medical Faculty, Charles University Prague, Kateřinská 32, 12800 Prague 2

The paper was supported by Grant Agency of Czech Republic, No. 106/95/0352.

Summary

The authors evaluated changes in form and position of deltoid region marked by L3, S1 and posterior superior iliac spine of both sides in 13 patients of either sex suffering from coccygeal syndrome. Palpation and superficial EMG were used for evaluation of pelvic floor muscles condition, shadow moiré, method for description of lumbosacral region before and after postisometric relaxation of muscles inserted to coccyx. Lateral shift of sacral bone, deformation and shortening in craniocaudal direction of the deltoid are typical changes caused by coccygeal spasm.

Key words: coccygeal spasm, postisometric relaxation, sacral bone, lateral shift.

Introduction

Coccygeal syndrome is very well known clinical unit with its typical subjective and objective symptoms. Patients most often complain about pain in low back, not

root pains in lower extremities and in pelvis, less frequently pain in thoracal region and headaches. Women suffer typically from pain in sacral region before or in beginning of menstruation. Objectively we can find characteristic stand up with internal rotation of the right thigh, shift of the pelvis with higher left posterior and right anterior superior iliac spines, higher left shoulder. Adductor muscles, iliacus, erector trunci at the level of lower thoracal spine and pelvic floor muscles (levator ani and coccygeus) are in painful spasm. So far unknown up to date is the influence of muscles inserted to the coccyx (2, 3) on these changes, especially on position of sacral bone. Clinically accepted concept of pelvic shift or nutation by Cramer (1) supposes rotational movement of both pelvic bones. Sacral bone remains in its central position and rotates only round its vertical axis.

Methods

Group of 13 patients suffering from coccygeal syndrome (7 women and 6 men) was examined and treated in this study. Following points were marked with black rings of 10 mm in diameter: spinal processes of C 7, L 3, S 1 and posterior superior iliac spine of both sides. Postisometric relaxation (PIR) of muscles inserted to the coccyx was performed per rectum. Tension in pelvic floor muscles (levator ani and coccygeus) was evaluated before and after this procedure by palpation and by superficial EMG using special EMG glove. Record and processing of EMG curve was performed by Mie MT8 with software equipment MYO-DAT 5.0 by Mie Medical Research Ltd. Shadow moiré method was used before and after PIR of

pelvic floor muscles for evaluation of topographical changes in lumbosacral region.

Results

We followed changes of form and position of the deltoid marked by L3, S1 and posterior superior iliac spine of both sides. We measured distances: S1 - posterior superior iliac spine of both sides, L3 - S1 (height of the deltoid), horizontal distance between S1 and vertical line falling down from C 7. Results of the measuring before and after PIR of pelvic floor muscles are introduced in Table 1.

Interpretation of results

Distance between S 1 and posterior superior iliac spine. In all patients the

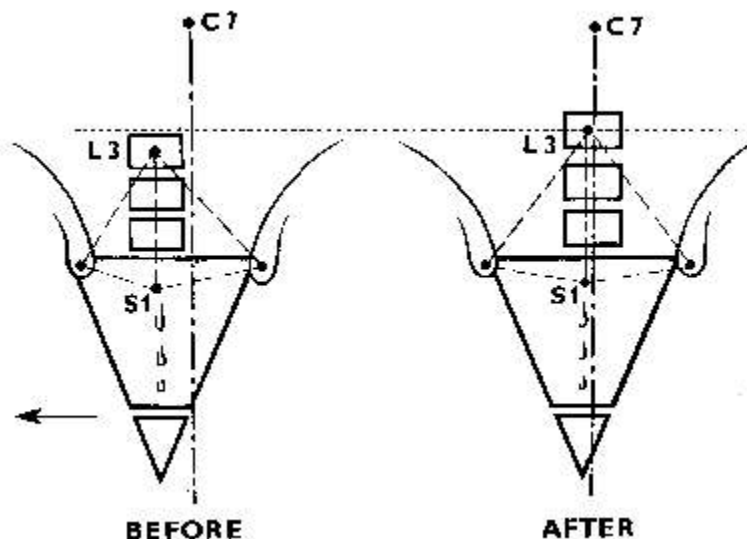


Fig. 1: Summarising scheme of results. Movement of the deltoid to body axis, its symetrization and elongation in craniocaudal direction follow PIR of pelvic floor muscles. Arrow predominance of pelvic floor muscles predominance.

No.	Sex	S1 - left posterior superior spine			S 1 - right posterior superior spine			Height of deltoid (S 1 - L 3)			Distance S 1 - vertical from C 7			Side of coccygeal
		before	after	difference	before	after	difference	before	after	difference	before	after	difference	
1	M	56	58	+2	52	49	-3	76	76	0	-9	-1,5	7,5	left
2	M	51	57	+6	68	57	-11	80	101	+21	-13	-6	7	left
3	M	50	48	-2	49	50	+1	70	72	+2	0	-1	1	right
4	M	78	83	+5	65	75	+10	127	132	+5	4	9	5	right
5	F	57	53	-4	52	54	+2	67	70	+3	14	1	13	right
6	M	61	58	-3	51	54	+3	68	68	0	36	32	4	right
7	F	50	51	+1	59	56	-3	56	58	+2	-7	-2	5	left
8	F	61	60	-1	62	64	+2	80	78	-2	6	2,5	3,5	right
9	F	56	53	-3	53	55	+2	59	62	+3	14	1,5	12,5	right
10	F	51	59	+8	54	60	+6	55	55	0	5	1	4	right
11	M	50	52	+2	49	46	-3	91	86	-5	1,5	5,5	4	left
12	F	63	60	-3	56	62	+6	72	74	+2	7	3	4	right
13	F	50	52	+2	40	42	+2	72	67	-5	-6	0	6	left

Table 1: Results of different distances measuring before and after PIR of pelvic floor muscles per rectum by use of moiré method

distance was elongated between S 1 and posterior superior iliac spine on the side of greater spasm in pelvic floor. Distance of both points on the other side changed differently. It shortened in patients with pelvic floor spasm only on one side (No. 1,2,3,5,6,7,8,9,11,12), whereas it elongated in cases of bilateral spasm (No.4,10,13). Hight of the deltoid (distance L 3 - S 1). It did not change in three patients (No. 1,6,10), it shortened also in three persons (No. 8,11,13) and it elongated in the remnant. Horizontal distance between S 1 and vertical line falling down from C 7. The distance expresses lateral shift of sacral bone to the body axis. In all patients, the S 1 moved away from the side of greater coccygeal spasm. Except for two patients (No. 3 and 11), the distance shortened, which means sacral bone moved toward the body axis. The results are summarized in Fig. 1. The drawing shows tendencies in both form and position changes of the deltoid after PIR of pelvic floor muscles.

Discussion

We showed in 13 patients of either sex exhibiting typical subjective and objective signs of coccygeal syndrome that coccygeal spasm influences lumbosacral region, especially the position of sacral bone. Horizontal movement of sacral bone is the most significant change present in all patients. Symetrization and elongation in craniocaudal direction of the deltoid are also frequent. Most surprising for us is lateral movement of sacral bone, because it belongs to axial structures of human body. Cramer's conception (1) of pelvic shift supposes only its rotation round

vertical axis. We would like to study this area further, because it is of particular importance in terms of physiotherapy. We suppose, that the kind of changes we showed in the paper must influence position and function of sacroiliac joint and must affect stability of the body.

Conclusion

Results of the study support longterm clinical experience that spasm of muscles inserted to the coccyx belongs to the most important causes of coccygeal syndrome. Therefore, evaluation of pelvic floor muscle state should be part of each complex physiotherapeutic examination.

References

1. Cramer A. Iliosakralmechanik. Asklepios 1965: 6: 261-262.
2. Tichý M, Grim M. Morphogenesis of the human gluteus maximus muscle arising from two muscle primordia. Anatomy and Embryology 1985: 173: 275-277.
3. Tichý M. Anatomical basis for relaxation of the muscles attached to the coccyx. J Manual Med 1989: 4: 147-148.

Address:

Miroslav Tichý, M.D.

Department of Anatomy and Biomechanics Faculty of Physical Education and Sports, Charles University Prague

Martího 31

160 00 Prague 6

SYNOVIÁLNÍ CHONDROMATOSA

HOLUB P.¹⁾, DOSTÁL M.¹⁾, KUČEROVÁ J.²⁾¹⁾ Ortopedická klinika FN Olomouc ved. Doc. MUDr. R.Ditmar,CSc²⁾ Ústav patologie LF UP Olomouc ved.Prof. MUDr.R.Kod'ousek,Dr.Sc.

Souhrn

Autoři uvádějí případ synoviální chondromatosy a pokročilé gonarthrosy u mladé ženy. Diagnosa byla potvrzena na základě histologického vyšetření synovialis po subtotální synovektomii provedné až ve třetí (pozdní) fázi choroby ve věku 37 let. Časná synovektomie je metodou volby jak pro diagnostiku, tak léčení, aby se předešlo rychle progredující osteoartróze a možnosti maligní transformace.

Klíčová slova: synoviální chondromatosa, osteochondromatosis, Hendersonova-Jonesova choroba, onemocnění kolenního kloubu.

Summary

Holub P, Dostál M, Kučerová J: Synovial chondromatosis.

The authors demonstrate a case of synovial chondromatosis and severe gonarthrosis affecting a young woman. The diagnosis was confirmed on the basis of histological investigation of the synovialis obtained due to the subtotal synovectomy that was carried out in the 3rd (late) phase of this disease. The early synovectomy is method of choice as for the diagnostics as the treatment with the aim to prevent progressive osteoarthritis and possible malignant transformation.

Key words: synovial chondromatosis,

osteochondromatosis. Henderson-Jones disease, knee disorder

Synoviální chondromatosa je řídké onemocnění synoviální membrány kloubní. V odborné literatuře, jež se zabývá touto afekcí, jsme svědky určité promiskuity. Onemocnění bývá označováno synoviální chondromatosou, primární chondromatosou, artikulární, synoviální chondrometaplasií a někdy Hendersonovou-Jonesovou chorobou.

Předkládáme kasuistiku pacientky, která trpěla touto kloubní afekcí od svých 20 let..

Vlastní pozorování

Pacientka byla poprvé vyšetřena na ambulanci ortopedické kliniky ve věku 20 let v roce 1974 pro remitující výpotky pravého kolenního kloubu a zduření kolenního kloubu, jež lokalizovala do oblasti suprapatelárního recesu.

Anamnesticky bylo zjištěno trvání těchto obtíží už v dětství. V laboratorním screeningu zahrnujícím hematologické a biochemické vyšetření, kostní metabolismus a revmatické faktory nebyly zjištěny patologické hodnoty. Rtg pravého kolenního kloubu neprokázalo strukturální nález. Stav byl uzavřen jako synovialitis pravého kolenního kloubu nejasné etiologie. Histologický nález z punkční



RTG obraz ukazuje typická obláčkovitá zastínění v oblasti suprapatelárního recesu a v popliteální oblasti dutiny kolenního kloubu. U naší pacientky již přítomné artrosní definitivní změny kolenního kloubu včetně femoropatelního skloubení. Typický obraz intraartikulo-lárních volných tělísek však není přítomen.

kloubní biopsie ukazoval necharakteristické změny. V periodě let 1981-1987 byly provedeny opakované punkce kol. kloubu pro nevýrazný remitující hydroxy, který se objevoval po triviálním traumatu. Blokády kolenního kloubu, jež by svědčily pro nitrokloubní afekci typu meniskeální leze nebo volných tělísek pacientka neudávala. V roce 1987 však na rtg pravého kolenního kloubu byla nalezena mnohočetná volná tělíska v dorsolaterálním kompartmentu kolenního kloubu. Při operační revizi této oblasti byla odstraněna dvě volná kartilaginosní tělíska

a ostatní, která již nidovala v synovialis nad kloubní štěrbinou, byla ponechána in situ.

Po revizi nadále přetrvávalo zduření pravého kolenního kloubu, lehké recidivující hydroxy a objevily se i pseudoblokády.

Pacientka byla indikována k synovektomii pro podezření na synoviální chondromatosu pravého kolenního kloubu, až v roce 1991. Histologický nález potvrdil chondroidní metaplasii synoviální membrány. Po synovektomii je pacientka bez obtíží.

Mikroskopický obraz synoviální chondromatosy

Kartilaginosní noduly jsou obklopeny tenkými slupkami vazivové tkáně, v některých oblastech dochází k vápenaté transformaci nodulů, jinde můžeme vidět vrůstání krevních cév do těchto kalcifikovaných uzlů a transformaci v kostní tkáň.

Diskuse

Problematickou tohoto onemocnění synoviální membrány se zabývala řada autorů. Halstead uvádí, že první, kdo poprvé popsal tuto afekci byl Laennec. Ambrois Paré v r. 1558 byl první, kdo extrahoval volná tělíska s dutiny kolenního kloubu. Z mnoha dalších, kteří se věnovali problematice tohoto onemocnění to byli: Henderson a Jones /1923/, Mussey a Henderson /1949/, Trifaud /1961/, Murphy, Dahlin a Sullivan /1962/, Lynn a Lee /1992/, Hampel /1993/, Lewis a Marshall /1974j, Holm /1976/, Milgram /1977/, 1979/, Milgram a Peace /1980/, Takagi a Ishikawa /1981/, Mc Carthy a Dorfman/1982/, Pelker a Drennan /1983/, Hampel a Pračke /1985/, Hamilton /1987/ a další.

Synoviální chondromatosa je primární kloubní onemocnění, kdy metaplasíí synoviální membrány se intrasynoviálně formují kartilaginosní ložiska, jež později růstem mohou expandovat a pendulovat do kloubní dutiny, eventuálně se uvolnit a vytvářet volná tělíska, obvykle mnohočetná. Tyto kartilaginosní uzly mohou sekundárně kalcifikovat nebo osifikovat. Pro tento fakt je onemocnění velmi často označována jako osteochondromatosa (5, 7, 4). Exaktní stimulus, který vede k rozvoji synoviálního

metaplastického procesu není znám (6).

Podle dostupné literatury se uvažovalo o těchto etiologických agens:

1. infek,
2. trauma eventuelně opakovaná mikrotraumata,
3. neoplasmatická proliferace,
4. idiopatická synoviální metaplasie.

Idiopatická synoviální metaplasie se dnes považuje za primární příčinu tohoto řídkého kloubního onemocnění. Milgram (10, 11) provedl detailní klinický a histopatologický rozbor 30 případů synoviální chondromatosy a rozdělil chorobu do 3 fází, jež jsou charakteristické svým klinickým a histologickým obrazem a jsou zároveň i terapeutickou směrnicí.

I. FÁZE - aktivní intrasynoviální onemocnění bez volných tělísek.

Histologicky se fáze projevuje intrasynoviální proliferací kartilaginosních hmot a fokální kalcifikací nebo osifikací těchto hmot. Klinicky je jen zduření a otok postiženého kloubu.

II.FÁZE - intrasynoviální postižení a volná tělíska.

Histologicky se kromě obrazu fáze první objevují makrofágy, jež destruuují kartilaginosní a osteokartilaginosní hmoty intrasynoviálně. Klinicky se fáze projevuje výpotky, otokem, blokádami a nestabilitou. V kloubní dutině byla při revizích nalezena volná tělíska měkká, podobná corpora rhizoidea při zánětlivých onemocněních.

III.FÁZE - mnohočetná volná tělíska kloubní s vyhaslou synoviální reakcí.

Histologicky nacházíme plně vyhasnutý proces intrasynoviálně. Klinicky blokády a nestabilitu kloubu způsobenou volnými tělisky a opakovaně výpotky a otok.

Můžeme tedy na základě Milgramovy studie říci, že synoviální chondromatosa je afekce po určité době spontánně vyhasínající a o proběhlém intrasy-noviálním procesu nás informuje jen přítomnost volných intraartikulárních tělísek charakteristické skladby.

Chondromatosa je tedy primárně onemocnění synoviální membrány kloubní, kdy idiopatickou kartilaginósní metaplasii dochází k vytváření chrupavčitých hmot uvnitř synoviální membrány. Exaktní stimulus, který vede k této metaplasii není znám. Trauma, infekční agens ani familiární výskyt nebyl prokázán. Většinou se soudí, že dochází k metaplasii pojivové tkáně synoviální membrány, která formuje buňky podobné chondrocytům, jež jsou potom zdrojem další proliferace těchto okrsků. Uvažuje se však i o možné stimulaci pluripotentních mesenchymálních buněk /tzv. primitivního mesenchymu/, které rovněž mohou být zdrojem další tvorby chondroidní tkáně a tím proliferace chrupavčitých nodulů. Kalcifikace kartilaginósních nodulů je chápána zčásti jako dystrofická, zčásti jako předstupeň nastupující osifikace, podobně, jak se uplatňuje fyziologicky při procesu enchondrální osifikace. Osteochondromatosa, tedy oseální transformace, vzniká pravděpodobně pochodem velmi blízkým enchondrální osifikaci, s aktivní účastí krevních cév a osteoblastů. Byla však prokázána i přímá transformace pojivové tkáně v oseální. V každém případě však dochází k proliferaci těchto kartilaginósních a osteokartilaginósních ložisek a tím k jejich prominenci do dutiny kloubní, kde vytvářejí rozsáhlé masy nejrůznějšího tvaru, nejčastěji mnoholaločnaté, kryté povrchní vrstvou synoviální membrány.

Tyto lalůčky mohou pendulovat na tenké vaskulární stopce, mohou se však i uvolnit a dát vznik volným intraartikulárním tělískům. Tělíska potom rostou na povrchu aposicí chrupavčité tkáně a uvnitř podléhají degenerativním změnám. Možná je i nidace těchto volných tělísek. Synoviální metaplastický proces po určité době velmi pravděpodobně spontánně odeznívá a volná tělíska pak jsou přítomna v kloubu zcela bez známké aktivního synoviálního procesu. Svou přítomností vedou k těžké destrukci kloubních ploch a tvorbě sekundárních volných tělísek a primární onemocnění je pak velmi nesnadno diagnostikovatelné (4).

Synoviální chondromatosa kloubní projevuje v některých případech známky penetrace do okolních tkání se známkami invazivního šíření do těchto tkání (1, 3, 9) a může být (a to zvláště pro přítomnost buněčného a nukleárního pleiomorfismu) mylně pokládána za maligní afekci a inadekvátně léčena ablativními nebo rozsáhlými resekčními výkony. Otázka histologické diagnostiky je zde velmi delikátní a známky buněčného a jaderného pleiomorfismu mají být pokládány za příznak aktivní proliferace a ne malignisace. Samozřejmě, že je možná maligní transformace této afekce, ale je velmi raritní. Klinický obraz synoviální chondromatosy není nikterak charakteristický. Zpočátku se projevují známky synoviální iritace, v pozdějších stadiích naopak převažují známky přítomnosti volných tělísek kloubních s blokádami a episodami giving way (10). Laboratorní vyšetření není pro toto onemocnění signifikantní. Paraklinickými vyšetřeními tzn. rtg, scintigrafické vyšetření, artrografie, CT, můžeme prokázat suspekci

na toto postižení. Instrumentálními metodami t.j. punkční biopsií a hlavně artroskopií můžeme při dobře cíleném odběru stanovit diagnosu ve velké většině případů.

Terapeutickým postupem je totální (subtotální) synovektomie a extirpace volných tělísek (13). Chirurgická intervence nám poskytne dostatek materiálu k důkladnému histologickému vyšetření všech okrsků a tím zodpoví otázku eventuální maligní transformace a měla by dát odpověď i na možnou přítomnost invazivního růstu do okolních tkání (2, 3, 8, 9). Sama by pak, je-li to technicky možné, měla tuto komplikaci vyřešit.

Závěr

Chondromatosa je primárním benigním onemocněním synoviální membrány s nejednotnými názory na etiopatogenesu a histopatologii. Klinický obraz, laboratorní a paraklinická vyšetření rovněž nejsou zcela signifikantní pro tuto afekci. Jediným pevným bodem je tedy histologická diagnostika, která je velmi delikátní a obtížnou záležitostí a měla by dát vždy odpověď i na možnou maligní transformaci této primárně benigní afekce synoviální membrány.

Literatura

1. Dunn W., Whisler J.H.: Synovial chondromatosis of the knee with associated extracapsular chondromas. J.Bone Joint Surg. 55-A,3, 1973, 1747-1748.
2. Eisenberg H.S., Johnston J.O.: Synovial chondromatosis of the hip joint presenting as an intrapelvic mass. J. Bone Joint Surg. S4-A,1, 1972, 176-178.
3. Hamilton A.: Chondrosarcoma developing from synovial chondro-

matosis. J. Bone Joint Surg. 69-g,1987, 137-140.

4. Hampel F., Pračke T.: Osteochondromatosis intraarticularis. Acta Chir. Ortop. Traumatol. Čech. 52, 344-249, 1985, 3.

5. Henderson M.S., Jones H. T.: Loose bodies in joints and Bursae due to synovial osteochondromatosis. J. Bone Joint. Surg. 21, 1923, 400.

6. Holm C. L.: Primary synovial chondromatosis of the ankle. J.Bone Joint Surg. 58-A, 6, 1978, 878-880.

7. Jaffe H. L.: Tumors and tumorous conditions of the bones and joints. London, Henry Kimpton 1958, 558-567.

8. Karlin Ch. A., Neff J.: The variable manifestation of extraarticular synovial chondromatosis. Am. J. Roentgenol. 137, 4, 1981, 731-735.

9. Lynn M. D., Lee J.: Periarticular tenosynovial chondrometaplasia. J. Bone Joint Surg. 54-A,3, 1972, 650-652.

10. Milgram J.V.: Synovial osteochondromatosis. J.Bone Joint Surg. 59-A,6, 1977, 792-801.

11. Milgram J.V.: Synovial chondromatosis in connection with Calve-Legg-Perthes disease. Clin. Ortop. 145, 1979, 179-182.

12. Rogoz J.M., Letenneur J.: Osteochondromatose debutante de la synoviale du genou. Ann. Chir. 36, 240-242, 1982, 3.

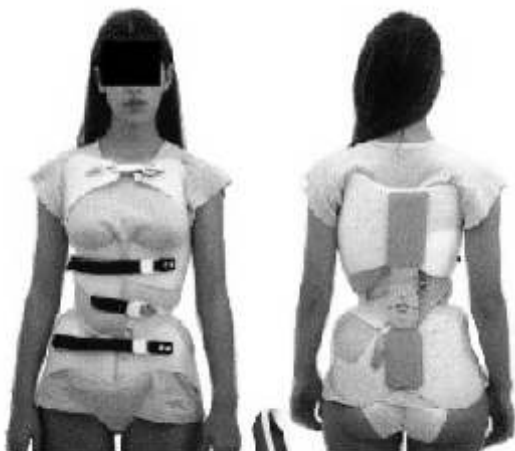
13. Sim F.H.: Synovial proliferative disorders - role of synovectomy. Arthroscopy. 1, 1985, 3, 198-204.

Adresa:

Prim. MUDr. Pavel Holub
ortopedicko-traumatické oddělení
NsP v Příbrami
U nemocnice 84
261 26 Příbram I

trupové ortézy pro léčení skoliózy

Korzet Černý



- korekce všech křivek
- vysoká korekční schopnost
- tvarová propracovanost
- dobré přizpůsobení na tělo

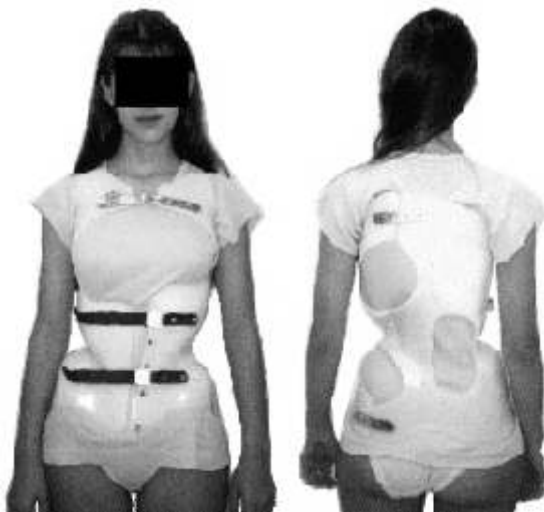
Patent číslo:



281 800 CZ

Chêneau korzet

- krátké dodací lhůty
- ortézy jsou hrazeny pojišťovnami podle platného číselníku, kód 05 00957



Tematika příspěvků

K uveřejnění v časopise Pohybové ústrojí se přijímají rukopisy prací z oblasti pohybového ústrojí člověka, které se týkají především funkce, fyziologického i patologického stavu kosterního a svalového systému na všech úrovních poznání, diagnostických metod, ortopedických a traumatologických problémů, příslušné rehabilitace a léčebné i preventivní péče. Předmětem zájmu jsou týmové práce z oboru dětské ortopedie a osteologie, dále problémy z oboru biomechaniky, patobiomechaniky a bioreologie. Časopis má zájem otiskovat články kvalitní, vysoké odborné úrovně, které přinášejí něco nového a jsou zajímavé z hlediska aplikací a nebyly dosud nikde uveřejněny s výjimkou ve zkrácené formě.

Redakce přijímá původní práce a kasuistiky, souborné články, které informují o současném stavu v příslušných oblastech souvisejících s pohybovým ústrojím a abstrakty příspěvků z národních a mezinárodních konferencí, věnovaných hlavně pohybovému ústrojí.

Příspěvky, uveřejňované v časopise, jsou excerpovány v periodických přehledech EMBASE/Excerpta Medica, vydávaných nakladatelstvím Elsevier. Při uveřejňování dáváme přednost rukopisům, zpracovaným podle jednotných požadavků pro rukopisy, zasílané do biomechanických časopisů - Uniform Requirements Submitted to Biomedical Journals (Vancouver Declaration, Brit. med.J., 1988, 296, pp. 401-405).

Úprava rukopisů

Rukopis se píše na psacím stroji (normální typ písma) nebo na tiskárně

počítače ob řádku po jedné straně papíru formátu A4. Vzhledem k uvedené změně ve vydávání časopisu budou přednostně přijímány rukopisy zapsané v počítačovém formátu *.RTF (event. MS WORD, nebo T602) na disketě, kterou vrátíme. Na přiloženém výtisku vyznačte zařazení obrázků a tabulek do textu.

Na titulní straně uveďte název článku pod ním jméno autora, případně autorů, úřední název jejich pracoviště a konečně adresu prvního autora. U českých rukopisů uvádějte název článku a pracoviště také v angličtině. Na další straně uveďte stručný souhrn (do 100 slov), který má informovat o cílech, metodách, výsledcích a závěrech práce, doplněný podle možností překladem do angličtiny nebo alespoň anglickými termíny pro usnadnění překladu. Za ním připojte nejvýše šest klíčových slov v angličtině a češtině.

Vlastní text je u původních prací obvykle rozdělen na úvod, materiál a metodiku, výsledky, diskusi, závěr a případné poděkování. Souborné referáty, diskuse, zprávy z konferencí apod. jsou bez souhrnu a jejich členění je dáno charakterem sdělení. Před začátky jednotlivých odstavců vynechávejte pět volných mezer. Jednotlivé odstavce by měly mít alespoň čtyři strojové řádky. Slova, která mají být vytištěna proloženě podtrhněte přerušovanou čarou nebo uvádějte v proložené úpravě.

Tabulky a obrázky

Tabulky předkládejte každou a zvláštním listě s příslušným označením nahoře. Obrázky kreslete černou tuší (fixem) na pauzovací papír. Fotografie musí být profesionální kvality. Vyobrazení

se číslují v pořadí, v jakém za sebou následují v textu. Na levé straně strojopisu vyznačujte jejich předpokládané umístění v tištěném textu. Na zadní straně dole uveďte číslo, jméno autora a jasné označení, kde bude horní a dolní část obrázku. Texty k obrázkům se píší na zvláštní list. U českých rukopisů uvádějte texty k obrázkům i v angličtině.

Literatura

Seznam odkazů na literaturu se připojí v abecedním pořadí na konci textu. Odvolání na literaturu uvádějte ve vlastním textu příslušnými čísly v závorkách ().

V seznamu citované literatury uvádějte údaje o knihách v pořadí: příjmení a iniciály prvních tří autorů s případným dodatkem "et al.", název knihy, pořadí vydání, místo vydání, nakladatel, rok vydání, počet stran:

Frost HM. The Laws of Bone Structure. 4 ed. Springfield: C.C.Thomas, 1964, 167 s.

Časopiseckou literaturu uvádějte tímto způsobem: příjmení a iniciály prvních tří autorů (u více autorů pište za jménem třetího autora et al.), název článku, název časopisu nebo jeho uznávaná zkratka, ročník, rok vydání, číslo, strany:

Sobotka Z, Mařík I. Remodelation and Regeneration of Bone Tissue at some Bone Dysplasias. Pohybové ústrojí, 2, 1995, č. 1, s. 15 - 24.

Příspěvky ve sbornících (v knize) se uvádějí v pořadí: příjmení a iniciály prvních tří autorů, název článku, editor, název sborníku, díl, místo, nakladatelství

a rok vydání, strany ve sborníku (knize):

Mařík I, Kuklík M, Brůžek J. Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K, ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986, s. 391-403.

Korektury

Redakce považuje dodaný rukopis za konečné znění práce. Větší změny při korekturách nejsou přípustné. Prosíme abyste pečlivě zkontrolovali text, tabulky a legendy k obrázkům. Pro zkrácení publikační lhůty tiskárny je možno připojit prohlášení, že autor netrvá na autorské korektuře.

Adresa pro zasílání příspěvků

Rukopisy zasílejte na adresu:

MUDr. Ivo Mařík, Csc.

Ambulanti centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7

130 00 Praha 3.

Jeden výtisk časopisu Pohybové ústrojí bude zaslán bezplatně prvnímu autorovi příspěvku. Další časopisy je možno objednat u vydavatele:

Ortotika s.r.o., U Invalidovny 7, 18000 Praha 8, tel./fax/zázn.: (02) 2481 6481 nebo Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Olšanská 7, 13000 Praha 3, tel./fax: (02) 697 22 14.

Subject Matter of Contributions

The journal *Locomotor System* will publish the papers from the field of locomotor apparatus of man which are above all concerned with the function, physiological and pathological state of the skeletal and muscular system on all levels of knowledge, diagnostical methods, orthopaedical and traumatological problems, rehabilitation as well as the medical treatment and preventive care of skeletal diseases. The object of interest are interdisciplinary papers of paediatric orthopaedics and osteology, further object of interest are problems of biomechanics, pathobiomechanics and biorheology. The journal will accept the original papers of high professional level which were not published elsewhere with exception of those which appeared in an abbreviated form. The editorial board will also accept the review articles, case reports and abstracts of contributions presented at national and international meetings devoted largely to locomotor system. The papers published in the journal are excerpted in EMBASE / Excerpta Medica.

Manuscript Requirements

Manuscripts should be submitted in original (we recommend to the authors to keep one copy for eventual corrections), typed or printed double-spaced on one side of the page of size A4 with wide margins. The contributions submitted in the well-known computer programs on disk (3.5" microdisks) are welcome. The submitted disk will be returned.

While no maximum length of contributions is prescribed, the authors are encouraged to write concisely. The first page of paper should be headed by the title

followed by the name(s) of author(s) and his/her (their) affiliations. Furthermore, the address of the author should be indicated who is to receive correspondence and proofs for correction.

The second page should contain a short abstract about 100 words followed by the keywords no more than 6. The proper text of original paper is laid out into introduction, material and methods, results, discussion and if need be acknowledgement. The reviews, discussions and news from conferences are without summaries and their lay-out depends on the character of communication. The paragraphs should begin five free spaces from the left margin and contain at least four rows.

Illustrations and Tables

Authors should supply illustrations and tables on separate sheets but indicate the desired location in the text. The figures should include the relevant details and be produced on a laser printer or professionally drawn in black ink on transparent or plain white paper. Drawings should be about twice the final size required and lettering must be clear and sufficiently large to permit the necessary reduction of size. Photographs must be of high professional quality. Figure legends should be provided for all illustrations on a separate page and grouped in numerical order of appearance. On the back of figures, their number and name of the author should be indicated.

References

References must be presented in a numerical style. They should be quoted in the text in parentheses, i.e. (1), (2), (3,4),

etc. and grouped at the end of the paper in alphabetical order.

The references of books should contain the names and initials of the first three authors, with eventual supplement "et al.", title of book, number of edition, place of publishing, name of publisher, year of appearance and number of pages, for instance:

Frost HM. The Laws of Bone Structure. 4 ed. Springfield: C. C. Thomas, 1964, 167 p.

The references of papers published in journals should be arranged as follows: the names and initials of the first three authors (eventually after the name of the third author introduce et al.), title of the paper, journal name or its abbreviation, year, volume, number and page numbers, for instance:

Sobotka Z, Mařík I. Remodelation and Regeneration of Bone Tissue at Some Bone Dysplasias. Locomotor System 1995: 2, No.1:15-24.

The references of papers published in special volumes (in a book) should be arranged in the following order: names and initials of the first three authors, title of paper, editor(s), title of special volume (a book), place of publication, publisher, year of publication, first and last page numbers, for instance:

Mařík I, Kuklík M, Brůžek J. Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K, ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986:391-403.

Manuscripts and contributions should be sent to the Editor-in-chief

Ivo Mařík, M.D., Ph.D.

Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus

Olšanská 7

130 00 Prague 3

Czech Republic

tel./ fax (00 4202)697 22 14.

One journal Locomotor System will be supplied free of charge to the first named author. Additional journals may be ordered from the publishers at time of acceptance.

Address:

Ortotika s.r.o., U Invalidovny 7, 180 00 Praha 8, Czech Republic

tel/fax (00 4202)24816481

or

Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, 130 00 Prague 3,

Czech Republic

tel./fax (00 4202)697 22 14.

ortotika s r o



NÁVŠTĚVA ASS. PROF. MUDR. JACQUESA CHÊNEAU V PRAZE



Ve dnech 24. - 26. ledna 1998 navštívil Prahu přední světový odborník v oblasti ortotiky páteře ass. prof. MUDr. Chêneau. Po příjezdu dne 24.1. 1998 byl projednán program návštěvy. Druhý den v neděli navštívil Dr. Chêneau Pražský hrad, odkud odjel na protetické pracoviště Ing. Černého v Praze 1, Truhlářská 8. Bylo mu předvedeno tvarování pozitivních modelů korzetů Chêneau v naší modifikaci a DKTO Černý. Ověřil si účinnost korekce DKTO Černý na jedné pacientce se skoliózou 2. stupně dle Cobba, 2. typu podle Kinga. Po obědě odjel do Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu. Zde se konal seminář, kde Dr. Chêneau seznámil účastníky se

svými metodami tvarování pozitivních modelů a předvedl i vysvětlil nejnovější metody tvarování korzetu Chêneau typu II. Diskuse se soustředila na místa působení při korekci křivek skoliózy, asymetrii hrudníku, na korzetoterapii a další problematiku konzervativní i operační léčby u nás, ve Francii a v některých dalších státech podle zkušeností Dr. Chêneaua. Na závěr dne následovala společná večeře a společenské setkání. Poslední den byly na základě zájmu Dr. Chêneaua o tvarování pozitivních modelů a aplikaci DKTO společně odebrány měrné podklady od 3 pacientů se skoliózou a Dr. Chêneau se aktivně zapojil do tvarování pozitivního modelu.

Pro informaci si dovolujeme uvést stručný životopis

MUDr. Jacquesa Chêneaua.

Born in Tunis, May 14, 1927

1946-51 - Student of Medicine Lyon, then Toulouse

1953 - Applicationschool in the military hospital Valde Grace, Paris

1953-54 - Doctor in French paratroops during Vietnam war

1954, January-September - Severly wounded, prisoner in Viet-Nam

1955 - Medical doctor, Toulouse

1962 - Certificate of special studies for radiology, Toulouse

1964 - Certificate of special studies for

sportmedicine, Toulouse

1968 - Assistant of hospitals in Gaillac and Toulouse

1974 - Specialist for rehabilitation

1986 - Assistant in the clinic for heavy vertebral therapy, Bad Wildungen, Germany

1987-98 - Considers himself as a link element between universities, clinics and orthopaedic workshops in the whole world.

Doc. Ing. Z. Sobotka, DrSc.

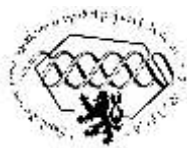
Matematický ústav Akademie věd

Žitná 25

115 67 Praha 1



ZPRÁVA O ČINNOSTI SPOLEČNOSTI PRO VÝZKUM A VYUŽITÍ POJIVOVÝCH TKÁNÍ V ROCE 1997



Dne 25. března 1997 uspořádala Společnost valnou hromadu. V její úvodní vědecké části byla přednesena dvě sdělení: Sotorník I, Kouba M, Adamec M. Vliv paratyroidektomie na densitometrické parametry u osteoporosy, Hrba J., Osteoporosa po podávání kortikosteroidů.

V druhé části valné hromady byla přednesena zpráva o činnosti Společnosti za období 1995-97, pokladní a revizní zpráva a návrh činnosti Společnosti na rok 1997.

V závěru valné hromady byl zvolen nový výbor v tomto složení:

Prof. MUDr. M. Adam - předseda

Doc. MUDr. K. Macek - místopředseda

Doc. MUDr. I. Brettschneider - místopředseda

RNDr. O. Zajíček - jednatel

Ing. L. Malá - pokladník

Prof. Ing. M. Petrtýl - člen výboru

MUDr. V. Vyskočil - člen výboru pověřený

vedením osteoporotické sekce

MUDr. R. Záhora - člen výboru - osteoporotická sekce

Ing. P. Špaček - náhradník

Revizní komise:

Ing. J. Zelenková

MUDr. I. Mařík

MUDr. M. Kuklík

MUDr. J. Kanta.

Ve dnech 2. - 3. října 1997 uspořádala Společnost 35. kolokvium o pojivu, které se konalo v rekreačním objektu Škodaexportu v Tichonicích u Kácova. V průběhu kolokvia (dvě půldenní sekce) bylo předneseno 14 sdělení. Tématika těchto sdělení byla značně široká. Pohybovala se od biomechaniky - globální matematický model produkce osteoidu a kalcifikované matrice kortikalis (Petrtýl) přes

nové výsledky ve výzkumu základních součástí extracelulární matrix - kolagen, proteoglykany, kyselina hyaluronová (Bártová, Zajíček, Hubálek, Adam, Špaček) k pracem klinického charakteru (Hulejová, Vyskočil, Kuklík, Žofková). Široká diskuse po každém sdělení byla jedním z důkazů o potřebnosti takovýchto setkání i malého počtu účastníků (dvacet pět), zabývajících se studiem pojivových tkání z různých aspektů poznání.

21. listopadu 1997 pořádala Společnost za velkého zájmu lékařské veřejnosti III. seminář o osteoporose. Seminář se konal v Kongresovém centru v Praze 4 a byl sponzorován firmami Comfes s.r.o., Brno, Merck Sharp and Dohme Idea Inc, Praha, Pierre Fabre s.r.o., Praha a Rhone-Poulenc Rorer s.r.o., Praha. Byla přednesena následující sdělení:

Vyskočil V., Význam densitometrie v diagnostice osteoporosy,

Jirásek J., Ev. Postmenopausální osteoporosa a podstata hormonální terapie,

Adam M., Indikace léčby postmenopausální osteoporosy kalcitoninem,

Vyskočil V., Léčba osteoporosy osteogenními peptidy,

Broulík P., Léčba osteoporosy alendronatem,

Kadlec M., Fysikální a pohybové léčba osteoporotické páteře.

Texty přednášek Společnost vydala jako Compendium osteoporosy III a zaslala je všem účastníkům semináře. Vydání kompendia bylo sponzorováno výše uvedenými firmami.

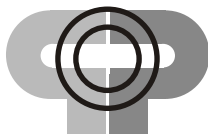
RNDr. Otto Zajíček, CSc.

jednatel společnosti

Vinohradská 48

120 60 Praha 2

ZPRÁVA O ČINNOSTI ODBORNÉ SPOLEČNOSTI ORTOPEDICKO-PROTETICKÉ ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ V ROCE 1997.



V roce 1997 předseda Odborné společnosti ortopedicko-protetické (OSOP) Doc. MUDr. I. Hadraba, CSc. byl nucen vzhledem k častým dotazům a žádostem o zaujetí stanoviska ze strany ČLS JEP, MZ ČR, VZP a řady výrobců protetikých pomůcek se průběžně obracet písemně, faxem či telefonicky na pět lékařů - protetiků, vedoucích některá protetická pracoviště s cílem rychle a adekvátně reagovat na vznesené dotazy a nebo vypracovat individuální stanoviska.

V lednu 1997 došlo z podnětu MZ ČR k poradě představitelů OSOP se zástupci České federace ortopedických protetiků technických oborů (ČFOPTO), Cechu technicko-zdravotnických ortopedických protetiků, Klubu podnikatelů při FOPTO a Ergonu a.s., kteří vypracovali vyjádření k oddílu C novely zákona o všeobecném zdravotním pojištění č. 550/1991 Sb. Tato vyjádření a návrh byly předány na MZ ČR.

6.2.1997 se konala za účasti zástupců OSOP porada na MZ ČR o vhodném zařazení ortopedických protetiků, k čemuž Společnost podala vysvětlení a vyjádření. Později zástupci OSOP jednali s ředitelkou Dr. Honzákovou (VZP) a v komisi projednali a připomínkovali úpravu Sazebníku PZT (podskupinu 04), projednával se návrh složení Komise pro PZT při VZP.

Na základě dvou předběžných jednání

Společnost nabídla MZ ČR a též ČLK vypracování generického seznamu PZT, což později vedlo k podání návrhu "Principů utváření generického seznamu PZT". 27.11.97 se na Společnost obrátila ředitelka Dr. Honzáková (VZP) a požádala o oficiální vyjádření k vytvoření Generického seznamu dle původního návrhu.

23.4.97 se konalo shromáždění členů Společnosti, na kterém byla přednesena zpráva o činnosti Společnosti v roce 1996 a zpráva o proběhlých jednáních na počátku roku 1997. Zpráva byla přítomnými členy Společnosti schválena. V tajném hlasování byli zvoleni 3 členové výboru a 3 členové revizní komise OSOP na další čtyřleté období. Z jednání bylo přijato usnesení, doporučující další postup práce Společnosti a po shromáždění se konala porada výboru Společnosti.

Ve druhé polovině roku 1997 svolal výbor společnosti mimořádnou společnou schůzi protetikých lékařů, vedoucích protetikých techniků, zástupců proteticko-technických organizací a výrobců PZT, aby je seznámil s dosavadními jednáními Společnosti s MZ ČR a VZP, s návrhem generického seznamu, úpravami Sazebníku PZT, stanoviskem k odpovědnosti za individuálně zhotovenou ortopedicko-protetickou pomůcku a s návrhem o

zakotvení v novele zák. č.20/66 znění z roku 92 a jinde jmenovitě, že "péče o postižené, kteří užívají OP pomůcky je poskytována odbornými lékaři a ortopedickými protetiky" a že protetické pomůcky "pacientovi individuálně zhotoví na lékařský předpis protetické pracoviště anebo sériově vyráběné pomůcky vydá na lékařský předpis toto, či jiné zařízení k tomu určené".

V uplynulém roce členové Společnosti vypracovali na základě požadavků VZP definice některých odborných termínů užívaných v ortopedické protetice, zúčastnili se akcí VZP při zařazování nových PZT do Číselníku VZP a předkládali své návrhy, týkající se tzv.

"standardních vybavení" protetickou pomůckou spolu s návrhy specifikace dílců pro takové pomůcky. Během roku 1997 se dvakrát sešli zástupci Společnosti se zástupci organizací ortopedických protetiků ve snaze překonat některé názorové nejasnosti a s cílem upevnit spolupráci.

**Za výbor OSOP ČLS J.E.P.
Doc. MUDr. Ivan Hadraba, Csc.
Centrum ortopedické protetiky
Klinika rehabilitačního lékařství
Albertov 7
128 00 Praha 2**

ŽIVOTNÍ JUBILEUM Doc. MUDr. MILANA ROTH, DrSc.

V roce 1998 se v plné duševní i tělesné síle dožil sedmdesáti pěti let spolutvůrce našeho časopisu Pohybové ústrojí vážený a milý kolega **Doc. MUDr. Milan Roth, DrSc.**, který svými unikátními experimentálními pracemi přispívá k výkladu a objasňování patogeneze kostních dysplazií. Narodil se v Lelekovicích u Brna, absolvoval lékařskou fakultu Masarykovy University v Brně, promoval v roce 1949. Po krátkém popromočním působení na chirurgii v Bruntále a Přerově nastoupil základní vojenskou službu, která rozhodla o celém dalším profesním životě. Byl přidělen na rentgenové oddělení vojenské nemocnice v Plzni, kde působil více než jeden rok a seznámil se se základy oboru, jemuž již zůstal celoživotně věren. Po dvouletém působení na ústředním rentgenologickém ústavu FN v Olomouci přešel na rentgenové oddělení FN v Brně u Svate Anny. Po přeměně tohoto oddělení na klinické pracoviště v roce 1960 se stal odborným asistentem kliniky, v roce 1990 opožděně docentem a současně obhájil doktorát věd. Profesně se ubíral po dvou základních liniích, neuroradiologické (je zakládajícím členem Evropské neuroradiologické společnosti) a ortopedicko-rentgendiagnostické. Tato ojedinělá profesní kombinace - nejužší kontakt se dvěma základními medicínskými obory, kde oblastí zájmu je buď nervový systém, nebo kosterní, spolu se zájmem o zoologii a fylogenetiku jej přivedla k syntetickému makropohledu na vývoj a vzájemný makrovztah příslušných dvou tkání a orgánů, které se běžně



pojímají, vyšetřují a zkoumají zcela odděleně. Zmíněná "osteoneurální makrosyntéza" spočívá v podstatě v zevšeobecnění cerebro-kraniálního vývojového vztahu na veškerou vyvíjející se nervovou a kostní tkáň těla, t.j. v aplikaci principů tohoto vztahu především na osový orgán (mícha - páteř), dokonce však i na končetiny (periferní nervstvo - končetinové kosti). Tento přístup poskytuje sice značně provokativní, nicméně argumentačně zdůvodněný a pokusně podložený výklad řady ryze osteologicky stále záhadných, především "dysplastických" chorobných stavů kostry. Svou celoživotní vědeckou a experimentální práci shrnul v následujících publikacích, které si získaly zasloužený ohlas, ale i mnoho diskusí a námitek.

I. Roth, M.. Die Neuromorphologie der Gelenkbewegungen. Gegenb.morph.Jb.



Poutavý výklad pana Doc. MUDr. M. Rotha, DrSc. o makroneurotrofické patogenezi systémových a končetinových vad, 33. kolokvium o pojivu, Nebřich u Slapské přehrady, 1995.

126, 1980, pp. 900-948.

2. Roth, M.. Idiopathic scoliosis from the point of view of the neuroradiologist. *Neuroradiology* 21, 1981, pp.133-138.

3. Roth, M.. Neurovertebral and osteoneural growth relations. *Acta Facult. Med. Univ. Brunensis*, Brno, 1985.

4. Roth, M.. Cranio-cervical growth collision: another explanation of the Arnold-Chiari malformation and of basilar impression. *Neuroradiology* 28, 1986, pp.187-194.

5. Roth, M.. Neurovertebral developmental morphodynamics and

degeneration of the disc: a suggestion. In: Bartko D., Gerstenbrand F. and Turčáni P. (eds.): *Neurology in Europe I*. Libbey, London, 1989, pp.632-636.

6. Roth, M.. The properties of the nervous system and the two growth types (egg-sperm) concept of carcinogenesis. *Med. Hypotheses* 37, 1992, pp.259-267.

7. Roth, M.. Traumatische Spondylolyse beim Igel. Ein Beitrag zum Problem der Isthmudysplasie. *Zschr. Orthop.* 132, 1994, pp.33-37.

8. Roth, M.. The vascular nervous skeleton: a disregarded factor of vascular

pathology. Atherosclerosis 108, 1994, pp.1-3.

9. Roth, M.. Macroneurotrophism in the development of the vertebrate skeleton.

Anthropologie (Brno) 32, 1994, pp.1-24.

10. Roth, M.. Role of neural growth in the pathomechanism of skeletal dysplasias: an experimental study. Pohyb.ústrojí 2, 1995, pp. 85-111.

11. Roth, M.. Skeletal teratogenesis. Intermezzo: Riv. Neuroradiol. 10, 1997, pp.59-62.

12. Roth, M.. Cancerogenesis. Intermezzo. Riv. Neuroradiol.10,1997, pp. 337-340.

13. Roth, M.. Morphology and development of the spine: Plea for a doubt. Riv. Neuroradiol. 11, 1998, pp.313-320.

Oponenti "makroneurotrofického" výkladu systémových i končetinových vad pohybového ústrojí argumentují s faktem že kostní tkáň není inervována. Přiznávají jen poruchy růstu kostí či vznik osteoporózy jako důsledek porušené "neurotrofiky" (např. zkrat jedné dolní končetiny při úrazovém přerušení nervus ischiadicus v době růstu, respektive Sudeckův algoneurodystrofický syndrom po fraktuře či při prolongaci bérce). Považujeme-li za plausibilní Donaldsonův "nervový skelet" (1937), tj. plst'ovitá všudepřítomná síť periferního nervstva, která difusně prostupuje celým tělem a která je i periostálně a endostálně, pak je zřejmé, že i končetinový skelet se nachází v nejintimnějším vztahu k nervstvu, intimnějším nežli je tomu mezi mozkiem a jeho neurokraniálním obalem. Kostra je doslova "zanořena" do nervového skeletu a představuje vlastně "odlitek" dutiny

nacházející se v nervové plst'ovině. Je zřejmé, že především délkový růst kostí není možný bez současného adekvátního nárůstu zmíněného obklopujícího nervového skeletu a nervových kmenů. Tedy, není-li nervový skelet schopen růstu, pak ani kostěný "odlitek" nemůže růst. Přitom je třeba si uvědomit, že nervový skelet a periferní nervový systém růste dlouhivým či extenzivním typem růstu, který je energeticko-metabolicky náročnější, a proto i zranitelnější pro obecné teratogenní faktory zevního prostředí než běžně známý buněčně-dělivý typ růstu.

Pokroky v molekulární genetice a v poznávání stále nových buněčných adhezivních molekul a receptorů jistě v blízké budoucnosti přispějí k bližšímu a přesnějšímu vysvětlení etiopatogeneze experimentů přírody, kterými jsou některé kostní dysplázie a vrozené končetinové vady.

Do dalších let jubilantovi upřímně přejeme pevné zdraví a hodně tvůrčích sil i další významné úspěchy při řešení "osteoneurální makrosyntézy" a její experimentální a klinické verifikaci. Jeho celoživotní vědomosti a moudrost rádi využijeme při další společné tvorbě našeho časopisu.

Za redakční radu:

MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7

130 00 Praha 3

ŽIVOTNÍ JUBILEUM Prof. MUDr. JOSEFA HYÁNKY, DrSc.

V roce 1998 se dožil v plné svěžesti duševní, tělesné a tvůrčí již 65 let náš milý a vážený kolega pan **Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.**

Narodil se dne 27.7.1933 v obci Velíková, okres Zlín.

Jeho stručný životopis uvádíme heslovitě.

Vzdělání:

1957- Fak.děť.lékařství UK Praha,

1960 - atestace z pediatrie I,

1963- atestace z klinické biochemie I,

1966 - atestace z klinické biochemie II,

1975 disertace,

1980 - habilitace z klinické biochemie na VFL LTK,

1968 byl jmenován docentem a v roce

1985 profesorem pro obor klinické

biochemie FVL UK Praha.

Profesní působení:

1957- 1959 sekundární lékař na dětském a infekčním oddělení nemocnice v

Uherském Hradišti a Kojeneckém ústavě v Luhačovicích,

1959 -1968 samostatně pracující lékař oddělení klinické biochemie FN II v

Praze,

1968 - 1984 odborný asistent a docent FVL UK Praha,

1984 - 1992 přednosta oddělení klinické biochemie a vedoucí Centra dědičných

metabolických poruch FN II v Praze,

1988 - 1989 zastupující vedoucí katedry pediatrie I. LF UK Praha,

od r.1992 přednosta oddělení klinické biochemie a hematologie nemocnice Na Homolce.

Členství:

Čs. společnost klinické biochemie (člen



výboru 1980 - 93), Čs.společnost lékařské genetiky, Čs.pediatrická společnost, Soc. Study Inborn Errors of Metabolism (Liverpool), IFCC (Washington), International Society of Newborn Screening (Tokyo), Čs. atherosklerotická společnost, short term consultant of WHO, Evropská společnost pro aterosklerosu, předseda vědecké rady Nemocnice Na Homolce, člen redakčních rad časopisů: Klinická biochemie a metabolismus (Praha), Pohybové ústrojí (Praha), J.Inher. Metabol. Diseases (Liverpool 1984 -1994), Screening (Sendai 1990-1997), předseda Komise pro dědičné metabolické poruchy čs.pediatrie, lékařské genetiky a klinické biochemie.

Vědecké zaměření:

prevence, diagnostika a léčba dědičných metabolických poruch aminokyselin a lipidů především u dětí a těhotných, rutinní

klinická biochemická diagnostika.

Publikace:

2 monografie o dědičných metabolických poruchách, spoluautor 5 monografií, 180 publikací s převažující tematikou dědičných metabolických poruch a laboratorních vyšetřovacích metod, 280 přednášek doma i v zahraničí (50 %), více jak 150 populárně vědeckých článků o dědičných metabolických poruchách.

Organizace 16 národních a 6 mezinárodních symposií, řešitel a spoluřešitel grantů IGA MZČR: 0648 - 2 (New diagnostic methods.), 3551 3 (Hyperhomocysteinemie a její diagnostický význam v dětské populaci), 3309 3 (Dědičné maternální hyperfenylalaninemie), V 471024 (Klinické a laboratorní markery pro léčbu dědičných metabolických poruch u patologických těhotenství, spoluřešitel), GA UK 259/93 (spoluřešitel).

Vzhledem k rozsáhlé celoživotní vědecké práci a celosvětovému významu odborného působení váženého pana **profesora MUDr. J. Hyánka, DrSc.** uvádíme stručný životopis a vědecké výsledky i v anglickém jazyce.

Born 1933, attended Medical Faculty Charles University Prague. Since 1957 after graduating he has been active as pediatrician in Moravian district hospital, has attended postgraduate courses for pediatrics, clinical biochemistry and genetics. Since 1959 he has been on the staff of clin. biochem. department of Medical Faculty Hospital Prague under Prof. J. Homolka from 1968 to 1975 he was lecturer and senior lecturer in clinical biochemistry and biochemical genetics on Medical Faculty Charles University Prague. Since 1986 full professor and head of dept. clin. biochemistry and National reference and Control Laboratory. 30 years active in routine biochemical diagnostics, quality

control assurance and teaching of medical students.

Short term consultant of WHO for clin. biochemistry (1984,1986,1988), member of editorial boards (J. Inherited Metabolic disorders - Liverpool, Screening Sendai, Bioch. Clin. Bohemoslov. Bratislava, Clinical Biochemistry and Metabolism Prague, Locomotor System Prague). Member of several scientific societies in CZ as well as abroad (CQWS, SSIEM). He has written 2 books dealing with metabolic disorders.

The need of biochemical investigations during metabolic studies in children suffering from mental retardation oriented him to the field of inherited metabolic disorders with genuine interest in clinical research of amino acid disturbances. In 1960 he started with chromatographic screening for inherited metabolic disorders in Czechoslovakia, in 1975 created Centrum for Inherited Metabolic Disorders on Charles University Prague, organized several symposia of eastern countries on this topic.

His scientific work has been concerned with screening, diagnostics, monitoring of dietetic treatment, genetic prevention of inherited metabolic disorders.

His lectures are especially focussed on long time experience with biochemical monitoring and genetic prevention of inherited metabolic disorders.

His last interest on metabolic disorders is oriented to dislipoproteinemias and bone turnover in childhood.

Členové redakční rady přejí svému milému kolegovi hodně zdraví, spokojenosti a dalších úspěchů ve vědecké práci.

ŽIVOTNÍ JUBILEUM Prof. MUDr. MILANA ADAMA, DrSc.

Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc. se v roce 1998 dožil 70 let.

Vzhledem k jeho mimořádné mezinárodní působnosti jsou uvedena životopisná data, výsledky vědecké a odborné práce, jejich ohlasy a ocenění v anglickém jazyce.

Personal Data:

Date of Birth: May 28, 1928

Place of Birth: Pardubice, Bohemia, Czechoslovakia

Nationality : Czech republic

Marital state: married, spouse's maiden name : Marie Vinšová, 2 daughters (Kateřina born 1959 and Barbora born 1961)

Business address : Institute of Rheumatology, Na Slupi 4, 128 50 Praha 2, phone/fax 420 2 297270

Education:

M.D. : Medical Faculty, Charles University, Prague

Ph.D. : Pediatric Faculty, Charles University, Prague

D.Sc.: Faculty of General Medicine, Charles University, Prague

Scientific Training:

1959 visiting scientist at the State Institute for Rheumatology and Balneology, Budapest, Hungary

1964 visiting scientist at the Rheumatism Institute Moscow, USSR

1965, 1966, 1968 visiting scientist at the Max Planck Institute for Leather and Protein Research, Munich, FRG

1977, 1978, 1979, 1987 visiting scientist at the Max Planck Institute for Biochemistry, Martinsried, FRG

1983, 1984 visiting scientist at the Medical Faculty, University Oulu, Finland



1987, 1989 visiting scientist at the Medical Faculty, University of Reims, France

1987 visiting scientist at the Medical Faculties of Universities at the St. Etienne and Creteil (Val de Marne) France

Teaching Experiences:

1972 - 1983 Adjoint Professor at the Chemical University Prague

1982 Associated Professor

1987 Professor, both at the Pediatric Faculty, Charles University Prague

1990 Vice-President of UNESCO

Conference on Education, Mexico City

1991 - 1997 head of Rheumatology Dept.

Postgraduate Medical School, Prague

1991- 1992 Director of the Institute for

Biotechnologies

Main research interests:

Determination of rheumatic activity, binding of heavy metals on collagen in

vivo, swith of colagen synthesis from type II to types I and III in osteoarthritic cartilage, induction of collagen arthritis with type XI in rats, use of collagen gel as a biomaterial in bone defect

Publications:

more than 250 papers in different journals, chapters in some monographies, participant of scientific meetings in many European countries, USA, Japan, India, Izrael, visits and presentations of seminars in many European, American, Izraelits and Japanese Univerisities and research institutes

Fellowship, Awards:

1994 - 1996 Fellowship at Rheumatism Researche Institue, Prague

1979 awarded by the National Prize presented by the President of The

Czechoslovak Republic

1984 awarded by the J. E. Purkynje's

Medal presented by the President of the Czechoslovak Republic

1998 Honorary Membership of the Czechoslovak Society for Clinical Biochemistry

1989 Honorary Membership of the Czechoslovak Society for Rheumatology
1989 Honorary Membership of the Polish Society for Osteoarthrology
1991 Honorary Doctor of the University at Reims (France)

1993 Honorary Membership of the Polish Society for Internal Medicine

Social Activities:

1989 - 1990 member of the Government of the Czech Republic, Minister of Education, Youth and Sport

1991 - 1997 Exec. President of the Assoc. Alumni and Friends, Charles Univesity Prague

since 1993 President of the Society for Researche and Utilisation of Connective Tissue, Prague

1990, 1991, 1993, 1998 President of the Czechoslovak Socialistic Party

Členové redakční rady přejí váženému panu profesorovi k jeho význačnému jubileu pevné zdraví, spokojenost a další úspěchy ve vědecké i společenské práci.

Na 5. konferenci o osteoporóze a osteoartróze pořádané 22. května 1998 v Praze přednesl Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc. přehledný referát o novém diagnostickém markeru poškozené kloubní chrupavky nazvaném "CHONDREX". Referát uvádíme v plném rozsahu.

CHONDREX (YKL-40) - UKAZATEL POŠKOZENÍ CHRUPAVKY

M. ADAM

Rheumatologický ústav, Praha

V sedmdesátých a osmdesátých letech byly vyvíjeny snahy identifikovat a kvantifikovat změny ve složení chrupavkové matrix, k nimž dochází během destrukce kloubní chrupavky. Vypracované testy lze zhruba rozdělit na ukazatele anabolických a katabolických pochodů.

Anabolické ukazatele:

V současné době jsou používány:

- a) změny ve struktuře glykosaminoglykanů,
- b) biosynthesa kolagenu typu X,
- c) zvýšená synthesis COMP (cartilage oligomeric protein)
- d) zvýšená hladina propeptidu kolagenu typu II.

Katabolické ukazatele:

- a) katabolity agrekanu
- b) katabolity matrixových glykoproteinů
- c) katabolity kolagenu

V současné době však neexistuje žádný biochemický marker destrukce chrupavky ať již při progresivní polyartritidě (PAP) či osteoartróze (OA), který by mohl být použit pro diagnózu či monitorování chrupavkové destrukce. Při sledování progresu chrupavkové destrukce jsme tedy odkázáni prakticky jen na rentgenový obraz. Sebesofistikovanější grafické metody nám

však dávají jen velmi hrubý obraz a to ještě ponejvíce nikoliv v počátečních stádiích. Pro sledování efektu léčby, ať se nám to líbí nebo nelíbí, mnoho neznamenaají nebo ty sofistikovanější jsou příliš nákladné. Proto se stále hledají nové laboratorní metody, které by byly citlivější a lépe odrážely změny v metabolických pochodech kloubních struktur. Zde se však také narazí na řadu problémů. Jednak ve srovnání s ostatními strukturami pojiva představují kloubní tkáň jen velmi minoritní část a navíc jejich složení postrádá dle současných vědomostí výraznější charakteristiku.

Chrupavková a kostěná tkáň obsahuje kolagenní příčnovazebné elementy, které se prakticky v jiných tkáních nevyskytují. Pokud patologický proces zasáhne kostěné kloubní struktury, potom dochází ke zvýšenému vylučování pyridinolinu resp. deoxypyridinolinu močí. Tyto dva příčně-vazebné elementy, jež jsou dobrými ukazateli intenzity katabolických pochodů kostního kolagenu, jsou však v moči běžně přítomny vzhledem k tomu, že kostní tkáň podléhá permanentní poměrně intenzivní přestavbě. Pokud dojde ke koincidenci s osteoporotickým procesem, potom těžko jsme schopni určit jaká část jejich obsahu v moči je dána procesem osteoartrótickým a jaká je dána zvýšeným katabolismem kostního kolagenu v rámci rozvíjející

se osteoporosy.

Pro sledování intenzity patologického procesu v průběhu různých revmatických chorob jsou používány kromě výše uvedených různé ukazatele jako např.: C-reaktivní protein či aminoterminální propeptid prokolagenu typu III (PIIINP), sérová alkalická fosfatáza, sérová aspartataminotransaminopeptidáza apod. Všechny tyto ukazatele jsou však nespecifické a jejich vypovídací síla je tedy velmi slabá. Kloubní chrupavka z biochemického hlediska se neliší příliš od ostatních typů pojiva. Jedinou zatím známou odlišností a tedy výhodou je složení kloubní chrupavky, tj. že je tvořena kolagenem typu II (z tohoto hlediska přítomnost kolagenů typu IX a XI pro jejich malé procentuální zastoupení - kolem 5 % - je nevýznamná). Tento kolagenní typ se liší od ubiquiterního typu I a i typu III jistými změnami v aminokyselinovém složení, z nichž nejcharakterističtější je poměrně vysoká hydroxylace lysinu a s tím související i poměrně vysoký obsah postranních cukerných řetězců. Jsou vyvíjeny snahy této aminokyselinové odlišnosti využít pro vypracování testu pro zjišťování zvýšeného katabolismu kloubních chrupavek. Zdá se, že v tomto směru je nejdál skupina Davida Eyra ze Seattleu.

Začátkem devadesátých let byl popsán chrupavkový glykoprotein, který dostal název YKL-40 (někdy je nazýván jako chondrex, někteří autoři jej také označují jako gp-39), podle svých prvních třech aminokyselin o molekulové hmotnosti cca 40 000. Jedná se tedy o malou bílkovinu tvořenou 383 aminokyselinami. Podle současných vědomostí je tato bílkovina syntetizována chondrocyty, dále synoviálními buňkami, buňkami

osteosarkomu (buněčná linie MG-63) a pravděpodobně i osteoblasty. V normální chrupavce se však vyskytuje jen ve stopách. Zato v séru se za patologických stavů postihujících klouby zvyšuje několikrát, v kloubní tekutině dokonce desetkrát i vícekrát.

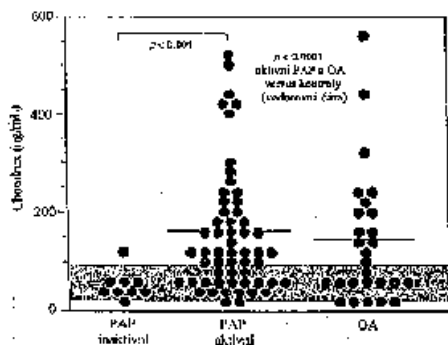
Chondrex podle svého aminokyselinového složení patří mezi chitinázy, i když chitinázovou aktivitu nevykazuje. Zato vykazuje hydrolázovou aktivitu. Tato jeho hydrolázová aktivita hraje důležitou úlohu při remodelaci chrupavek. Na tvorbu chondrexu má inhibiční vliv TGF-b, na druhé straně však není ovlivněna II-1 (Hakala a spol., 1993). Synthesa chondrexu, jak již bylo uvedeno, se zvyšuje za různých degenerativních a zánětlivých patologických stavů postihujících klouby - konkrétně při osteoartróze (OA), dále při progresivní polyartritidě (PAP) a při dalších destruktivních artropatiích. Prvé práce využívaly ke stanovení chondrexu radioimunoeseje (Johansen a spol., 1993), založené na polyklonálních protilátkách. Nyní je preferenčně používána k jeho stanovení ELISA. Zatímco normální hodnoty v séru u mužů se pohybují do 125 ng/ml, u žen potom do 93 ng/ml. Za patologických stavů dosahují hodnoty v séru 600 i více ng/ml a v synovii dokonce 6000 až 9000 ng/ml. Mezi hladinami v séru a kloubní tekutině existuje poměrně dobrá korelace ($r = 0,55$) dle výše uvedených autorů. Proto se usuzuje, že alespoň hlavní část sérového chondrexu má svůj původ v kloubních tkáních.

Weisman ze San Diega sledoval hodnoty YKL-40 u nemocných jednak progresivní polyartritidou (PAP) a jednak osteoartrózou (OA). Hodnoty chondrexu v séru nemocných aktivní PAP dosahovaly hodnot až 700 ng/ml, u nemocných OA se

Tabulka 1. Klinická studie chondrexu (M. Weisman, San Diego).

aktivní progresivní polyartritida	56 nemocných (M 154 ng/ml)
neaktivní progresivní polyartritida	9 nemocných (M 52 ng/ml)
osteoartróza	27 nemocných (M 150 ng/ml)
zdraví	průměr 50,7 ng/ml + - 28,2ng/ml

pohybovaly přibližně ve stejných hodnotách. Johansen a spol. (1996) provedli roztrídění svých 117 nemocných OA dle artroskopického nálezu na ranné a pokročilé stadium. Hodnoty chondrexu byly zvýšeny i u nemocných časnou OA (až přes 300 ng/ml). Nemocní s pokročilou OA měli hodnoty chondrexu většinou značně zvýšené - až přes 1600 ng/ml. Značné zvýšení YKL-40 lze zjistit u aktivované OA, tedy za přítomnosti synovitidy, což je dáno zřejmě tím, že chondrex je syntetizován mj. synoviálními buňkami. Všeobecně lze říci, že hodnoty chondrexu vykazují ve srovnání se zdravými kontrolami u nemocných PAP i OA dobrou specifitu i sensitivitu. Naše vlastní výsledky korespondují s výsledky Weismana (obr.1).

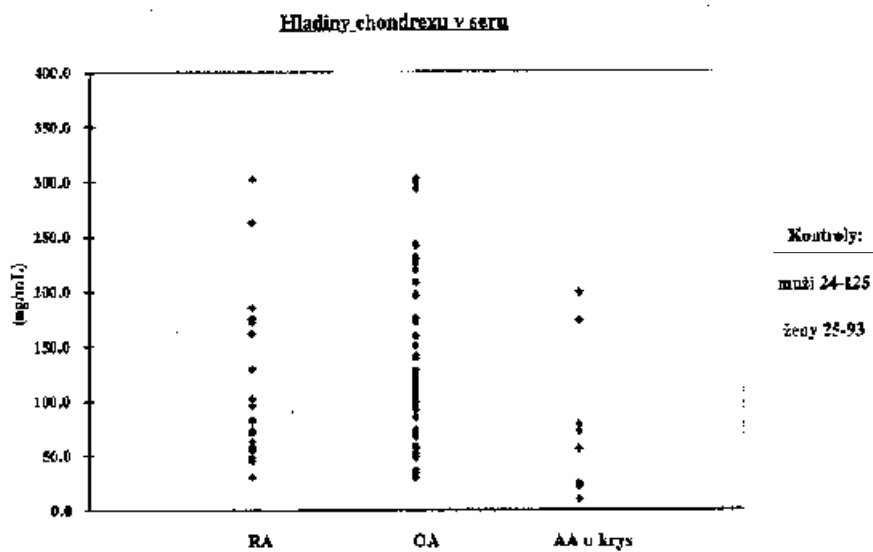


Obr. 1.

My jsme navíc stanovili chondrex u krys s adjuvantní artritidou (Hulejová) a přestože se artritida teprve vyvíjela, byly hodnoty chondrexu v v seruu řady experimentálních zvířat značně zvýšeny (obr. 2).

Bližší ověření validity chondrexu jako ukazatele terapeutické odpovědi bude třeba teprve provést. Je nepochybné, že chondrex jako hydroláza se účastní na destrukci chrupavky a později i na destrukci subchondrální kosti. Jaká je účast chondrexu v etiopatogenese zánětlivých kloubních procesů není bezpečně známo. Zatímco podle Hakaly a spol. (1993) normální kloubní tkáň příslušnou mRNA neobsahuje, v kloubní chrupavce nemocných PAP přítomna je. Verheijden a spol. (1997) použili chondrex v kombinaci s inkompletním Freundovým adjuvans k vyvolání artritidy u samic myší BALB/c. Intensita artritidy byla v závislosti na velikosti dávky chondrexu použité k imunizaci.

Z výsledků, které jsou dosud k dispozici se zdá, že chondrex může být ukazatelem destrukce chrupavek, nepochybně je ukazatelem intensity synovitidy a v tomto případě může monitorovat efektivnost nasazené terapie. Uvádí se, že je prediktorem relapsu choroby. Hodnoty chondrexu u nemocných léčených DMARD ukazují, že tento marker může být



Obr. 2.

užitečný pro sledování efektivity této léčby. Na druhé straně hodnoty chondrexu mohou být zvýšeny i při alkoholické cirrhose a metastasách plicního karcinomu do kostí.

Adresa:
Prof. MUDr. Milan Adam
Revmatologický ústav
Na Slupi 4
128 50 Praha 2

A5 (188x120mm)

- zadní strana obálky barevně ... 10.000,- Kč
- vnitřní strana obálky barevně ... 8.000,- Kč
- černobíle uvnitř sešitu ... 5.000,- Kč
- dvojstránka černobíle (A4) ... 8.000,- Kč

PLACENÁ INZERCE

"POHYBOVÉ ÚSTROJÍ"

Při více inzertech a při opakování
možnost slevy po dohodě s vydavatelem

formát 120x90mm)

- vnitřní strana obálky
barevně ... 5.000,- Kč
- černobíle uvnitř sešitu
... 3.000,- Kč

formát 60x90mm)

- vnitřní strana obálky
barevně ... 3.000,- Kč
- černobíle uvnitř sešitu
... 1.800,- Kč