
POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 9, 2002, číslo 1+2

REDAKČNÍ RADA

VEDOUcí REDAKTOR:	MUDr. Ivo Mařík, CSc.
ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA:	Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc.
VÉDECKÝ SEKRETÁŘ:	MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.
Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.	Doc. MUDr. Petr Korbelař, CSc.
Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.	Doc. MUDr. Vladimír Kříž
Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.	Prof. Ing. František Maršík, DrSc.
Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.	Doc. RNDr. Ivan Mazura, CSc.
Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc.	Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.
Prof. RNDr. Karel Hajniš, CSc.	Doc. MUDr. Milan Roth, DrSc.
Ing. Hana Hulejová	MUDr. Václav Smrčka, CSc.
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.	Doc. PhDr. Jiří Straus, CSc.
Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.	MUDr. Jan Všeťička
	RNDr. Otto Zajíček, CSc.

EDITORIAL BOARD

Dr. Michael Bellemore, F.R.A.C.S., Westmead NSW 2145, Sydney	Prof. Dr. Med. Zoran Vukasinovic, Belgrade, Yugoslavia
Doc. Dr. Med. Kazimierz S. Kozlowski, M.R.A.C.R., Westmead NSW 2145, Sydney	Prof. Dr. Ing. Romuald Bedzinski, Politechnika Wroclawska, Poland
Prof. František Makai, MD, DSc., Slovakia	Ass. Prof. Jacques Cheneau, Saint Orens, France
Prof. Tomasz Karski, MD, PhD, Lublin, Poland	

Pohybové ústrojí. Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii.

ISSN 1212-4575

Vydává Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání,

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,

Katedra antropologie a genetiky člověka, PŘF UK v Praze

& Odborná společnost ortopedicko - protetická ČLS J.E. Purkyně

Excerptováno v Excerpta Medica. Tiskne PeMa, Nad Primaskou 5, Praha 10

Návrh obálky Rudolf Štorkán

Objednávky přijímá Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,

Olšanská 7, 130 00 Praha 3, tel./fax: (+420) 222582214

Rukopisy zasílejte na adresu MUDr. Ivo Mařík, CSc., Olšanská 7, 130 00 Praha 3,

(ambul_centrum@volny.cz, petr_zubina@quick.cz) ve formátu doc, rtf. Vydavatel

upozorňuje, že za obsah inzerce odpovídá výhradně inzerent. Časopis jakožto

nevýdělečný neposkytuje honoráře za otištěné příspěvky

Odpovědný redaktor MUDr. Petr Zubina

LOCOMOTOR SYSTEM

Advances in Research, Diagnostics and Therapy

Published by Society for Connective Tissue Research and Biological Use, Prague, Czech Republic, Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Dept. of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science Charles University in Prague & Czech Society for Prosthetics and Orthotics J. E. Purkyne

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.

Chief editor:	Ivo Mařík
Associate Editor:	Miroslav Petrtyl
Scientific Secretary:	Miloslav Kuklík
Responsible Editor:	Petr Zubina

Editorial Board:

Milan Adam	Petr Korbelář
Romuald Bedzinski	Kazimierz Kozlowski
Michael Bellemore	Vladimír Kříž
Jaroslav Blahoš	František Makai
Pavel Bláha	František Maršík
Jacques Cheneau	Ivan Mazura
Jan Čulík	Čtibor Povýšil
Ivan Hadraba	Milan Roth
Karel Hajniš	Václav Smrčka
Hana Hulejová	Jiří Straus
Josef Hyánek	Zoran Vukasinovic
Tomasz Karski	Jan Všetíčka
Jaromír Kolář	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. Contents of journals and summaries of papers are available at Internet: www.ortotika.cz. 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+2/2002

Pokroky ve výzkumu, diagnostice
a terapii

LOCOMOTOR SYSTEM

1+2/2002

Advances in Research, Diagnostics
and Therapy

OBSAH

SLOVO ČTENÁŘŮM 5

SOUBORNÉ REFERÁTY

- Rucker D, Hanley DA, Zernicke RF.
Reakce kostí na cvičení a stárnutí 6
- Kolář J. Osteologická zobrazovací
diagnostika. Techniky a rentgenologická
interpretace 23
- Cheneau J.
Korzet pro korekci skoliózy 33
- Karski T. Rehabilitační cvičení jako
terapie a profylaxe tzv. idiopatické
skoliózy 41
- Votava J. Chodidlo a jeho vztahy: Pohled
kineziologický, rehabilitační,
myskeletální... 45

PŮVODNÍ PRÁCE

- Sochor M, Balík K, Pešáková V,
Hulejová H, Tichý P, Sedláček R, Suchý
T. Simulace namáhání páteřního segmentu
s aplikací rozpěrek 50
- Petrtyl M, Jíra A.
Kyčelní implantáty 2. generace 70

KONFERENCE

- Adam M. Vybraná abstrakta ze 7.
mezinárodní konference o chemii a
biologii mineralizovaných tkání
Sawgrass Marriott Resort, Ponte Vedra

CONTENTS

A WORD TO READERS 5

REVIEWS

- Rucker D, Hanley DA, Zernicke RF.
Response of Bone to Exercise
and Aging 6
- Kolář J. Osteological imaging
diagnostics. Techniques and
rentgenological interpretation 23
- Cheneau J.
Scoliosis correcting brace 33
- Karski T. The rehabilitation exercises in
the therapy and prophylaxis of the so-
called "idiopathic scoliosis" 41
- Votava J. Sole and its relations:
Kinesiological, rehabilitation, myoskeletal
aspects, etc. 45

ORIGINAL PAPERS

- Sochor M, Balík K, Pešáková V, Hulejová
H, Tichý P, Sedláček R, Suchý T.
Simulation of spinal segment loading with
application of cages 50
- Petrtyl M, Jíra A. Femoral prostheses of the
2nd generation 70

CONFERENCES

- Adam M. Selected Abstracts from the 7th
International Conference on the Chemistry

Beach, Florida, USA, 4. - 8. 11. 2001	80
Maříková O. Symposium “Choroby pohybového aparátu biomechanické aspekty léčení v dětství“, Lékařský dům, Praha 13. 11. 2001	94

ZPRÁVY

Plzák K. 7. Kubátův podologický den, Lékařský dům, Praha, 9. 3. 2002	98
--	----

SMĚRNICE AUTORŮM	99
-------------------------------	-----------

and Biology of Mineralized Tissues. Sawgrass Marriott Resort, Ponte Vedra Beach, Florida, USA, November 4 - 8, 2001	80
Maříková O. Symposium “Locomotor System Disorders biomechanical aspects of the treatment in childhood“, Lékařský dům, Praha 13. 11. 2001	94

NEWS

Plzák K. 7th Kubát's day on podology, Lékařský dům, Prague, 9. 3. 2002	98
--	----

INSTRUCTIONS

FOR AUTHORS	101
--------------------------	------------

Vážení čtenáři, autoři a inzerenti,

dostává se Vám do rukou dvojčíslo, na jehož vydání čekali netrpělivě především autoři vynikajících souborných a původních prací. Omlouváme se za více než jednoroční zpoždění ve vydávání časopisu *"Pohybové ústrojí - pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii"*, které je důsledkem a obrazem ekonomické situace v českém zdravotnictví. Předpokládáme, že v krátké době bude vydáno i dvojčíslo 3 + 4/ 2002. Připravujeme příspěvky pro další dvě dvojčísla 10. ročníku.

Časopis vznikl za podpory Národní lékařské knihovny (jmenovitě pana PhDr. J. Drbálka) v roce 1994. Od roku 1997 zajišťovala vydávání časopisu firma Ortotika s.r.o. V roce 2000 převzal počítačovou sazbu pan MUDr. Petr Zubina a stal se odpovědným redaktorem časopisu. Spoluvydavateli jsou od roku 1994 Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání a od roku 2000 se spoluvydavatelem stala Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze. Od roku 2003 přebírá úlohu vydavatele Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání od firmy Ortotika s.r.o. Rádi bychom firmě Ortotika a především panu Ing. Černému poděkovali za pětileté sponzorování časopisu, který by jinak nebylo možné vydávat. Dalším spoluvydavatelem časopisu se od roku 2003 stává Čeká společnost ortopedicko-protetická ČLS J.E. Purkyně, která finančně podpořila i vydání tohoto dvojčísla.

Předmětem a posláním časopisu je publikovat práce vycházející z výzkumu a biologického využití pojivových tkání, práce o biochemické, morfologické,

genetické i molekulární diagnostice, kostním metabolismu u vrozených poruch i získaných vad. Dále klinické práce týkající se symptomatické léčby kostních dysplazií, primárních i sekundárních metabolických kostních chorob, osteoporózy, osteo(spondylo)artrózy, končetinových anomálií, kombinovaných (dismorfických) vad pohybového aparátu a genetických syndromů, ale i jiných chorob pojiva. Zvláštní pozornost věnujeme pracím z oblasti biomechaniky, a to neuroadaptivním změnám skeletu, řízené remodelaci, muskuloskeletálním a neuronálním interakcím, dále sdělením antropologickým a paleopatologickým. Ceníme si především interdisciplinárně zaměřených příspěvků. Publikujeme i práce zahraničních autorů. Cenným doplněním jsou i zprávy ze sjezdů a konferencí. V rubrice zprávy zveřejňujeme i oznámení o životním výročí členů RR.

Jako každoročně uvádíme směrnice pro autory příspěvků. Původní práce i kasuistiky doporučujeme publikovat v angličtině. Do redakční rady časopisu byl doporučen a přijat přední biomechanik pan prof. Ing. František Maršík, DrSc. (Ústav termomechaniky, ČSAV, Praha). Do Editorial Board časopisu jsme za čestné členy přijali význačné ortopedy pana prof. MUDr. Františka Makaie, DrSc. (Bratislava, Slovensko), pana prof. MUDr. Tomasze Karskiho, PhD (Lublin, Polsko) a pana as. MUDr. Jacquese Cheneau (Saint Orens, Francie).

Souhrny prací publikovaných v časopise jsou excerповány v EMBASE / Excerpta Medica, a proto doporučujeme autorům, aby využili této příležitosti a psali co nejvýstižněji souhrny s klíčovými slovy.

Redakční rada

RESPONSE OF BONE TO EXERCISE AND AGING

D. RUCKER¹, D. A. HANLEY¹ and R. F. ZERNICKE^{1,2,3}

Faculty of Medicine¹, Kinesiology² and Engineering³
University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada

SUMMARY

In the adult skeleton, osteoclasts and osteoblasts operate in a highly organized brigade to regenerate bone continuously so it can serve its mechanical and metabolic functions. Research in the last decade indicates that the number of cells, rather than cell activity, is crucial in balancing bone resorption with formation. Because the life span of individual cells is much shorter than the time required to complete one remodeling cycle, a continuous supply is constantly needed of both cell types from their respective progenitors in the bone marrow. Bone tissue remodeling and the birth and death of osteoblasts and osteoclasts are influenced by local factors such as cytokines, growth factors and prostaglandins as bone tissue passes through the repeating limit cycles of its development, functioning, and resorption. Circulating hormones and mechanical signals also exert potent effects on skeletal metabolism by modulating the production and action of these local factors. Here, we review basic mechanisms of bone regeneration and adaptations that occur with age or exercise. Potential interactions between hormones and mechanical factors are highlighted as they relate to exercise programs that could counteract bone loss.

Key words: bone mass, osteoporosis, cellular mechanism, remodeling, hormones, aging, exercise.

INTRODUCTION

Osteoporosis, a systemic disease characterized by low bone mass, can lead to fractures, disability, deformity and pain (1, 2). With the demographic shift toward greater life expectancy, projections are one in four women (one in eight men) over the age of 50 will suffer from osteoporosis (3). Age-related bone loss is considered to be a major contributor to osteoporosis. Even though a wide variety of therapeutic agents have been developed, there remains the need to understand better the mechanisms underlying bone turnover and acquisition of bone mass so strategies can be formed to prevent bone loss.

Though heredity is the strongest determinant of an individual's bone mass, up to half of the variance of bone mass is attributable to life-style factors such as exercise (4). Cross-sectional studies consistently show that exercising adults having a higher bone mass than their sedentary counterparts (5 - 7). Although some prospective intervention studies have found modest increases in bone mass with

mineralized matrix covered by bone lining cells covers quiescent bone. Lining cells are one of the three fates of an osteoblast that has completed its bone forming function, the other two being incorporation into the matrix as osteocytes or programmed cell death (apoptosis). Osteoclasts do not attach to non-mineralized bone (31) and it has been suggested that lining cells may start the remodeling process by secreting collagenase that digests osteo-collagenous tissue, thereby enabling osteoclast precursors to attach to the surface (23, 32). Whether or not the retraction of lining cells also acts as a “homing” signal to recruit osteoclast progenitors to the specific remodeling site (23) remains to be shown, but at least one other cell of the osteoblasts lineage (committed osteoblasts precursors) partakes in the development and recruitment of osteoclasts (33, 34). The osteoblast/osteoclast interaction is a fundamental aspect of the remodeling cycle that was originally proposed over 20 years ago (35, 36) and is now well supported by research showing that blocking osteoblastogenesis in murine bone cultures also blocks osteoclastogenesis (37). Specific factors and mechanisms linking osteoblasts with osteoclastogenesis proteins have been identified recently within the tumor necrosis factor (TNF) signaling pathways (38-40) and will be discussed in the following section.

Upon activation, mononucleated osteoclast precursors fuse together to form mature multinucleated osteoclasts that attach to the bone surface and *resorb* a predetermined amount of bone (23, 41). As the BMU advances, osteoclasts leave the resorption site, and osteoblasts fill the resorption cavity to begin the process of

formation. The mature osteoblast secretes type I collagen and noncollagenous proteins, and after a lag period of about 5-15 d, this collagen substructure is also mineralized by the osteoblasts.

The end product of a BMU is an osteon in cortical bone (hemioSTEON in cancellous bone). The remodeling of an osteon or hemioSTEON takes approximately 4-6 mo to complete, but ranges anywhere from under 3 mo to more than 1 yr (42). The resorption phase occurs much more rapidly (3-4 wk) than the formation and mineralization phases (4-5 mo in adult bone) (43). In comparison, the lifespans of individual osteoclast nuclei and osteoblasts are approximately 2 wk and 3 mo, respectively (23). Since the life span of individual cells is much shorter than the time required to complete one remodeling cycle, a continuous supply is needed of both cell types from their respective progenitors in the bone marrow (31). Osteoclasts and osteoblasts are derived from progenitors that originate in the bone marrow. Osteoblasts originate from pluripotent mesenchymal stem cells, which also give rise to chondrocytes, muscle cells, adipocytes and stromal bone marrow cells (44), whereas osteoclasts are derived from hematopoietic cells of the monocyte-macrophage lineage (45).

Though both cell number and activity may be related to the balance between resorption and formation, it is generally accepted that cell activity is more dominant for rapid changes in bone turnover needed for calcium homeostasis, while actual cell numbers are more important in chronic skeletal diseases and adaptations (31). The number of cells within an active BMU, in turn, is determined by the birth (differentiation) and lifespan (cell death by

apoptosis) of osteoclasts and osteoblasts (31,46,47).

In the preceding overview, bone remodeling was portrayed as system of multiple, intertwined, and coincident events. Petrtyl and Danesova have developed an elegant mathematical characterization of bone remodeling events (17-21). Using a dynamical systems approach, they persuasively argue that bone tissue passes through the repeating *limit cycles* of development, functioning, and destruction (21). Using stoichiometric and kinetic equations, they quantified the biomechanico-chemical processes of bone's limit cycle. Each limit cycle comprises several *stages* during which intensive change occurs, followed by *periods* in which processes are slow or quiescent (a weak steady state) (19-21). They posit that the "limit cycle is a close trajectory of solution of kinetic equations of bone remodeling" (21, p. 75). Briefly, their five fundamental stoichiometric equations expressing the biochemical processes include: *Equation 1* defines the process of osteoclast formation by merging with mononuclear cells, *Equation 2* indicates the osteoclast resorption activity, *Equation 3* defines the resorption activity of the mononuclear cells and the development of substances initiating the osteoblast activity, *Equation 4* defines the osteoid formation, and *Equation 5* describes the osteoid mineralization (formation of new bone material). They describe bone as an "unbalanced stable system" (21, p. 79) in which there is a dynamic and potent interplay among biochemical reactions, mechanical loading, genetics and biothermodynamical system that can be

characterized by a system of non-linear differential equations that express the kinetics of bone tissue remodeling (18,19).

Adaptations of Bone

The birth and death of osteoblasts and osteoclasts are controlled by local factors such as cytokines, growth factors and prostaglandins (**tab. 1**) that are produced by skeletal and non-skeletal tissues (31, 48, 49). The effects of these factors can be mediated through autocrine, paracrine or even endocrine signal pathways, although factors produced by skeletal tissue and stored in bone may have more direct effects (50). Many of these factors not only have redundant effects on bone cells, but can also modulate their own and each other's production in a cascade fashion (31). Thus even a small change of concentration of one factor can dramatically affect the concentrations of others (51).

Three recently discovered proteins belonging to the TNF superfamily have been proposed as final effectors for many of the local factors and hormones. Two of these proteins, respectively, Receptor Activator of Nuclear Factor-B (RANK) and RANK-ligand [RANKL, also called Tumour Necrosis Factor-Related Activation-Induced Cytokine (TRANCE), osteoprotegerin ligand, or osteoclast differentiating factor] are bound to the membranes of osteoclast progenitors and committed osteoblasts precursors (**fig. 2**). RANKL binds to RANK with high affinity and, with the permissive effect of macrophage stimulating factor (M-CSF), this interaction is essential and sufficient for

Table 1. Local factors acting on the skeleton	
Factors that can increase osteoclast development	IL ^a -1, IL-3, IL-6, IL-11, RANKL, TNF, GM-CSF, M-CSF, TGF- β , PG, NO, leukotrienes
Factors that can decrease osteoclast development	IL-4, IL-10, IL-18, OPG
Factors that can increase osteoblast development	BMP-2 ^b , BMP-4 ^b , TGF- β , IGF, PDGF, FGF, IL-6, IGFBP-5
Factors that can decrease osteoblast development	IGFBP-4, noggin, chordin

^aIL, interleukin; tumor necrosis factor; TNF; RANKL, receptor activator of nuclear factor- κ B ligand; M-CSF, macrophage colony-stimulating factor; GM-CSF, granulocyte macrophage colony-stimulating factor; TGF- β , transforming growth factor- β ; PG, prostaglandins; NO, nitric oxide; OPG, osteoprotegerin; BMP, bone morphogenic proteins; IGF, insulin-like growth factor; PDGF, platelet-derived growth factor; FGF, fibroblast growth factor; IGFBP, insulin-like growth factor binding protein.

^bOnly factors capable of initiating osteoblastogenesis from uncommitted progenitors.

Table 2. Relation between specific mechanical parameters and the adaptive response in healthy mature bone. These relations were derived from animal studies and need to be validated in humans [adapted from Zernicke and Judex (85)].	
MECHANICAL PARAMETER	EFFECT ON HEALTHY MATURE BONE
Strain magnitude	Larger strain magnitude correlates with the amount of bone formation(86) when strain frequency and number of loading cycles are held constant (123, 124). Expressed as the “mechanostat” theory (71) peak strains at 2000–4000 microstrain can elicit new bone formation, while those below 50–200 microstrain may induce resorption.
Strain frequency	Higher frequencies (>20 Hz) can elicit bone formation even if the magnitude is small (<700 microstrain) (125).
Strain rate	Larger strain rates are more osteogenic (126) and static strains (rate=0) induce a state similar to disuse (127).
Loading cycles	The maximal adaptation response can be triggered after only a few cycles, with further cycles producing no further gain (86).
Strain distribution	The more unusual the strains (i.e., different from walking or standing) the greater their potential to increase bone mass at that site (87).
Strain gradients	Peak strain gradients correlate with specific sites of bone formation (82, 83)

osteoclastogenesis (38-40). The third protein, osteoprotegerin (OPG) is a non-membrane bound protein that also binds to RANKL, thereby blocking RANK/RANKL interaction (fig. 2). OPG has potent inhibitory *in vitro* and *in vivo* effects on osteoclastogenesis and bone resorption (52, 53). Accordingly, transgenic mice over-expressing OPG develop osteopetrosis, whereas OPG “knockout” (gene inactivation) mice become severely osteoporotic (53). These observations, as well as studies showing that OPG and RANKL expression by osteoblasts can be modulated by several hormones and cytokines (47, 54), have led to the hypothesis that multiple upstream hormones and cytokines converge to control two downstream cytokines (OPG or RANK, with a permissive effect of M-CSF) in the regulation of osteoclastic differentiation and resorption (55).

In addition to local factors, adhesion molecules (proteins expressed on the surface of bone cells and progenitors) also have important regulatory roles by mediating cell-cell and cell-matrix interaction that enable the migration of osteoprogenitors to the remodeling sites; anchor mature osteoblasts unto bone surface; and communicating local, hormonal and mechanical signals (56).

Circulating hormones and mechanical signals exert potent effects on skeletal metabolism by modulating the production and action of these local factors. In the following, we highlight hormones and their respective factors involved in pathology of age-related bone loss and functional adaptations to exercise.

Age

In the healthy young adult skeleton, resorption and formation are balanced so that bone mass is maintained. Starting around the fourth or fifth decade of life, however, bone loss with age happens at all skeletal sites in both sexes and is characterized by a remodeling imbalance, in which resorption exceeds formation. With menopause (or male hypogonadism) the rate of bone loss increases dramatically, a change attributed to cellular mechanisms (31). Both estrogen and androgens (perhaps through conversion to estrogen) normally suppress the production of IL-6, TNF and M-CSF, which stimulate the formation of osteoclasts and osteoblasts from the marrow. In addition, estrogen promotes osteoclast apoptosis (probably mediated through TGF-) (52), while exerting anti-apoptotic effects on osteoblasts and osteocytes (31, 58). As a result, loss of estrogen increases not only the number of active BMUs, but also the lifespan of osteoclasts while reducing the lifespan of osteoblasts and osteocytes. The increased lifespan of the osteoclasts, in particular, is thought responsible for the deepening of resorption cavities (59) and trabecular perforation leads to micro-structural weakness of bone and increased fracture risk in women in the early postmenopausal period (41).

In contrast to postmenopausal bone loss resulting from osteoclast hyperactivity, the inexorable bone loss seen with senescence in both sexes is thought to be osteoblast mediated (31). A decrease in osteoblast number decreases bone formation. Although it is difficult to separate sex-steroid deficiency from aging effects, bone marrow

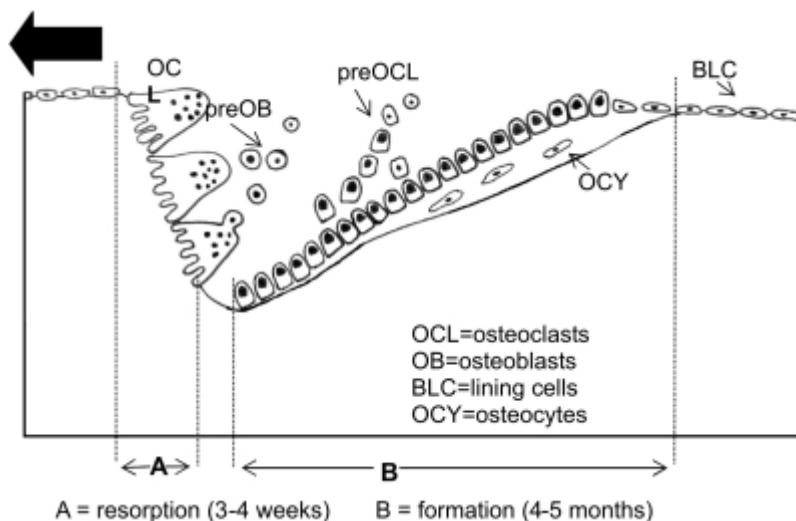


Figure 1. Progression of the Basic Multicellular Unit (BMU) through trabecular bone. Because the lifespan of a BMU is longer than osteoclasts and osteoblasts, a continuous supply of both cells from their respective progenitors is needed. Note also the lining cells and osteocytes, two fates of osteoclasts that have finished their bone forming job [adapted from Hanley (42)].

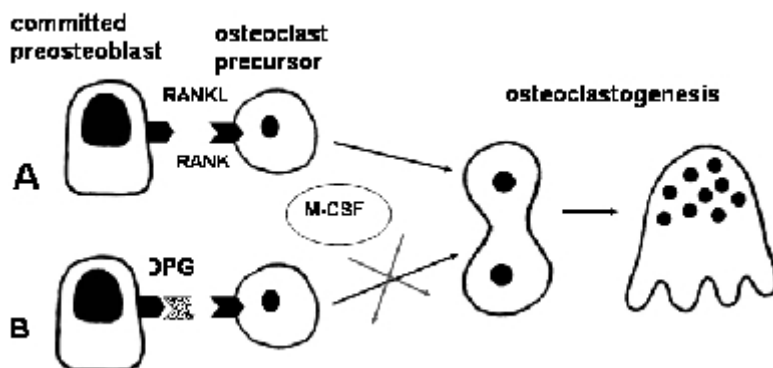


Figure 2. Schematic showing the interaction of osteoblast and osteoclast precursors. **A**, Bound to the membranes of osteoclast progenitors and committed osteoblasts precursors, respectively, are receptor activator of nuclear factor- κ B (RANK) and RANK-ligand (RANKL, also referred to as TRANCE, osteoprotegerin ligand, and osteoclast differentiating factor). RANKL binds to RANK with high affinity and, in concert with macrophage stimulating factor (M-CSF), this interaction is essential for stimulating the differentiation of osteoclast precursors. **B**, The third protein, osteoprotegerin (OPG) is a non-membrane bound protein that also binds to RANKL, thereby effectively blocking RANK/RANKL interaction. OPG has potent inhibitory effects (*in vitro* and *in vivo*) on osteoclastogenesis and, as a result, resorption.

osteoblastogenesis also decreases with age (60). Age-related bone loss from defective osteoblasts has also been demonstrated in mice with sufficient sex steroids and an intact reproductive function (61, 62). The decrease in osteoblastogenesis is attributed to an over-expression of genes that redirect mesenchymal stem cells to differentiate into adipocytes rather than osteoblasts (63), as well as age-related decreases in the pulsatile excretion of growth hormone that result in decreases insulin-like growth factors (IGFs) and their binding proteins (64).

There are several other important endocrine factors implicated in age-related bone loss. With increasing age, the ability to absorb calcium from the gut decreases because of decreased levels of the active vitamin D hormone, 1,25-dihydroxy vitamin D, (1,25(OH)₂D). Although 1,25(OH)₂D itself has potent stimulatory effects on local factors that stimulate osteoclasts and osteoblasts, the major physiologic function of this hormone is to stimulate intestinal calcium absorption (41, 49). Insufficient 1,25(OH)₂D reduces serum calcium that in turn increases synthesis and secretion of parathyroid hormone (PTH). PTH then increases bone remodeling to mobilize calcium from the skeleton. PTH has potent stimulatory effects on the development and activity of osteoblasts and interferes with bone formation at the transcriptional level. (50).

Pharmacological doses of glucocorticoids also have various harmful effects bone remodeling. Glucocorticoid excess inhibits osteoblastogenesis (65, 66), increases osteoblast and osteocyte apoptosis (49),

suppresses circulating gonadal steroid production, and decreases calcium absorption (67).

Exercise

It is well known that bone adapts to its environment; Galileo (1638) was among the first to recognize that body weight and activity were related to bone size (68). This structure/function relation was formally described in the late 19th century in what has been designated as Wolff's law (69). Over time Wolff's law promulgated a teleological paradigm that bone is a well-designed engineering structure, adding bone and changing its architecture to minimize strain on the skeleton (70). Frost and others (71, 72) described the mechanical regulation of bone as a "mechanostat", whereby bone increases its mass with the mechanical loading and, conversely, loses bone mass when there is no little or no mechanical stimulus. Supporting this structural efficiency paradigm is a wealth of observational and experimental evidence, such as loss of bone mass during disuse (73, 74) or space flight (75), and local bone hypertrophy related to mechanical loading (76-79). There are, however, inconsistencies in this archetype as studies have shown that bone formation does not always occur where mechanical load is maximal. For example, simulating weightlessness by using head down tilt during bed rest in humans or tail suspension in rats shows increased skull and mandible bone mass after several weeks (80, 81). In those studies, tissue deformation from mechanical loading did not occur and cannot explain the increases in bone formation. Others have shown that bone

formation can be related to factors other than maximal strain, such as strain gradient, frequency or rate (82-85).

Thus, while the concept that the mechanical environment affects bone is well accepted, it remains unknown exactly what aspects of the mechanical milieu are paramount for osteogenesis. Much of what we do know about functional adaptations at the tissue level comes from well-controlled animal models to assess physical influences on bone formation (tab. 1). The intensity, duration and manner of the loading environment is translated and expressed as mechanical strain (relative deformation of a material) or other related parameters of the strain environment, such as strain frequency, rate and gradients. These studies show that only dynamic loads increase bone formation. Furthermore, if the magnitude is high enough, increasing the number of strain cycles beyond a certain point does not increase bone mass (86). On the other hand, strains need not be large in magnitude if strains are unusual in their distribution (87), high in frequency or rate (78), or have gradients (82, 83).

One advantage of using animal models is that they allow for controlled environments, but an important consideration in determining their validity is whether or not such homogenous environments are representative of the physiological environments that occur during physical activity. For instance, strain gauges that are bonded to equine metacarpal bone revealed extremely non-uniform peak strains during walking, even within the same bone site (88). Furthermore,

exercise-induced bone formation has been shown to be site-specific (82, 89) although few of the animal studies have taken this into account.

Animal studies that relate the mechanical parameters to morphological changes in bone have demonstrated that the osteogenic stimulus varies with skeletal maturity (90). In immature bone, for example, peak strain rates (keeping strain magnitude at physiological levels) correlated highly with sites of bone formation (84). In mature bone, on the other hand, a mechanical parameter highly related to bone formation was circumferential strain gradients (83). Gradients correlate highly with fluid flow, which may deform strain sensing cells (91). The different mechanical stimuli responsible for adaptations have been attributed to specific bone cell populations that reside on bone surfaces of growing and mature animals (90).

Central to elucidating precisely how bone adapts to mechanical stimulus is to know how bone interprets mechanical stimuli at the cellular level. Mechanotransduction is the process of converting mechanical stimuli into a cellular response and occurs in a wide variety of physiologic functions. In bone, mechanotransduction involves the transduction of a mechanical signal into a local signal perceived by cells, and followed by the transduction of this local signal into a biochemical signal to stimulate osteoblasts or osteoclasts to form or remove bone.

In theory, all eukaryotic cells are sensitive to their mechanical environments (92). In bone, osteoclasts, osteoblasts, osteocytes and bone lining cells are sensitive to mechanical

stimulation *in vitro* and *in vivo* (93-95). Osteoblasts, however, make up only 5 % of cells in adult bone, and osteoclasts comprise 1%. Thus, even if all active osteoblasts were directly stimulated, the effect would not significantly increase bone mass (96). To facilitate an adaptive modeling/remodeling response, osteoprogenitors must be recruited to the bone surface. Rather than the mechanical signal directly stimulating osteoblasts or osteoclasts directly, it is hypothesized that osteocytes or bone lining cells, which make up approximately 95 % of all bone cells (23), act as the sensor cells. That hypothesis is a function of the connectivity of these cells: osteocytes are connected to neighboring osteocytes and lining cells on the bone surface by a network of slender long processes linked via gap junctions (97). Thus communication is enabled through the bone matrix (98, 99). Since neither osteocytes nor bone lining cells resorb or form new bone, they signal to “effector” cells (osteoclasts and osteoblasts) to produce bone adaptations (96, 100). Mechanical loading can activate osteocytic production of autocrine or paracrine factors, such as prostaglandins, nitric oxide, and IGF (101-103).

Experimental evidence implicates fluid flow as a local signal for stimulating osteocytes (104, 105). When bone is loaded, interstitial fluid flows from the medullary canal into the vascular system and lacunar spaces of bone tissue (fig. 3) (106). Fluid flow stimulates osteocytes directly through shear stresses (107, 108) or indirectly by electric fields (streaming potentials) (109), although the latter mechanism has variable results (110). The theory that fluid flow stimulates

bone cells is enhanced because the level of stretch imposed by mechanically loading cells *in vitro* is on the magnitude of 5-100 times the normal strain levels found in living bone (96). Fluid flow through canaliculi, however, stimulates osteocytes via very small deformations. (105).

Mechanical Function in a Systemic Environment

Optimal mechanical stimuli vary between growing and mature bone, a difference attributed to the different cell populations that are primarily resident on the bone surfaces (90). Once bone has reached skeletal maturity, its response to mechanical loading is further affected by systemic factors such as age (111, 112), nutrition (113) and hormones (114, 115).

How systemic factors interact with mechanotransduction is poorly understood, but several hypotheses have emerged. One hypothesis is that hormones or age-related factors influence how the mechanical sensor cells perceive strain-related information. Age-related declines occur in the number of matrix and integrin proteins that normally connect the osteocytes to the matrix, thereby limiting the amount of strain information to reach osteocytes (116). Further reduction in the ability of the canalicular mechano-sensory network to sense strain may be related to a decreased number of viable osteocytes due to the increased apoptosis that happens with estrogen withdrawal (117).

Systemic factors may also interfere with mechanotransduction at the level of the cell effector. In rats, removal of the thyroid and parathyroid glands (e.g., loss of PTH and calcitonin) mitigates strain

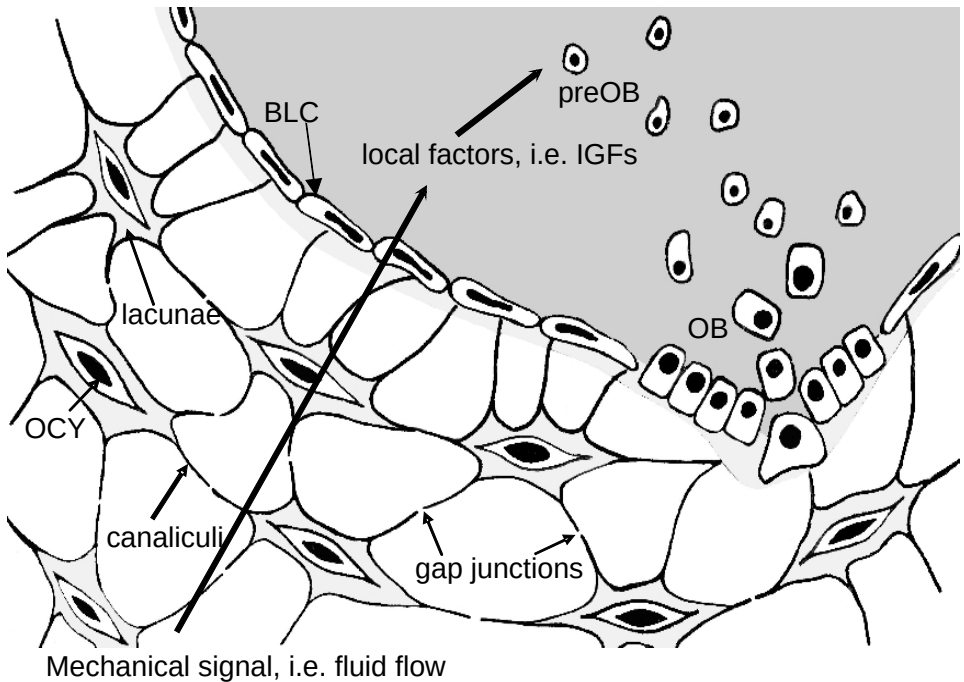


Figure 3. Schematic of the role of the osteocytic network in mechanotransduction. Though the majority of osteoblasts (OBs) that have completed their bone-forming job undergo apoptosis, some become bone lining cells (BLCs) covering the surface of bone, while others become entombed within the bone as osteocytes (OCYs). The matrix surrounding the OCY cell body (lacunae) is not calcified and is therefore easily penetrated by water and other small molecules. When bone is loaded, interstitial fluid flows from the medullary canal into the vascular system and lacunar spaces of bone tissue, causing flow-related shear stresses across the OCY membrane. The mechanical signal is transmitted through the osteocytic network via cell processes (canaliculi) that are connected by means of gap junctions to the BLCs. The BLCs release paracrine factors, such as growth factors, that stimulate the differentiation of preOBs into OB, which produce new bone matrix.

induced bone formation (118) and bone loss due to disuse (115). Although the cellular mechanisms are not known, hormones and local factors likely share many of the same signaling pathways as mechanotransduction (100). An *in vitro* study has shown that while estrogen and mechanically imposed strain had independent mitogenic effects on osteoblast-like cells, blocking the estrogen receptor with estrogen

antagonists prevented the proliferative response of osteoblasts to any mechanical strain (119). Thus the mechanism by which strain is communicated may involve a similar metabolic pathway as estrogen. PTH and mechanical strain are also hypothesized to share similar pathways (96) because both result in similar metabolic effects on the osteoblast (120, 121). Greater understanding of the interaction between

hormones and exercise may be fruitful as pharmacological therapies could augment the osteogenic effect of exercise or prevent bone loss associated with disuse. For instance, a recent study showed that administering OPG to rats mitigated disuse-related bone loss (122).

SUMMARY

The adult skeleton undergoes continuous, limit cycles of regeneration through the process of remodeling to fulfill three major functions: mechanical support; homeostasis of calcium, ions, and other growth factors normally stored in bone; and hemopoiesis. During remodeling, removal of bone by osteoclasts is closely coordinated with bone formation by osteoblasts, and because of their limited lifespan, both of these cells require a continuous infusion of new cells from their respective progenitors. The stimulus for remodeling can come from internal factors (e.g., hormones, cytokines-growth factors) and external factors (e.g., physical activity and mechanical loading). Increasing age, declining levels of sex hormones, or calcium deficiencies produce an imbalance between resorption and formation resulting in bone loss. Physical activity through its mechanical effects on bone can mitigate this bone loss. Optimal mechanical stimuli differ between growing and mature bone, and mature bone is influenced by aging or other systemic factors. Greater understanding of how mechanical stimuli interact with systemic factors is central for the development of more effective exercise

programs in the prevention of bone loss, as well as enhancing complementary of exercise and pharmacological therapies.

REFERENCES

1. Riggs BL, Melton LJ, 3rd. The worldwide problem of osteoporosis: Insights afforded by epidemiology. *Bone* 1995;17(5 Suppl):505S-511S.
2. Ray NF, Chan JK, Thamer M, Melton LJ, 3rd. Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the United States in 1995: Report from the National Osteoporosis Foundation. *J Bone Miner Res* 1997;12(1):24-35.
3. Hanley DA, Josse RG. Prevention and management of osteoporosis: Consensus statements from the Scientific Advisory Board of the Osteoporosis Society of Canada. 1. Introduction. *Can Med Assoc J* 1996;155(7):921-3.
4. Krall E, Dawson-Hughes B. Heritable and life-style determinants of bone mineral density. *J Bone Miner Res* 1993;8:1-9.
5. Uusi-Rasi K, Sievanen H, Vuori I, Pasanen M, Heinonen A, Oja P. Associations of physical activity and calcium intake with bone mass and size in healthy women at different ages. *Bone Miner Res* 1998;13:133-142.
6. Snow-Harter C, Whalen R, Myburgh K, Arnaud S, Marcus R. Bone mineral density, muscle strength, and recreational exercise in men. *J Bone Miner Res* 1992;7(11):1291-6.
7. Stillman RJ, Lohman TG, Slaughter MH, Massey BH. Physical activity and bone mineral content in women aged 30 to 85 years. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18(5):576-80.
8. Dornemann TM, McMurray RG, Renner JB, Anderson JJ. Effects of high-intensity resistance exercise on bone mineral density and muscle strength of 40-50-year old women. *J Sports Med Phys Fitness* 1997;37:246-251.
9. Nelson ME, Fiatarone MA, Morganti CM, Trice I, Greenberg RA, Evans WJ. Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 1994;272(24):1909-14.
10. Williams JA, Wagner J, Wasnich R, Heilbrun L. The effect of long-distance running upon appendicular bone mineral content. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16(3):223-7.
11. Forwood MR, Larsen JA. Exercise recommendations for osteoporosis. A position

statement of the Australian and New Zealand Bone and Mineral Society. *Aust Fam Physician* 2000;29(8):761-4.

12. Forwood M, Burr D. Physical activity and bone mass: Exercises in futility? *Bone Miner* 1993;21:89-112.

13. Snow CM, Shaw JM, Winters KM, Witzke KA. Long-term exercise using weighted vests prevents hip bone loss in postmenopausal women. *J Gerontol: A Biol Sci Med Sci* 2000;55(9):M489-91.

14. Heinonen A, Oja P, Sievanen H, Pasanen M, Vuori I. Effect of two training regimens on bone mineral density in healthy perimenopausal women: A randomized controlled trial. *J Bone Miner Res* 1998;13(3):483-90.

15. Pruitt LA, Taaffe DR, Marcus R. Weight-training effects of a one-year high intensity versus low-intensity resistance program on bone mineral density in older women. *J Bone Miner Res* 1992;10:179-185.

16. Gleeson PB, Protas EJ, LeBlanc AD, Schneider VS, Evans HJ. Effects of weight lifting on bone mineral density in premenopausal women. *J Bone Miner Res* 1990;5:153-158.

17. Pettryl M. Remodelling of femoral cortical bone due to the dominant principal stresses. *Proc Biomechanical Modelling and Numerical simulation*, Institute of Thermomechanics, Prague, AV, Czech Republic, 1997, pp. 74-84.

18. Pettryl M, Danesova J. Biomechanical and biochemical mechanisms of stress/strain adaptive bone remodelling. *Proc 5th Conference of the European society for Engineering and Medicine, ESSEM99, Barcelona, Spain, 1999*, pp. 67-68.

19. Pettryl M, Danesova J. bone remodelling and bone adaptation. *Acta Bioeng Biomech* 1999;1:107-116.

20. Pettryl M, Danesova J. Weakly statinary states during the bone remodelling. *Proc 12th Conference of the European Society of Biomechanics, Dublin, Ireland, 2000*, p. 342.

21. Pettryl M, Danesova J. Principles of bone remodelling the limit cycles of bone remodelling. *Acta Bioeng Biomech* 2001;3:75-91.

22. Cooke AM. Osteoporosis. *Lancet* 1955;6870:877-882.

23. Parfitt AM. Osteonal and hemi-osteonal remodeling: The spatial and temporal framework for signal traffic in adult human bone. *J Cell Biochem* 1994;55:273-286.

24. Pead MJ, Skerry TM, Lanyon LE. Direct transformation from quiescence to bone formation in the adult periosteum following a single brief

period of bone loading. *J Bone Miner Res* 1988;3(6):647-56.

25. Burr DB. Errors in bone remodeling: Toward a unified theory of metabolic bone disease. *Am J Anat* 1989;186:186-216.

26. Chow JW, Wilson AJ, Chambers TJ, Fox SW. Mechanical loading stimulates bone formation by reactivation of bone lining cells in 13-week-old rats. *J Bone Miner Res* 1998;13(11):1760-7.

27. Foldes J, Parfitt AM, Shih MS, Rao DS, Kleerekoper M. Structural and geometric changes in iliac bone: Relationship to normal aging and osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1991;6(7):759-66.

28. Frost HM. Tetracycline-base histological analysis of bone remodelling. *Calcif Tissue Res* 1969;3:211-237.

29. Frost HM. *Intermediary Organization of the Skeleton*. Boca Raton, FL: CRC Press; 1986.

30. Parfitt A. The cellular basis of bone remodeling: The quantum concept reexamined in light of recent advances in the cell biology of bone. *Calcif Tissue Int* 1984;S6:S37-S45.

31. Manolagas SC. Birth and death of bone cells: Basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev* 2000;21(2):115-37.

32. Meikle MC, Bord S, Hembry RM, Compston J, Croucher PI, Reynolds JJ. Human osteoblasts in culture synthesize collagenase and other matrix metalloproteinases in response to osteotropic hormones and cytokines. *J Cell Sci* 1992;103(Pt 4):1093-9.

33. Parfitt AM, Mundy GR, Roodman GD, Hughes DE, Boyce BF. A new model for the regulation of bone resorption, with particular reference to the effects of bisphosphonates. *J Bone Miner Res* 1996;11(2):150-9.

34. Rodan GA. Mechanical loading, estrogen deficiency, and the coupling of bone formation to bone resorption. *J Bone Miner Res* 1991;6(6):527-30.

35. Chambers TJ. The cellular basis of bone resorption. *Clin Orthop Rel Res* 1980;151(151):283-93.

36. Rodan GA, Martin TJ. Role of osteoblasts in hormonal control of bone resorption-a hypothesis. *Calcif Tissue Int* 1981;33(4):349-51.

37. Abe E, Yamamoto M, Taguchi Y, Lecka-Czernik B, Economides AN, Stahl N, et al. Essential requirement of BMPs-2/4 for both osteoblast and osteoclast formation in murine bone marrow cultures from adult mice: antagonism by noggin. *J Bone Miner Res* 2000;15:663-673.

28. Suda T, Takahashi N, Udagawa N, Jimi E,

- Gillespie MT, Martin TJ. Modulation of osteoclast differentiation and function by the new members of the tumor necrosis factor receptor and ligand families. *Endocr Rev* 1999;20(3):345-57.
39. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, Yamaguchi K, Kinoshita M, Mochizuki S, et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95(7):3597-602.
40. Lacey DL, Timms E, Tan HL, Kelley MJ, Dunstan CR, Burgess T, et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 1998;93(2):165-76.
41. Dempster DW, Lindsay R. Pathogenesis of osteoporosis. *Lancet* 1993;341(8848):797-801.
42. Hanley DA. Biochemical Markers of Bone Turnover. In: Henderson JE, Goltzman D, editors. *The Osteoporosis Primer*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2000. p. 239-252.
43. Eriksen E, Gundersen H, Melsen F, Mosekilde L. Reconstruction of the formative site in iliac trabecular bone in 20 normal individuals employing a kinetic model for matrix and mineral apposition. *Met Bone Disord Rel Res* 1984;5:243-252.
44. Triffitt JT. The stem cell of the osteoclast. In: Bilezikian JP, editor. *Principles of Bone Biology*. San Diego, CA: Academic Press; 1996. p. 39-50.
45. Roodman GD. Advances in bone biology: The osteoclast. *Endocr Rev* 1996;17:308-332.
46. Manolagas SC. Cell number versus cell vigor--What really matters to a regenerating skeleton? *Endocrinol* 1999;140(10):4377-81.
47. Hofbauer LC, Khosla S, Dunstan CR, Lacey DL, Spelsberg TC, Riggs BL. Estrogen stimulates gene expression and protein production of osteoprotegerin in human osteoblastic cells. *Endocrinol* 1999;140(9):4367-70.
48. Manolagas SC, Jilka RL. Bone marrow, cytokines, and bone remodeling. Emerging insights into the pathophysiology of osteoporosis. *N Engl J Med* 1995;332(5):305-11.
49. Manolagas SC. Cellular and molecular mechanisms of osteoporosis. *Aging (Milano)* 1998;10(3):182-90.
50. Canalis E. Regulation of Bone Remodeling. In: Favus MJ, editor. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1996. p. 29-34.
51. Riggs BL. The mechanisms of estrogen regulation of bone resorption. *J Clin Invest* 2000;106(10):1203-4.
52. Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley M, Chang MS, Luthy R, et al. Osteoprotegerin: A novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell* 1997;89(2):309-19.
53. Bucay N, Sarosi I, Dunstan CR, Morony S, Tarpley J, Capparelli C, et al. Osteoprotegerin-deficient mice develop early onset osteoporosis and arterial calcification. *Genes Dev* 1998;12(9):1260-8.
54. Hofbauer LC, Dunstan CR, Spelsberg TC, Riggs BL, Khosla S. Osteoprotegerin production by human osteoblast lineage cells is stimulated by vitamin D, bone morphogenetic protein-2, and cytokines. *Biochem Biophys Res Commun* 1998;250(3):776-81.
55. Hofbauer LC, Khosla S, Dunstan CR, Lacey DL, Boyle WJ, Riggs BL. The roles of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand in the paracrine regulation of bone resorption. *J Bone Miner Res* 2000;15(1):2-12.
56. Raisz LG, Rodan GA. Embryology and Cellular Biology of Bone. In: Avioli LV, Krane SM, editors. *Metabolic Bone Disease*. 3rd ed. San Diego, CA: Academic Press; 1998. p. 2-22.
57. Hughes DE, Dai A, Tiffée JC, Li HH, Mundy GR, Boyce BF. Estrogen promotes apoptosis of murine osteoclasts mediated by TGF-beta. *Nature Med* 1996;2(10):1132-6.
58. Smith EP, Boyd J, Frank GR, Takahashi H, Cohen RM, Specker B, et al. Estrogen resistance caused by a mutation in the estrogen-receptor gene in a man. *N Engl J Med* 1994;331(16):1056-61.
59. Eriksen EF, Langdahl B, Vesterby A, Rungby J, Kassem M. Hormone replacement therapy prevents osteoclastic hyperactivity: A histomorphometric study in early postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1999;14(7):1217-21.
60. D'Ipollito G, Schiller PC, Ricordi C, Roos BA, Howard GA. Age-related osteogenic potential of mesenchymal stromal stem cells from human vertebral bone marrow. *J Bone Miner Res* 1999;14(7):1115-22.
61. Jilka RL, Weinstein RS, Takahashi K, Parfitt AM, Manolagas SC. Linkage of decreased bone mass with impaired osteoblastogenesis in a murine model of accelerated senescence. *J Clin Invest* 1996;97(7):1732-40.
62. Kajkenova O, Lecka-Czernik B, Gubrij I, Hauser SP, Takahashi K, Parfitt AM, et al. Increased adipogenesis and myelopoiesis in the bone marrow of SAMP6, a murine model of defective osteoblastogenesis and low turnover osteopenia. *J Bone Miner Res* 1997;12(11):1772-9.

63. Lecka-Czernik B, Gubrij I, Moerman EJ, Kajkenova O, Lipschitz DA, Manolagas SC, et al. Inhibition of *Osf2/Cbfa1* expression and terminal osteoblast differentiation by *PPARgamma2*. *J Cell Biochem* 1999;74(3):357-71.
64. Weinstein RS, Manolagas SC. Apoptosis and osteoporosis. *Am J Med* 2000;108(2):153-64.
65. Delany AM, Dong Y, Canalis E. Mechanisms of glucocorticoid action in bone cells. *J Cell Biochem* 1994;56(3):295-302.
66. Centrella M, McCarthy TL, Canalis E. Glucocorticoid regulation of transforming growth factor beta 1 activity and binding in osteoblast-enriched cultures from fetal rat bone. *Mol Cell Biol* 1991;11(9):4490-6.
67. Lukert BP, Raisz LG. Glucocorticoid-induced osteoporosis: Pathogenesis and management. *Ann Intern Med* 1990;112(5):352-64.
68. Galileo G. *Discorsi e dimostrazioni matematiche, intorno a due nuove scienze attinenti all meccanica e i movimenti*. Madison, WI: University of Wisconsin Press; 1638.
69. Wolff J. *The law of bone remodeling*. Berlin: Springer-Verlag; 1892.
70. McLeod KJ, Clinton CT, Otter MW, Qin Y. Skeletal cell stresses and bone adaptation. *Am J Med Sci* 1998;316:176-183.
71. Frost HM. Bone "mass" and the "mechanostat": A proposal. *Anat Rec* 1987;219:1-9.
72. Lanyon LE, Goodship AE, Pye CJ, MacFie JH. Mechanically adaptive bone remodelling. *J Biomech* 1982;15(3):141-54.
73. Donaldson CL, Hulley SB, Vogel JM, Hattner RS, Bayers JH, McMillan DE. Effect of prolonged bed rest on bone mineral. *Metabolism* 1970;19(12):1071-84.
74. Nishimura Y, Fukuoka H, Kiriya M, Suzuki Y, Oyama K, Ikawa S, et al. Bone turnover and calcium metabolism during 20 days bed rest in young healthy males and females. *Acta Physiol Scand Suppl* 1994;616:27-35.
75. Morey ER, Baylink DJ. Inhibition of bone formation during space flight. *Science* 1978;201(4361):1138-41.
76. Kravitz SR, Fink KL, Huber S, Bohanske L, Ciciloni S. Osseous changes in the second ray of classical ballet dancers. *J Am Podiatr Med Assoc* 1985;1985:346-348.
77. Haapasalo H, Kannus P, Sievanen H, Pasanen M, Uusi-Rasi K, Heinonen A, et al. Long-term unilateral loading activity on bone mineral density and content in female squash players. *Calcif Tissue Int* 1994;54:249-255.
78. Turner CH, Forwood MR, Rho J-Y, Yoshikawa T. Mechanical loading thresholds for lamellar and woven bone formation. *J Bone Miner Res* 1994;9:87-97.
79. Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcif Tissue Int* 1985;37(4):411-7.
80. Roer RD, Dillaman RM. Bone growth and calcium balance during simulated weightlessness in the rat. *J Appl Physiol* 1990;68:13-20.
81. Arnaud SB, Powell MR, Vernikos-Danellis J, Buchanan P. Bone mineral and body composition after 30 day head down tilt bed rest. *J Bone Miner Res* 1988;3:S119.
82. Gross TS, Edwards JL, McLeod KJ, Rubin CT. Strain gradients correlate with sites of periosteal bone formation. *J Bone Miner Res* 1997;12(6):982-8.
83. Judex S, Gross TS, Zernicke RF. Strain gradients correlate with sites of exercise-induced bone-forming surfaces in the adult skeleton. *J Bone Miner Res* 1997;12(10):1737-45.
84. Judex S, Zernicke RF. High-impact exercise and growing bone: Relation between high strain rates and enhanced bone formation. *J Appl Physiol* 2000;88(6):2183-91.
85. Zernicke RF, Judex S. *Adaptation of Biological Materials to Exercise, Disuse and Aging*. In: Nigg BM, Herzog W, editors. *Biomechanics of the Musculo-skeletal System*. 2nd ed. Toronto: John Wiley & Sons; 1999. p. 189-204.
86. Rubin C, Lanyon L. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Joint Surg* 1984;66-A:397-402.
87. Lanyon L. Using functional loading to influence bone mass and architecture: Objectives, mechanisms, and relationship with estrogen of the mechanical process in bone. *Bone* 1996;18:37S-43S.
88. Gross TS, McLeod KJ, Rubin CT. Characterizing bone strain distributions in vivo using three triple rosette strain gages. *J Biomech* 1992;25(9):1081-7.
89. Loitz BJ, Zernicke RF. Strenuous exercise-induced remodelling of mature bone: Relationships between in vivo strains and bone biomechanics. *J Exp Biol* 1992;170:1-18.
90. Wohl GR, Boyd SK, Judex S, Zernicke RF. Functional adaptation of bone to exercise and injury. *J Sci Med Sport* 2000;3(3):313-24.
91. Qin YX, Otter MW, Rubin CT, McLeod KJ. Correlation of dilational strain gradients to fluid flow and streaming potentials in an in vivo animal model. *Trans Orthop Res Soc* 1997;22:112.
92. Ingber DE. Tensegrity: The architectural basis

of cellular mechanotransduction. *Ann Rev Physiol* 1997;59:575-99.

93. Klein-Nulend J, van der Plas A, Semeins CM, Ajubi NE, Frangos JA, Nijweide PJ, et al. Sensitivity of osteocytes to biomechanical stress in vitro. *FASEB J* 1995;9(5):441-5.

94. Harter LV, Hruska KA, Duncan RL. Human osteoblast-like cells respond to mechanical strain with increased bone matrix protein production independent of hormonal regulation. *Endocrinol* 1995;136(2):528-35.

95. Xia SL, Ferrier J. Calcium signal induced by mechanical perturbation of osteoclasts. *J Cell Physiol* 1995;163(3):493-501.

96. Duncan RL, Turner CH. Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. *Calcif Tissue Int* 1995;57:344-358.

97. Shapiro F. Variable conformation of GAP junctions linking bone cells: A transmission electron microscopic study of linear, stacked linear, curvilinear, oval, and annular junctions. *Calcif Tissue Int* 1997;61(4):285-93.

98. Donahue HJ. Gap junctions and biophysical regulation of bone cell differentiation. *Bone* 2000;26(5):417-22.

99. Burger EH, Klein-Nulend J. Mechanotransduction in bone-role of the lacuno-canalicular network. *FASEB J* 1999;13(Suppl):S101-12.

100. Turner CH, Pavalko FM. Mechanotransduction and functional response of the skeleton to physical stress: The mechanisms and mechanics of bone adaptation. *J Orthop Sci* 1998;3(6):346-55.

101. Lean JM, Jagger CJ, Chambers TJ, Chow JW. Increased insulin-like growth factor I mRNA expression in rat osteocytes in response to mechanical stimulation. *Am J Physiol* 1995;268(2 Pt 1):E318-27.

102. Zaman G, Suswillo RF, Cheng MZ, Tavares IA, Lanyon LE. Early responses to dynamic strain change and prostaglandins in bone-derived cells in culture. *J Bone Miner Res* 1997;12(5):769-77.

103. Pitsillides AA, Rawlinson SC, Suswillo RF, Bourrin S, Zaman G, Lanyon LE. Mechanical strain-induced NO production by bone cells: A possible role in adaptive bone (re)modeling? *FASEB J* 1995;9(15):1614-22.

104. Cowin SC, Moss-Salentijn L, Moss ML. Candidates for the mechanosensory system in bone. *J Biomech Eng* 1991;113(2):191-7.

105. Weinbaum S, Cowin SC, Zeng Y. A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stress. *J Biomech*

1994;27:360-399.

106. Piekarski K, Munro M. Transport mechanism operating between blood supply and osteocytes in long bones. *Nature* 1977;269(5623):80-2.

107. Reich KM, Gay CV, Frangos JA. Fluid shear stress as a mediator of osteoblast cyclic adenosine monophosphate production. *J Cell Physiol* 1990;143:100-104.

108. Reich KM, Frangos JA. Protein kinase C mediates flow induced prostaglandin E₂ production in osteoblasts. *Calcif Tissue Int* 1993;52:62-66.

109. Otter MW, Shoenung J, Williams WS. Evidence for different sources of stress-generated potentials in wet and dry bone. *J Orthop Res* 1985;3:321-324.

110. Hung CT, Allen FD, Pollack SR, Brighton CT. What is the role of the convective current density in the real-time calcium response of cultured bone cells to fluid flow? *J Biomech* 1996;29(11):1403-9.

111. Rubin CT, Bain SD, McLeod KJ. Suppression of the osteogenic response in the aging skeleton. *Calcif Tissue Int* 1992;50(4):306-13.

112. Turner CH, Takano Y, Owon I. Aging changes mechanical loading thresholds for bone formation in rats. *J Bone Miner Res* 1995;10(10):1544-9.

113. Lanyon LE, Rubin CT, Baust G. Modulation of bone loss during calcium insufficiency by controlled dynamic loading. *Calcif Tissue Int* 1986;38(4):209-16.

114. Bain SD, Rubin CT. Metabolic modulation of disuse osteopenia: Endocrine-dependent site specificity of bone remodeling. *J Bone Miner Res* 1990;5(10):1069-75.

115. Burkhardt JM, Jowsey J. Parathyroid and thyroid hormones in the development of immobilization osteoporosis. *Endocrinol* 1967;81(5):1053-62.

116. Sun YQ, McLeod KJ, Rubin CT. Mechanically induced periosteal bone formation is paralleled by the upregulation of collagen type one mRNA in osteocytes as measured by in situ reverse transcript-polymerase chain reaction. *Calcif Tissue Int* 1995;57(6):456-62.

117. Tomkinson A, Reeve J, Shaw RW, Noble BS. The death of osteocytes via apoptosis accompanies estrogen withdrawal in human bone. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(9):3128-35.

118. Chow JW, Fox S, Jagger CJ. A role for parathyroid hormone in the mechanical responsiveness of rat bone. *J Bone Miner Res* 1997;12:S316.

119. Damien E, Price JS, Lanyon LE. The estrogen receptor's involvement in osteoblasts' adaptive response to mechanical strain. *J Bone Miner Res*

1998;13(8):1275-82.

120. Duncan RL, Hruska KA. Chronic, intermittent loading alters mechanosensitive channel characteristics in osteoblast-like cells. *Am J Physiol* 1994;267(6 Pt 2):F909-16.

121. Duncan RL, Hruska KA, Misler S. Parathyroid hormone activation of stretch-activated cation channels in osteosarcoma cells (UMR-106.01). *FEBS Lett* 1992;307(2):219-23.

122. Bateman TA, Dunstan CR, Ferguson VL, Lacey DL, Ayers RA, Simske SJ. Osteoprotegerin mitigates tail suspension-induced osteopenia. *Bone* 2000;26(5):443-9.

123. Torrance AG, Mosley JR, Suswillo RFL, Lanyon LE. Noninvasive loading of the rat ulna in vivo induces a strain related modeling response uncomplicated by trauma or periosteal pressure. *Calcif Tissue Int* 1994;54:241-247.

124. Forwood MR, Turner CH. Skeletal adaptations to mechanical usage: Results from tibial loading studies in rats. *Bone* 1995;17:197S-205S.

125. Rubin C, Turner AS, Mallinckrodt C, Fritton J, McLeod K. Site-specific increase in bone density stimulated non-invasively by extremely low

magnitude thirty hertz mechanical stimulation. *Trans Orthop Res Soc* 1997;22:110.

126. Mosley JR, Lanyon LE. Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats. *Bone* 1998;23(4):313-8.

127. Lanyon LE, Rubin CT. Static versus dynamic loads as an influence on bone remodeling. *J Biomech* 1984;17:897-906.

Address

Dr. Ronald F. Zernicke

Faculty of Kinesiology

2500 University Drive, NW

Calgary, Alberta

Canada T2N 1N4

Telephone: (403) 220-5607

Fax: (403) 220-0448

Email: zernicke@ucalgary.ca

TECHNIKY A RENTGENOLOGICKÁ INTERPRETACE

J. KOLÁŘ

Radiodiagnostická klinika IPVZ a 1.LF UK, Praha

SOUHRN

Souborný článek informuje o současných zobrazovacích metodách a jejich diagnostickém využití na poli osteologické diagnostiky, jakož i o základních formách kostní přestavby a její interpretace v rentgenovém obraze.

Klíčová slova: Osteologická zobrazovací diagnostika, rentgenová diagnostika v osteologii, vyšetření magnetickou rezonancí v osteologii, vyšetření ultrazvukem v osteologii, nukleární medicína v osteologii.

SUMMARY

Kolář J. **Diagnostic Imaging in Orthopaedics. Actual modes and their interpretation in X-ray diagnostics.**

Key Words: Diagnostic Imaging in Orthopaedics, X-Ray Diagnosis in Osteology, Investigations with magnetic Resonance in Osteology Investigations with Ultrasound in Osteology, Nuclear Medicine in Osteology

ÚVOD

Pro osteologii jsou zobrazovací

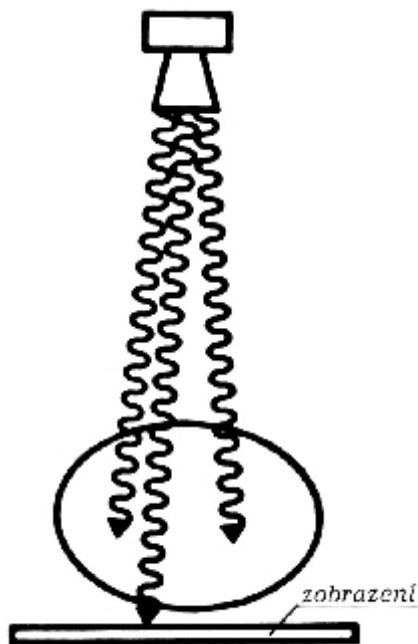
metody jedním z pilířů její praktické činnosti. Kromě původních metod, používajících ionizující záření a jeho schopnost procházet tělem, vyvstaly v posledních třech desetiletích nové postupy, používající k utváření diagnostického obrazu zcela odlišné formy energie. Jedním z nich je diagnostika ultrazvukem (energie mechanická) a tomografie magnetickou rezonancí (energie magnetických polí). Obě tyto metody jsou radiačně nezatěžující a nabývají v diagnostice pohybového ústrojí trvale na významu. Přesto zůstává klasické rentgenové vyšetření v osteologii nadále východiskem při stanovování diagnostických algoritmů, v nichž se volí podle výsledků i klinického vyšetření, další postupy (5, 6, 7, 11, 13).

1. VYŠETŘOVACÍ TECHNIKY

(a) Radiografie (snímkování)

Rentgenový obraz vzniká při průchodu rentgenového záření hmotou tak, že se intenzita záření v odlišných strukturách různě oslabí, v závislosti na jejich průměrných atomových číslech. Snopce záření na výstupní ploše tak v sobě nese latentní obraz tkání a orgánů, jimiž prošel. Tento obraz není lidským okem postřehnutelný, protože toto záření je

neviditelné. Převod na viditelný obraz se děje expozicí speciálního rentgenového filmu s jeho následným vyvoláním (**obr. 1**).



Obr. 1. Princip skiagrafie. Záření prochází nemocným a exponuje rentgenový film ležící v kazetě pod ním.

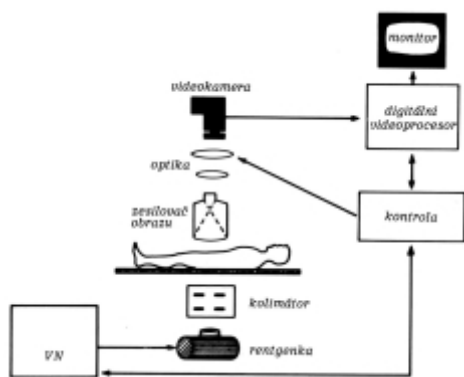
Rentgenové záření se převádí na viditelné světlo použitím luminiscenčních folií, mezi něž je film v kazetě světlotěsně uložen. Expozice systému film - folie vyžaduje úspornější dávku ionizujícího záření a je proto radiačně pro nemocné šetrnější, než použití filmů bezfoliových. Jistým negativem tohoto způsobu je, že mírně zvyšuje neostrost zobrazených struktur, což je především v osteologii a pro prokreslení kostní trámčiny méně výhodné, přesto však stále v únosných mezích. Exponovaná místa filmu černají v různých

stupních šedi (od bílé = málo prošlého záření, po černou = hodně prošlého záření). Toto rozdílné odstupňování šedi je výrazem různého objemu a struktury tkání, jimiž záření prošlo. Pokud jsou kontrastní rozdíly vedle sebe ležících tkání dostatečně veliké, je vidět jejich obrys i detaily vnitřní struktury. To vše ovšem jen na makroskopické úrovni, tj. v osteologii po rozdíl mezi kompaktní a spongiózní, kostí a okolními měkkými tkáněmi. Pokud jsou kontrastní rozdíly některých struktur (orgánů) malé, lze je určitými postupy - umělým zvýšením kontrastu - v některých případech uměle zvýšit ("kontrastní vyšetření"). Jako nositel tohoto umělého kontrastu se většinou používají ve vodě rozpustné látky, obsahující organicky vázaný jód. Ne vždy je to ovšem technicky možné a tak řada tzv. "měkkých tkání" uniká přímému rentgenologickému zobrazení a jejich vyšetření se stává doménou především magnetické rezonance. Do sedmdesátých let se v osteologické radiografii používala také technika přímo zvětšených snímků, kterou se lépe zobrazily strukturální detaily kupř. spongiózy. Byla k ní však nutná speciální rentgenka s mikroohniskem, která byla velmi drahá a měla krátkou životnost. Je dnes nahrazena především výpočetní tomografií (CT). Tzv. subtrakční radiografie se používá především při vyšetřeních s kontrastními látkami se záměrem potlačit rušivé pozadí (obraz kostí) tak, aby lépe vynikl zkontrastněný subjekt - kupř. cévní kmeny při angiografii. Subtrakce se děje speciálním postupem, využívajícím digitální zpracování obrazu (**3,12**).

b) Fluoroskopie (prosvěcování)

Prosvěcování se v osteologickém

zobrazení používá jako samostatná vyšetřovací technika ojediněle (k lokalizaci cizích těles, repozici zlomenin, sledování kloubních pohybů aj.) Krátkodobým nepřerušovaným přílivem záření lze zobrazit vyšetřovaný objekt za bezprostředního převodu neviditelného rentgenového obrazu s použitím luminiscenční folie, umístěné ve štítě prosvěcovacího zařízení, ev. se zesilovačem štítového obrazu a pozorováním nálezu na monitoru (**obr. 2**).



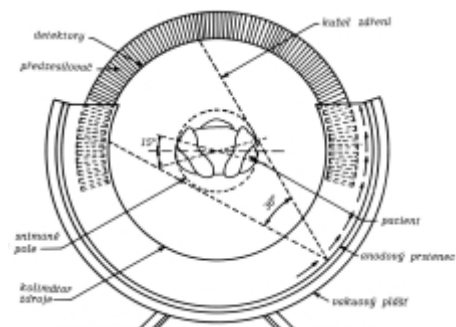
Obr. 2. Prosvěcování s použitím zesilovače štítového obrazu a televizního řetězce.

Prosvěcování bývá spojeno pro svou délku s větší radiační zátěží vyšetřovaných, a proto se nahrazuje, pokud je to možné, radiografií. Pod fluoroskopickou kontrolou se však provádí řada intervenčních výkonů, jako jsou biopsie, punkce, katetrizace aj. Moderní CT přístroje, především helikální (spirální) pracují také s krátkodobým nepřerušovaným přílivem záření, ježto po celou dobu oběhu rentgenky kolem nemocného ho vlastně prosvěcují.

(c) Výpočetní tomografie (CT)

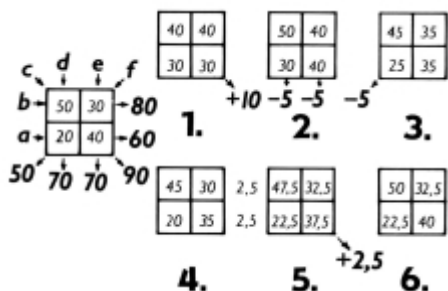
Jde o vrstvou metodu, při níž obrazy

vznikají výpočetní rekonstrukcí ze souboru dat o hodnotách oslabení při průchodu kolimovaného paprsku rentgenového záření rotací kolem zvolené úrovně nemocného (**obr. 3**).



Obr. 3. Nemocný v tunelu CT přístroje. Prošlá kvanta záření jsou registrována souborem detektorů.

Data se získávají v ploše a vrstvě, rozdělené na tisíce políček. Jejich hodnoty se liší podle toho, jakými tkáněmi snopce záření v různých polohách otočky prochází a oslabuje se. Prakticky žádný z takto získaných koeficientů oslabení záření v definovaném objemu tkáně (tzv. voxelu = volume element) není sám reálný proto, že snopce postupně k němu prochází různými objemy a složením tkání, čímž se naměřené hodnoty zkreslují a nejsou přímo použitelné. Naměřené hodnoty, uložené v paměti počítače, se navzájem porovnávají, rektifikují složitými výpočetními postupy, až se propočtený koeficient co nejvíce blíží hodnotě reálné (**obr. 4**). Získaný číselný údaj se převede digitálně-analogovým převaděčem na odpovídající stupeň šedi a z takto vedle sebe seřazených políček (dnes velikosti kolem 1 mm^2) se sestaví obraz plné plochy vyšetřené vrstvy. Při každé tomografii se musí vyšetřovat větší počet



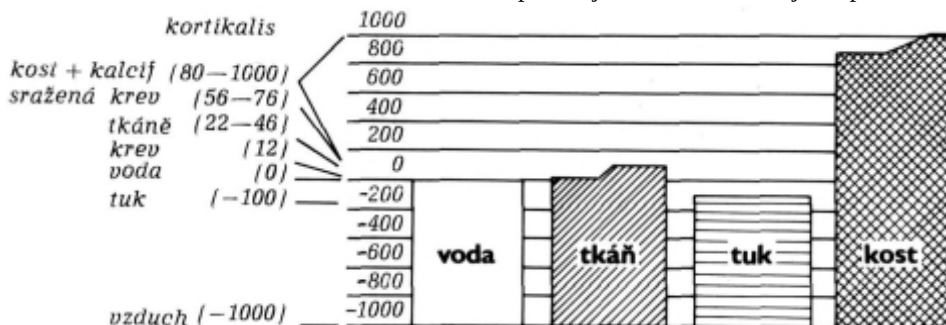
Obr. 4. Schéma stanovení reálné hodnoty absorpčních koeficientů odlišných částí voxelu v různých směrech expozic (a - f); pro skreslení průchodem sousedními tkáněmi není většina dat správných. Porovnávání výsledků z různých směrů (1 - 6) vede korekci k výsledku, blízkému realitě (pole 6).

vrstev, poněvadž předem nelze odhadnout, zda a kde bude patologické ložisko ležet. CT vyšetření je tedy počítačový denzitometrický postup s vysokou rozlišovací schopností pro nepatrné rozdíly absorpce ve tkáních. Základní škála těchto absorpčních koeficientů je vztažena k absorpci vody, jež se rovná nule (**obr. 5**). Hutné tkáně mají na této škále vyšší stupně absorpce (s výjimkou tkáně tukové); nejvyšší absorpci mají zuby a kosti. Absorpční hodnoty plynů a vzduchu leží v

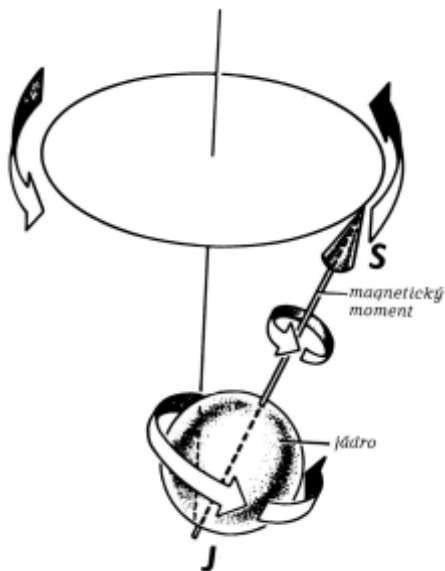
pásmu negativních. Z proměření několika za sebou ležících příčných vrstev lze zrekonstruovat počítačovým postupem obraz vrstvy frontální nebo sagitální (2, 7, 10), které přímo získat CT přístrojem nelze. Lze tak získat i rekonstrukce prostorové - trojdimenzionální - (3D), které jsou právě v osteologii cennou pomocí pro lepší prostorovou představu o tvaru a vztazích vyšetřovaných oblastí těla. Postup kontinuálního prosvěcování nemocného kolimovaným snopcem záření v ohraničeném úseku těla rotující rentgenkou za pomalého posunu pacienta v podélné ose jeho těla, je principem moderního spirálního (helikálního) CT; dovoluje podstatně zkrácení vyšetřovacích časů za cenu poněkud vyšší (ale stále v mezích přípustnosti se pohybující) radiační zátěže nemocného. V osteologii moderní doby je CT vyšetření jednou z dominantních metod přesnějšího zobrazení detailů hutných tkání a patologických dějů v nich. Výpovědní schopnost pro měkké tkáně a kostní dřev je však nižší, než u tomografie magnetickou rezonancí (MR).

(d) Magnetická rezonance (MR)

Vyšetření magnetickou rezonancí se opírá o zjištění, že atomová jádra prvků s



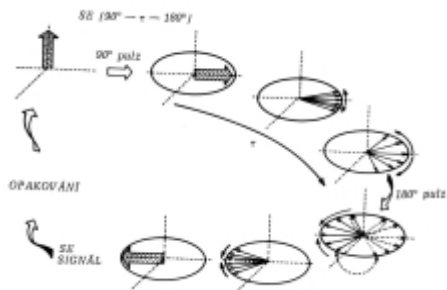
Obr. 5. Škála Hounsfieldových jednotek absorpce v různých tkáních vztažených k výchozí hodnotě absorpce vody.



Obr. 6. Rotační pohyb protonu (spin) má skloněnou osu vlivem magnetizmu země; směr výsledného magnetického momentu.

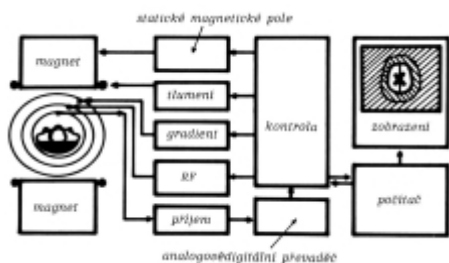
lichým atomovým číslem samovolně rotují (tzv. spin) a protože jde o pohyb částice s elektrickým nábojem, vzniká kolem nich podle principů elektromagnetizmu, magnetické pole. Rotace jader se vlivem magnetického pole zeměkoule neděje kolmo k povrchu, ale po plášti kužele (**obr.6**) s jistým sklonem. Magnetické pole tedy má jistý směr ("magnetický moment"), ovšem tak nepatrný, že není měřitelný. Na neměřitelnosti se podílí i okolnost, že spiny probíhají ve zcela různorodých směrech, takže se jejich magnetické momenty navzájem ruší; tkáň jsou navenek nemagnetické. K tomu, aby se dosáhlo silnějšího magnetického momentu, je třeba především enormní množství dílčích spinů a dále sjednocení jejich momentů do společného směru. To se děje působením silného zevního

magnetického pole. V něm se orientují spiny do roviny protichůdné rotace: jeden směr mírně převažuje nad druhým, podle toho, o jádro jakého prvku jde. V živých tkáních převažují počtem a významem čtyři prvky: H, O, C a B. Z nich však jen jeden (vodík) má liché atomové číslo ($= 1$) a jeho jádro tedy spin. Ostatní prvky mají atomová čísla sudá, jsou tedy bez spinů. Vodíkových jader (protonů) je v těle nepředstavitelné množství (v kapce vody údajně 10^9) a představují tedy použitelné kvantum, protože už rozdíl orientace spinu v magnetickém poli je určitá měřitelná hodnota. Jestliže se takto orientovanému systému spinů dodá energie ve formě radiofrekvenčního pulsu (RF), vychýlí se z roviny své rotace a lze docílit kupř. toho, že výchylka činí $90^\circ, 180^\circ$, i jinou hodnotu. Pomine-li RF impuls, vracejí se spiny do výchozí roviny rotace v jistém čase (milisekundy) podle toho, jak jsou ovlivňovány strukturami okolí (čas T1) a spiny sousedů (čas T2), přičemž odevzdávají RF impulsem dodanou energii ve formě měřitelného kvanta. Tím se získávají další číselná informativní data, použitelná pro rekonstrukci obrazů postupně dalších a dalších vrstev vyšetřované tkáně (**obr.7**).



Obr. 7. Sklápění magnetického momentu RF pulsem do roviny, odlišné od výchozího směru a návrat k němu za vydání signálu SE.

Výhod magnetické rezonance proti jiným vrstevným metodám je v radiologii celá řada: proti CT, kde lze vyšetřovat jen v rovině příčné (a zobrazení v jiných rovinách je výsledkem počítačové manipulace s obrazem), v MR lze podle nastavení směru (gradientů) během vyšetřování získat obrazy v rozmanitě orientovaných rovinách a není k tomu třeba manipulovat s nemocným; metoda nezatěžuje nemocné ionizujícím zářením; lze zobrazit i tzv. "měkké" tkáně (na rozdíl od rentgenového zobrazení), tedy kloubní pouzdra, vazy, šlachy, svaly atd., které až dosud byly k zobrazení málo dostupné. Zobrazit lze i kosti, by i ne zcela ideálně, protože jejich obsah vody (a tím protonů) je nižší, takže intenzity získaných signálů jsou méně diferencované (2, 5, 7, 15, 16, 18). Metoda je také schopná zobrazit kostní dřev, což zatím (s výjimkou galiové scintigrafie v nukleární medicíně) nebylo možné. Nevýhodou metody je její nákladnost, dlouhé vyšetřovací časy (nízký "průtok" nemocných náročným přístrojem - **obr. 8**) a nemožnost, vyšetřovat pacienty s magnetizovatelnými kovy v těle (pacemakery, kovové svorky, endoprotézy, cizí tělesa aj.)



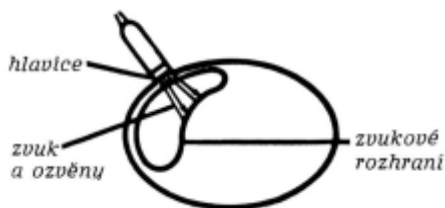
Obr. 8. Orientační schéma hlavních složek zařízení pro tomografii magnetickou rezonancí. Pacient (vlevo) leží v prstenci základního magnetu.

Také při MR vyšetření lze použít kontrastní

látky", ovšem odlišné chemické skladby, než v rentgenovém vyšetření: musí být schopny měnit magnetické momenty tkáně (obsahují především prvky vzácných zemin, zejména gadolinium, částechky železa apod.). Ortopedicko - traumatologické indikace se postupně ocitly na druhém místě indikačního pořadí MR za neuroradiologií a mají tedy v osteologii značný význam.

(e) Ultrazvuk (UZ)

Diagnostika ultrazvukem využívá opět zcela odlišný druh energie a to energii mechanickou. Zvuk je předáván částčkami hmoty ve formě vlnění, tedy řetězem nárazů molekuly na molekulu. Zvuky vysokých kmitočtů, lidským sluchem nezjistitelné, mohou pronikat do živé hmoty a diferencovaně se odrážet od jejich struktur a ve formě ozvěn (ech) být zachycovány a registrovány. Zdrojem ultrazvuku a současně i zařízením pro jeho registraci je tzv. "krystal" (původně skutečný krystal křemíku), který se elektrickým proudem deformuje a tím rozvibruje okolí, a naopak dopadem vibrací po odrazu na něj se vzbuzuje elektrický impuls ozvěny (**obr. 9**).



Obr. 9. Vyslání ultrazvuku ozvučovací sondou, odraz od zvukového rozhraní a příjem ozvěn sondou.

Proto se (a dnes vhodněji, protože pravé krystaly se už nepoužívají), upřednostňuje termín "převaděč", ježto převádí jednu formu energie na jinou a tu opět zpět na

původní (12, 14, 16). Pro ultrazvuk jsou kosti málo prostupné, a přirozenou překážkou jsou pro něj vzduch a plyny (protože mají málo molekul pro předávání mechanické energie zvuku). Ultrazvukem se však dají dobře vyšetřovat měkké tkáně, jako jsou svaly, ligamenta, podkoží apod. Jeho velkou výhodou je, že nezatěžuje v používaných pásmech energie organizmus, vyšetření je ekonomické - zařízení jsou poměrně levná v porovnání s dosud uváděnými metodami. Ultrazvukem lze v omezené míře provádět i kostní denzitometrii (viz dále). Jako kontrastní látka se v něm používají systémy bublinek plynu, rozptýlených v nosném prostředí (kupř. laktátech), protože zvyšují odrazivost. Při vyšetřování pohybového aparátu však zatím nemají uplatnění.

(f) Kostní scintigrafie

Podstatou tohoto vyšetření je detekce intenzity příjmu osteotropního radionuklidu, injikovaného do oběhu, kostní tkáně. Radionuklidem se značuje intenzita remodelace kostní tkáně. Jde tedy o vyšetření, které je vysoce senzitivní, ale nespecifické pro diagnostiku druhovou. Metoda je tedy především vhodná jako doplňující k dosud zmíněným zobrazovacím postupům. Přestavbu totiž registruje mnohem dříve (na molekulární, tedy submikroskopické úrovni než jsou schopny dosud zmíněné zobrazovací makrometody (4).

(g) Termografie

V diagnostice pohybového ústrojí se termografie používala k registraci v hloubce uložených procesů (záněty, nádory, poúrazové stavy aj.), stupňujících prokrvení; registruje se při ní infračervené záření, ložiskem vydávané. V současné

době se v osteologii používá již jen ojediněle.

(h) Kostní denzitometrie

Principem kostní denzitometrie je proměřování obsahu kostních minerálů v jednotlivých kostech nebo jejich oddílech, především se zaměřením na časnější registraci jejich úbytků a s tím spojených rizik (fraktur). Přesná denzitometrie, prováděná většinou ionizujícím zářením, omezeně i ultrazvukem, vyžaduje u záření pokud možno monoenergetický paprsek. Metoda totiž sleduje průchod záření kostí a oslabení paprsků - a to je závislé na vstupní energii záření. Monochromatické záření poskytují jen některé radioaktivní izotopy, které ale nejsou dosti energetické, aby prostupovaly větším objemem tkáně (lze měřit kupř. oblast radiokarpálního kloubu). Rentgenové záření není monochromatické; aby se vzniklá chyba vyregulovala, provádí se měření dvojím nastavením tvrdosti záření ("dual-energy scan") a počítačem se korelují dosažené dva odlišné výsledky. V podstatě lze provádět se speciálním softwarem denzitometrii i s CT, které je v principu denzitometrickým postupem. Denzitometrie sice informuje o celkovém obsahu minerálů v proměřeném kostním oddíle, ne však o kvalitě jeho stavební struktury, což by byl cenný údaj právě pro odhad rizika patologické zlomeniny u osteoporózy v kritických místech (páteř, krček femuru). Odolnost kosti není totiž dána zcela lineárně obsahem mineralizované tkáně. Přesto však lze metodou sledovat pohyb (zvláště úbytek) kostní hmoty a z něho odhadovat možný vývoj a rizika.

2. Morfologie patologické kostní přestavby v rentgenovém snímku.

Rentgenový snímek je zásadně nutno posuzovat jako celek, tj. i ony části plochy, které nejsou v popředí klinického zájmu a předpokládané diagnózy. Postup má být systematický (**8,13,17**) a týká se:

(a) postavení a tvaru kostí jako celku: varózní? valgózní? deformace? skolióza? kyfóza? vzájemný vztah kostí? objemové změny?

(b) kortikalis: hutnota? tloušťka? zužuje se směrem k epifýze? kontinuita? přítomnost periostální reakce?

(c) spongióza: hutnota? vzhled trajektorií, jejich neporušenost? ostrost struktury? šíře dřevnatých prostorů?

(d) měkké části okolí: hutnota? tloušťka? kalcifikace? výpotek? cizí tělesa?

(e) distribuce lézí. Léze mohou být mono-, oligo-, nebo polyostotické, týkat se stále stejných oddílů v různých končetinových kostech - tzv. systémové postižení, kupř. většiny epifýz, metafýz či diafýz (nezaměňovat tento termín s postižením kostry jako systému, kupř. metastázami).

(f) upřesnění lokalizace léze: v podélné ose kosti od kloubu rozlišujeme akrofýzu - (kloubní konec), epifýzu (kostní konec), metafýzu (oblast přeměny růstové chrupavky v kost) a diafýzu. V příčném rozměru se rozlišují léze centrální, excentrické, subkortikální, kortikální, subperiostální, periostální a parostální. Zvláštní lokalizací je východisko kloubní.

3. Základní typy chorobné kostní rekonstrukce

Zcela základních typů přestavby kostí jako tkáně je jen pět, což je jedním z důvodů nesnadnosti kostní diagnostiky několika set chorobných stavů (**19**). Prvé dva typy dodržují ještě v zásadě původní uspořádání kosti na kortikalis a spongiózu; zbylé tři ne:

(a) Defekt kostní tkáně (beze změny

velikosti a tvaru, nebo se změnou),

(b) nadbytek kostní tkáně (se zachováním původní velikosti kosti, nebo jejím zvětšením, třeba jen místním),

(c) fibroosteoklazi,

(d) fibrózní dysplazie,

(e) Pagetova choroba kostí.

ad (a) defekt kostní tkáně (osteopenie) může být zaviněn změnou objemu kosti (vrozenou nebo i získanou, kupř. při osteolýze), nebo úbytkem kostní hmoty při zachování normální velikosti a obrysu kosti. Osteoporóza je kvantitativní snížení kostní hmoty při zachování vzájemného poměru organické matrix a kostních minerálů. Může být lokální (kupř. pouzázová), nebo celková (z řady příčin). Jako choroba je celková osteoporóza definována jako úbytek kostní hmoty, provázený bolestmi v kostech a zvýšeným sklonem ke zlomeninám. Rentgenologicky jsou při poróze struktury kostní trámčiny prořídlelé, ale dobře definovatelné, kortikalis ztenčená. Osteomalacie, je následek metabolické poruchy z řady možných příčin a vyznačuje se i kvalitativním posunem v poměru mezi matrix a minerální kostní složkou, jejíž nedostatek převládá. Rentgenologicky se kostní struktury vyznačují sníženou hutnotou a neostrotí kontur, až i dojmem, jakoby byl snímek pozorován přes mléčné sklo. Vystupňovaný úbytek kostní tkáně představuje osteolýza, kdy je odbourávána patologickým procesem kostní hmota ve všech složkách. Podle vzhledu se často významně liší. Ostře ohraničený obvod s jemnou sklerotickou reakcí okolní kosti provází pomaleji progredující osteolýza (ne však vždy nutně benigní!), ostrou konturu bez produktivní reakce mají destrukce rychleji postupující "vyžrání

moly", ukazuje na více místech probíhající destrukci v menších okrscích, jež je diskontinuální, při splývání ložisek vznikají okrsky mapovitých destrukcí a rychle do délky kosti se šíří, destrukce mají někdy disekující vzhled, tj. mezi okrsky destrukce zbývají ložiska nerozpuštěné, někdy však nekrotické kosti; jde o projev rapidní progresy procesu.

ad (b) Nadbytek kostní tkáně se může projevit jako okrsky zvýšené hutnoty kupř. spongiózy (spongioskleróza), při nezměněném objemu a tvaru kosti, vrozeně i získaně; při hyperostóze je ložiskově nebo plošněji zvětšen objem kosti, někdy s deformací tvaru. K hyperostóze vedou i osifikace periostálních reakcí. Periost tvoří dvě vrstvy pojivové (tedy nekostní) tkáně, která však je osifikace schopná - nejdříve vrstva zevní "vzdálenější" od povrchu kortikalis. Vzhled periostální nadprodukce je různý (plošný, vrstevnatý, krajkovitý, spikula aj.), ale jednotlivé typy nejsou vázány na určitou vyvolávající příčinu tak, aby z nich šlo bezpečně dělat diagnostický závěro ni.

ad (c) Fibroosteoklazie je první ve skupině přestavbových procesů, které zásadně narušují obvyklou architekturu kostní tkáně, tj. rozdělení na kortikalis a spongiózu, i rovnovážný podíl jednotlivých tkáňových složek. Příčinou bývá nadprodukce parathormonu, která podporuje dekalcinaci kosti a to univerzální. Oslabení nosnosti vede k frakturám, krvácení do nich a osteolýzám, vyplněným pojivem granulační povahy, prostoupeným makrofágy, hromadícími rozpadové produkty hemoglobinu. Výstupňovanou osteoklastickou resorpcí tedy provází náhrada kostní tkáně

méněcenným pojivem (odtud název přestavby). Granulomy po krvácení mají na řezu hnědou barvu a spolu s přítomností obrovských fagocytárních buněk byly nějakou dobu mylně považovány za osteoklastomy; nádorovou povahu ale nemají. Deformace kostí jako následek prořídnutí a subperiostální resorpce kortikalis a hojení patologických fraktur jsou vedoucími osteologickými projevy tohoto stavu.

ad (d) Fibrózní dysplazie

Etiologicky nevyjasněný přestavbový proces může být monostotický, polyostotický i generalizovaný, jen výjimečně je provázen projevy kožními (skvrny barvy bílé kávy) a hormonálními odchylkami (předčasná pohlavní zralost už v dětském věku) u tzv. McCune - Albrightova syndromu. Pruhovitá, mapovitá a ložisková přestavba v různém rozsahu mění strukturu kosti na sklovitě průhlednou, s oslabením kortikalis z endostální plochy a cystoidně vyhlížejícími rozšířenými okrsky, i deformacemi kostí, se zvýšeným sklonem k patologickým zlomeninám. Obvyklá kostní tkáň je nahrazována neosifikujícím pojivem.

ad (e) Morbus Paget

Pagetova kostní choroba je poslední, zcela odlišná patologická přestavba kostní tkáně, monostotická nebo polyostotická, charakterizovaná mikroskopicky mosaikovitou přestavbou struktur, přirovnávanou k intarzii, náhradou kostní tkáně neosifikujícím pojivem, zvýšenou poddajností a deformovatelností kostí a sklonem k patologickým zlomeninám. Vysoce prokrvená kostní tkáň má prokazatelně vyšší sklon k malignímu vývoji (osteogenní sarkomy, maligní

fibrózní histiocytomy). Není vyloučeno, že vyvolávající příčinou je virový kostní zánět.

ZÁVĚR

Zobrazovacích postupů k průkazu kostních chorob je dnes k dispozici několik, základním vyšetřením však nadále zůstává vyšetření rentgenem, na jehož výsledky pak navazují algoritmy dalších, až po ověření stavu biopsií. Rentgenových projevů kostní přestavby je s ohledem na vysoký počet primárních i průvodních (a často geneticky podmíněných) kostních chorob velmi omezený počet a jen ve velmi omezené míře z nich lze stanovit jednoznačnou specifickou diagnózu a vyvolávající příčinu, bez pomoci dalších vyšetření klinických, laboratorních, histologických, genetických. Znalost těchto základních výchozích poznatků je předpokladem úspěchu a radiodiagnostika v něm nadále hraje vůdčí roli.

LITERATURA

1. Bohndorf K. Knochenlensionen im Rontgenbild. Stuttgart, Thieme, 1995.
2. Bohndorf K, Imhof H. Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke. Stuttgart, Thieme, 1998.
3. Brody WR. Digital Radiography. N.York, Raven Press, 1984.
4. Bull U, Schicha H, Biersack HJ. et al. Nuklearmedizin. Stuttgart, Thieme, 1999.
5. Castro WHM, Jerosch J, Grossman TW. Examination and Diagnosis of Musculoskeletal Disorders. Stuttgart, Thieme, 2001.
6. Endler F, Fochem K, Weil UH: Orthopädische Röntgendiagnostik. Stuttgart, Thieme, 1984.
7. Ewen K. (Ed.). Moderne Bildgebung. Stuttgart, Thieme, 1998.
8. Freyschmidt J. Skeletterkrankungen, 2.vyd. Berlin, Springer, 1997.
9. Greene RE, Oestmann JW. Computed Digital Radiography in Clinical Practice. N.York, Thieme, 1992.
10. Heuck A. Radiologie der Knochen und Gelenkerkrankungen. Stuttgart, Thieme, 1997.
11. Jend HH, Tödt HCh. Wegweiser bildgebende Diagnostik. Stuttgart, Hippokrates, 1992.
12. Kolář J, Axmann K, Neuwirth J. Radiodiagnostické techniky s využitím počítačů. Praha, Avicenum, 1991.
13. Kolář J, Zídková H. Nárys kostní radiodiagnostiky. Praha, Avicenum, 1986.
14. Konermann W, Gruber G. Ultraschalldiagnostik der Stütz- und Bewegungsorgane. Stuttgart, Thieme, 2000.
15. Krause W. Praktische Orthopädie. Bildgebende Verfahren. Stuttgart Thieme, 1996.
16. Marcelis S, Daenen B, Ferrara MA. Peripheral Musculoskeletal Ultrasound Atlas. Stuttgart, Thieme, 1996.
17. Reiser M, Peters PE. Radiologische Differentialdiagnose der Skeletterkrankungen. Stuttgart, Thieme, 1995.
18. Vahlensieck M, Reiser M. MRT des Bewegungsapparates. Stuttgart, Thieme, 1997.
19. Wold LE, McLeod RA, Sim FH, Unni KK. Atlas of Orthopaedic Pathology. Philadelphia, Saunders, 1949.

Adresa

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.

Radiodiagnostická klinika IPVZ a 1.LF
UK, Praha

Budínova 2

180 81 Praha 8

SCOLIOSIS CORRECTING BRACE

J. CHENEAU

39 rue des Chanterelles 31850 Saint Orens, France

SUMMARY

The author presents the brace he has conceived. Eight mechanisms, four active and four passive, help straightening scoliosis, normalising together radiographic features. They are Cobb's angle, rotation, rib status and wedging. Body shape also is normalized, getting back symmetry and preventing hollow (or flat) back. A simplification of the numerous and complex mechanisms of bracing is initiated. Short time results are similar to the most recent and better series of the world. Long term results are among the best ones, and surely will still better owing to the progresses made over the last decade.

Key words. scoliosis, bracing, expansion rooms of brace, mechanism of straightening hollow or flat back.

CURRENT STATE OF CORSET TECHNIQUE

From 1987 to 1997, the technique moved considerably (1 to 7). Quitting the clavicular parts had unbalanced orthosis. We had envisaged it, but had to yield at the request of many patients and orthopaedic Technicians. The problems which followed could only be solved very slowly, in a decade. Moreover, increasingly pointed knowledge in pathophysiology as well as

the multiplicity of the interferences obliged to adapt oneself constantly. In 1992, a bad solution was imposed to us and unfortunately imposed itself to many people without our assent. We were obliged to let introduce into the book of 1993 (4) in German language a model which comprised two hooks enclosing the armpits. The left hook was rational, but the right one was fully around a concave zone. It hindered it and opposed itself to a marvellous mechanism which is correcting at the same time hollow back and thoracic curve. Only with great efforts and however very incompletely we could get that many teams gave up this tempting but harmful technical point. Thereafter, we developed a simplified classification in two categories of scoliosis and only two, the scoliosis with three and those ones with four curves. After having got rid of the clavicular clamp effect, it was the pelvic clamp effect which was released thanks to a daring asymmetry of the girdle. Then a new clamp effect, that one elective and wanted, was created in order to reduce the greater diameter of the oblique oval thorax. The precision obtained in the control of the various zones made it possible that almost all prominences of the expansion rooms were no more present, without any loss of their functions. They had given origin to an eternal conflict, being considered as ugly. As of now, we can let them disappear completely, at the cost of

a small reduction of efficiency on hollow back. In the following lines, we describe the mechanisms, of correction, passive and especially active. We propose improvements to future. We will make share of statistics, certainly much lower than those which will be reached later with the models of today. We will outline the description of the computer assisted manufacturing. We suppose that the nomenclature of zones is already known.

A PROOF OF ACTION OF THE CORSETS (We dispose of other ones)

A ten and half years old girl was introduced in 1997 to one of us with a scoliosis which, in six months, had worsened from 21 to 31° in a corset very badly made. At this time, one could have stated, that braces are ineffective. We often had heard such a sentence. Orthosis then was changed. In one year, the curve was almost completely reduced. Cobb angle fell in the vicinity of zero; rotation disappeared; the ribs became again symmetrical and the vertebral bodies lost their wedge-shape. The body of the young girl had become again absolutely normal, without hollow back, without humps. Neither red nor a fortiori brownish marks were present. Patient believed she was cured and, at the beginning of 2000, gave up the corset. A repetition occurred immediately, accompanied with a hollow back. We never will correct it completely. Cobb angle now counts 38°. What a damage! We should have got a complete recovery. Owing however to the severity of scoliosis in this case, if no treatment had been made, final angle should have reached more than 100°. If no further error is performed, worsening

probably does not occur. Then this result can be considered as a good and even a very good one, notwithstanding the fault the patient has committed.

MECHANISMS OF CORRECTION

The corset acts by eight listed mechanisms. They are cherry-stone effect, convex-concave tissue transfers, bending, growth, breathing, movements, clamp effect on the larger diameter of oblique oval thorax, finally the secondary pressure on the zones surrounding the right breast.

1. Just like the cherry-stone between two fingers, the driven back tissues migrate under the action of transverse pressures. By a scoliotic patient, even if pressures are not elective, they migrate upwards. That corrects the scoliosis at a small rate. If expansion rooms exist, then tissues migrate upwards as well as towards those expansion rooms. Then follows a good correction of the scoliosis and a favourable remoulding of the trunk.

2. Convex-concave tissue transfers. Pushed back by pressure parts, tissues migrate towards all expansion rooms, and electively towards one to three among them. It matters that the whole team knows exactly towards which of them they migrate. There follows a sculpture of the body. Team can direct it with full knowledge of the fact.

3. The bending. Facing problems arising at the left axilla, the school of Bad Sobernheim had incited me to press more and more towards the medial line in zone 3'. That caused a raising of left shoulder along an arc of circle around pressure part 1, without any push upwards. The thoracic curve is remarkably corrected by it. This rise releases the Th4 apex of the cervico-

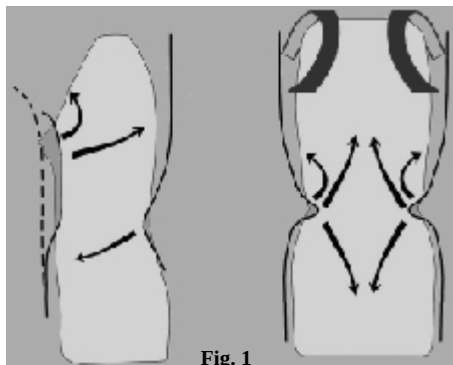


Figure 1. " cherry-stone " Effect. The pressure parts of the corsets work in the vicinity of the waist. There are tissues which migrate downwards. There they are reflected upwards by the ground. There they double the second component, upward, of " escape ". The escape also is made toward flares and toward expansion rooms. Shoulders pieces, rigid or flexible, have to be banished, because they hinder the escape upwards especially during growth.



Figure 2. Teenager (training course of China, 1999, scoliosis with three curves) hypercorrected under corset. Notice the raising of the breasts, 7 cm on right side and of 9 cm on the left one, thanks to the cherry-stone effect, to bending, to the raising of left armpit, 11 cm. Notice also the very asymmetrical shoulders. Three days later, shoulders have returned symmetrical by self-correction. In the same way, her small neighbour (younger colleague), scoliosis with four curves, is also hypercorrected and symmetric.

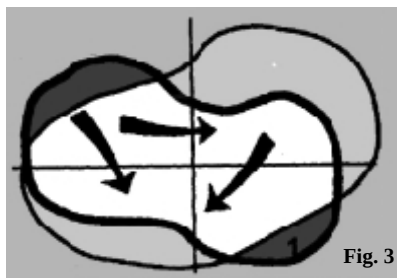


Figure 3. Cross section in D9. The migration of tissues by bending, derotation and corrections on various highs requires a considerable expansion distance ahead and on the right. There are many and unforeseeable alternatives. Perhaps the solution will be it to fix a preformed strip before the right breast.

horacic curve. That makes available pressure part 3'. The scoliotic patient's mother protests highly against this asymmetry of the shoulders, but the patient gets back her shoulder's symmetry within a couple of days.

4. Growth, a serious factor of worsening by untreated scoliosis, is an active factor of correction under corset. The patient grows upwards and in direction of the expansion rooms.

5. Breathing, it also is a worsening factor when scoliosis is not treated. The convex lung breathes more. This fact increases the hump every times inspiration takes place. The corset reverses the phenomenon by blocking hump inspiration and by supporting concave one.

6. Any movement has a component on the level of the rachis. Untreated, the patient has short, therefore powerful concave muscles. A lever arm tends to worsen the scoliosis every times a movement is made. The corset restores the balance.

7. The larger diameter of the oblique oval thorax is taken in clamp between posterior right pressure pad 1 and all anterior left pressure parts surrounding left breast. This diameter decreases, and the smaller diameter, which spreads from the right breast 7 to the left dorsal area 5 (that of the hollow back), increases.

8. Secondary support 7. The depressed, concave area surrounding the right breast 7 migrates upwards, forwards and towards right side under action of cherry-stone effect, bending, and other forces of escape. This migration has to be anticipated. We create a broad and deep expansion room, 7 cm. The patient however leans immediately on this anterior part of brace. He uses it as a secondary pressure part for correcting hollow back.

LOGISTICS OF THE CORRECTION

All primary pressure parts and the secondary pressure part around breast 7 form three horizontal semicircular lines connected to one another by a long vertical line. Lower, there is a system which ensures the translation of the iliac crests in one or another directions according to the category of scoliosis (see later). Each circular line stretches on approximately two thirds of circle and is at an apex level.

The high semi-circular line stretches from the relief of the muscle pectoralis major to the medial edge of left scapula. It is a part of the forces reducing the larger diameter of the thorax, derotating the cervico thoracic curvature, and inducing bending.

The middle thoracic semi-circular line takes part in correcting the thoracic curve, in derotating it toward left side and in mastering hollow back.

The lumbar semi-circular line takes part in correcting and derotating the lumbar curve as well as reducing lumbar kyphosis.

The anterior vertical pressure line reduces the greater diameter of thorax. Thanks to great expansion rooms, it ensures an effective dodging, replanning the body in the direction of normality and not, like what occurs for less precise techniques, of iatrogenic deformations.

Figure 4, the body of this two years old boy, whose scoliosis is very serious (50° Cobb), has been sculptured again as well as possible after two years of treatment (20°). Five years later, a loosening of adapting has lead to a light worsening, compared with primary state, but it remains an excellent result. We endeavour to perfect it again.

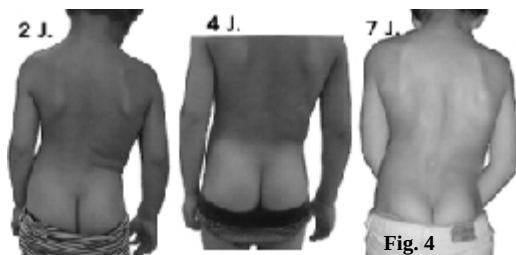


Fig. 4

Figure 4. The body of this two years old boy, whose scoliosis is very serious (50° Cobb), has been sculptured again as well as possible after two years of treatment (20°). Five years later, a loosening of adapting has lead to a light worsening, compared with primary state, but it remains an excellent result. We endeavour to perfect it again.

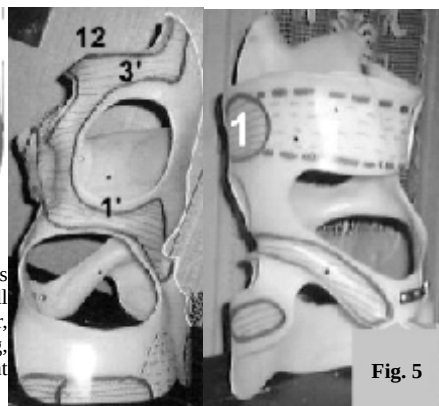


Fig. 5

Figure 5. Left, the vertical line stretches from muscle pectoralis major 12 downwards to the junction of bony ribs with rib cartilages. High Semicircular line 3', the apex of which being Th4, and low semi circular line 1', apex L2. Lower, left expansion room 14 G and 16. It collects the migration of the iliac crests. Right, middle thoracic semicircular line 1-7-43, and lower, pressure parts 37 and 41 which push iliac crests towards the expansion room 14 G-16. Large abdominal window.

Fig. 6

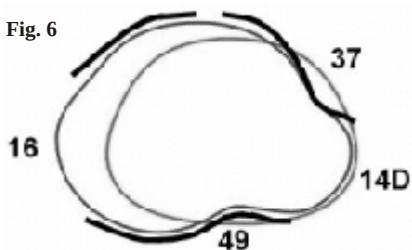


Figure 6. View of a computer screen (Enterprise CCTEC): cross-section in L3-4, scoliosis with four curves. The symmetrical contour is that of a basic shape. Deviated contour is that of the future mould. Overloaded in fatty feature, the corset. Pressure parts 37 and 49 exert an "elective Cherry-stone effect", pushing back iliac crests towards the expansion room 14G-16. In synergy, pressure parts 14 D (higher) and 41 D (on the glutei, lower) are not visible on this image.

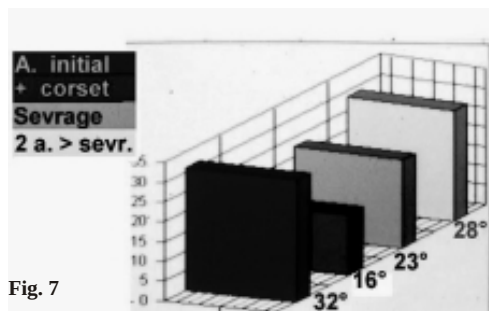


Fig. 7

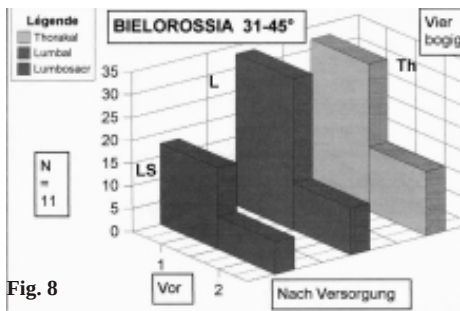


Fig. 8

Figure 7. Some short time results. Documents transmitted by the team of Minsk.

Figure 8. Long term results of Dioclor Landauer (Innsbruck, Austria). The necessary time run after the last examination of patient makes, that result of to-day shall be much better, owing to the progresses which have been made in making and maintaining braces.

SIMPLIFICATION

Obsolete concepts

Considering the extreme complexity of the scoliotic deformations, it was necessary to prune, to preserve only the concepts useful for the processing orthosis. Here are some of the concepts of which we do not hold any more account. 1. Osseous age, in particular Risser, is of no use since often scoliosis starts before it appears, and since it never gives an indication to cease treatment. In adolescence scoliosis, such a light and comfortable corset must be carried, by night, unto the age of twenty one years. In addition, Risser often is not visible on radiographies which the radiologists increasingly deliver to us with very limited surfaces. 2. The type of curve, structural or of compensatory, does not enter in account. All the curves must be treated the same way, even those which do not yet exist, but will appear under influence of the pressure parts. Team knows those details. 3. The degree of curve also does not intervene. Flexibility of tissues is the only factor which has to be taken in account. 4. Imbalances are unstable from one moment to one another. We do not take them in account, and create an intentional imbalance toward right side. 1995 were attempts taken to suppress the huge left part of pelvic girdle. But at this time, many problems were present and hindered to succeed. Another attempt was made in Latvia in October 1997, and seemed to be successful. Now we have heard of some teams which continue to carry on essays. We wait eagerly for the first results.

Unity of treatment of the thorax, duality for the pelvis

At thorax, the processing is almost identical whatever the type of scoliosis is

present. There is a notable difference between the position of the pressure parts according to whether apex is in Th7 or Th12. But it hardly is some, for example, between Th8 and Th 10. The choice of the position of pressure part depends more on the obstacles, in particular of the root of the arm. But for the relatively high scoliosis (Th. 7-8), it can be necessary to lengthen upwards the pressure part after a few days or weeks by fixing a small upholstered part of polyethylene. By an apex between Th.9 and 11, the results are most brilliant. They last, contrary to the statement of others schools (8), but provided that the corset is carried by night until the age of twenty one years. When apex is Th.11-12, pressure part has to be on its level. But then left axillary pressure part 3' has to be less high, Th6.

In the lumbar and lombo-sacral regions, there are two very distinct if not opposed shapes of corsets.

The first kind of scoliosis in the lumbo pelvic region is called "three curved scoliosis". There is a cervico-thoracic curve; there is a thoraco lumbar curve, the apex of which being in Th 9 to Th 12. There is a lumbo-sacral curve. Iliac crests are salient at left side.

The second form of scoliosis comprises four curves, one moreover. It is centered between L1 and L2-L3. It is necessary to press there, a little from left toward right and much from back forward. This corrects the lumbar curve and at the same time associated lumbar kyphosis. Lower, there is a lombo-sacral right curve. The iliac crests are salient at right side. They are pushed towards the left, where a very bulky expansion room 14G-16 is managed (**Fig. 6**).

In the cases of the scoliosis formerly known as "thoracic monocurved",

classified 3 by King, one hesitated until a recent date. The iliac crests are not projecting on the left, which would characterize a "three curves". They are not salient on the right, which would indicate a "four curves". At present, one bases oneself on the lowest vertebra tilted in the direction of the lower slope of the thoracic curve. If L2 is tilted, it will be a "four curves" and if L2 and L3 are tilted, it will become a "three curves". In the first case, one pushes the iliac crests towards the left and in the second, towards the right sides

Computer aided manufacturing of brace

The sum of knowledge required to manufacture a corset on plastered individual mould is so enormous that no hope is allowed to see a generalization to many workshops by this means. It seems that informatics is finally fit for use. Manufacture will be the fact of a central factory. The technician of proximity, released of the scraping of the plaster, will be able to concentrate on the noblest part of his task, application at the time of the delivery, then maintenance. That requires a very thorough knowledge although a little different from this one required for manufacturing a brace on a plaster mould. Far from being supplanted, the Technicians who live near the patient will get a great plus while holding the noblest part of their work, relations with patient.

Some results

A series of files of patients has been sent to me by Professor Tessakov of Minsk (**Fig. 7**). The average short term correction was of 63,50 % among patients between 31 and 45°. Average starting angle was 37° and average better angle under corset was 50 %. The remainder of the patients showed a

remarkable homogeneity in the rates of correction, better for the less severe scoliosis, less for more severe ones. These results are identical to the best ones that I have seen published in world series. In 1999, Doctor Landauer of Innsbruck presented a long-term series, two years after suspension of the treatment (**Fig. 8**). The type of corset then used being an old one, ten years because of the necessary retreat, future statistics made with braces of to-day will be far better. Otherwise, Doctor Landauer followed then the currently known precepts which wanted that one stops the processing as soon as the iliac crests were grown up. Let us point out that the corset must be carried until the age of twenty and one year. Doctor Landauer does so now. His next series will be certainly comparable with that bielorrussian one and with the better series of the world. And in our system, there are expansion rooms, which we never seen realized as a whole in any other series.

CONCLUSION

To summarize, our system is based on a combination of bending and three points systems, with eight passive and active mechanisms of correction. Most important are deep and broad hollow places to ensure the escape of tissues in convex-concave direction. There are constant progresses that ensure future results still better of those ones of today.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cheneau J. Physiopathologische Grundlagen der Funktion im Münster-Cheneau Mieder. In. MEZNIK F, BÖHLER N. Die Skoliose. Uelzen . Mediz. Liter. Verlagsges. 1982. 89-90.
2. Cheneau J. CTM. (Cheneau-Toulouse-Münster) KORZET. Orthopediska Proctetika 1984; 38.1-130.
3. Cheneau J. C.T.M.-(Cheneau-Toulouse-Münster) Derotationskorsett. 1986; Vettelschloss RFA. Ed. Sanitätshaus aktuell.
4. Cheneau J. Cheneau Korsett. Ein Handbuch. 1993. Ed. Orthopädie 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. 1994 Frison Roche Paris.
6. Cheneau J. Das original Cheneau-Skoliosen-Korsett. 1997 Verlag Orthopädie Technik, Dortmund.
7. Cheneau J. Corsé de Cheneau para Escoliosis. Versión actualizada 1999.Ed. Especialidades Medico Ortopédicas Valencia.
8. De Mauroy JC. Lalain JJ. Milon E. Traitement orthopédique lyonnais de 1034 scolioses revues au minimum 2 ans apres l'ablation de l'orthese. Résonances européennes du Rachis, 1999, 32-38.

Adress

Ass. prof. Jacques Cheneau M.D.

39 rue des Chanterelles

31850 Saint Orens

France

REHABILITAČNÍ CVIČENÍ JAKO TERAPIE I PROFYLAXE TZV. IDIOPATICKÉ SKOLIÓZY

T. KARSKI

The Orthopedic University Children's Department, Lublin, Poland

ÚVOD

Prof. Tomasz Karski, MD, PhD, přednosta univerzitního ortopedického dětského oddělení, Lublin, Polsko prezentoval poprvé svá pozorování týkající se etiologie tzv. idiopatické skoliózy na Ortopedickém kongrese v Szegedi v červnu roku 1995. Dále své poznatky šířil na četných světových kongresech, sympoziích a klinikách. Jeho teorie vzniku tzv. idiopatické skoliózy a principy nové léčby byly přijaty a žádány širokou veřejností. Mladí ortopedi a rehabilitační lékaři v Polsku po seznámení s novou možností léčby a začali ji aktivně využívat v praxi. Starší lékaři, kteří po mnoho let léčili skoliózu chirurgicky, přistupují k nové metodě konzervativně. Ortopedická a rehabilitační oddělení, používající novou metodu léčby tzv. idiopatické skoliózy, potvrzují její efektivitu patrnou po několikaměsíčním cvičení (Bydgosz, Polsko).

METODIKA

Sledovaný soubor tvořilo 400 pacientů, převážně dívek, ve věku od 4 do 17 let. V první skupině byli malí pacienti (4 - 10 let

staří) s mírnými křivkami (10 - 30 stupňů) převážně dosud neléčenými.

Druhá skupina se skládala ze starších dětí a adolescentů (11 - 17 let) s progresivnější skoliózou (30 - 60 stupňů) léčenou v minulosti nesprávným cvičením (extenčními cviky). Všichni tito pacienti podstoupili nová níže popsaná cvičení. Léčení a sledování pacientů trvalo 1 - 3 roky.

CÍL REHABILITACE

Hlavním cílem terapie je dosažení stejné addukce obou kyčlí v hyperextenční pozici tj. odstranění jednostranné abdukční kontraktury. Odstranění abdukční kontraktury vede k symetrickému pohybu kyčlí, pánve a páteře během chůze a při stání na pravé (častější postoj na základě skoliotického zakřivení lumbální páteře vlevo a hrudní vpravo) a levé noze (při tomto stojí dochází ke korekci skoliózy). Po srovnání pohybu obou kyčlí nastane symetrie zátěže a symetrie růstu v komplexu pánve, kosti křížové, bederní a hrudní páteře. U pacientů, kteří mají bederní jednostrannou skoliózu a pravostrannou hrudní skoliózu je cílem léčby odstranění kontraktury na

konkávních stranách obou skolióz tj. vpravo v bederní části páteře a vlevo v hrudní části páteře.

Dalším cílem léčby je odstranění flekční kontraktury obou kyčlí (zvláště pravé), která se vždy přidružuje v mírné formě k abdukční kontraktuře pravé kyčle.

Natahování extensorů (extensores trunci) je záměrem realizovaným během každého redresního (protahovacího) cvičení ve druhé fázi extenčního pohybu, kdy dochází k aktivní práci svalů. Mimoto každodenní život, fyzická aktivita a sport dostatečně posilují svaly. Děti a dospívající se skoliózou by neměli být osvobozováni od tělocviku ve škole (což se, bohužel, stále děje v Polsku) a zcela opačně by měli být nabádáni, aby sportovali - nejlepším pohybem pro ně je taekwondo, aikido, joga, protože zahrnují protahovací cvičení.

Dále uvedená cvičení by měla být aktivně prováděna v období růstového zrychlení, neboť zejména v tomto období kontraktura pravé kyčle významně narušuje symetrii růstu pánve a páteře (kosti rostou rychle a kontraktura pravé kyčle je fixní).

Základní cvičení

1) Cvičení k odstranění abdukční kontraktury pravé kyčle (odstranění primární příčiny skoliózy)

Dítě leží na levém boku na kraji lehátka, pravá kyčle je v hyperextenzi, pravá noha je volně visící vzad přes okraj lehátka. Před tímto cvičením je vhodné prohrát oblast pravé kyčle. Doba této léčby je 1-2 hodiny denně. U malých dětí (4-8 let) by měli s redresním cvičením na protažení abduktorů pravé kyčle pomáhat rodiče.

2) Cvičení k odstranění flekčních kontraktur obou kyčlí (zvláště pravé)

Dítě leží na břiše, obě kolena jsou maximálně ohnutá a paty přitaženy k hýždím. Před tímto cvičením je vhodná termoterapie přední části obou kyčlí. Délka cvičení denně je též 1-2 hodiny.

3) Cvičení k udržení volnosti a plné flexibility páteře (hrozí nebezpečí ztuhlosti páteře v oblasti Th7-Th12).

Pacient se ohne maximálně do předklonu a vydrží po dobu 4-6 sekund. Toto se opakuje 50 - 100 - 200 x denně. Před cvičením je vhodná termoterapie zad.

4) Cvičení k odstranění kontraktury konkávní strany bederní skoliózy.

Maximální pohyb do předklonu a vlevo: 100 - 200 x denně, výdrž v maximálním úklonu 4-6 sekund. Před cvičením je vhodná termoterapie.

5) Cvičení k odstranění kontraktury konkávního zakřivení hrudní skoliózy. Maximální předklon a rotace hrudníku vpravo, 200 - 300 - 400 x denně, s výdrží v maximálním protažení 4 - 6 sekund v každém hmitu. Před cvičením opět prohrát zad.

Všechna cvičení může dítě provádět kdykoli během dne, stačí volný oděv a silná vůle. Délka léčby a počet jednotlivých cviků by měl být určen ortopedem.

Přídavná cvičení

Tato cvičení mohou být prováděna doma nebo v tělocvičně, jednotlivě či ve skupině. Cvičení jsou v sedu či v kleče, a proto jejich význam je menší než u cvičení předchozích.

1) Dítě sedí v sedu roznožném

- předklání se vpřed s nataženými pažemi,

- předklání se vpřed a vlevo s nataženými pažemi,

- předklání se vpřed a vpravo s nataženými pažemi.

V každé maximální pozici je třeba vydržet 10 - 15 sekund či déle.

2) Dítě sedí na patách

- předklání se vpřed v nataženými pažemi,

- předklání se vpřed a vlevo s nataženými pažemi,

- předklání se vpřed a vpravo s nataženými pažemi.

V každé pozici je třeba vydržet 10 - 15 sekund či déle.

3) Dítě sedí v tureckém sedu

- předklání se vpřed v nataženými pažemi,

- předklání se vpřed a vlevo s nataženými pažemi,

- předklání se vpřed a vpravo s nataženými pažemi.

V každé pozici je třeba vydržet 10 - 15 sekund či déle.

4) Dítě ze sedu na patách přejde do sedu vedle pat, pohybuje hýžděmi vpravo (léčebná pozice k odstranění kontraktury pravé kyčle a kontraktury konkávní strany bederní skoliózy),

pohybuje hýžděmi vlevo (odstranění kontraktury konkávní strany hrudní skoliózy, pokud je přítomna).

Výdrž v léčebné pozici by měla být 30 - 60 sekund i déle. Délka léčby a počet jednotlivých cviků by měl být určen ortopedem.

Jednoduchá cvičení pro každý den

1) Stání na levé noze (pravé koleno je pokrčeno, ale chodidlo pravé nohy zůstává na zemi. Váha celého těla je na noze levé). Mělo by být praktikováno při každé příležitosti, kdy si toto cvičení dítě

či rodiče uvědomí.

2) Stání s překřížením nohou

Pravá noha je v hyperextenzi za levou.

Mělo by být praktikováno při každé příležitosti, kdy si toto cvičení dítě či rodiče uvědomí. Podmínkou jsou dobře vyvinuté kyčle vyšetřené klinicky i rentgenologicky.

DISKUSE A ZÁVĚRY

Naše pozorování prokázala efektivnost výše zmíněných cvičení. U malých dětí s malými křivkami (4 - 10 let, odklon od osy 10 - 20 st.) jsme pozorovali úplné vyrovnání páteře do osy anebo významné zlepšení po 2 - 3 leté léčbě. U starších dětí (11 - 17 let) došlo k zastavení progresu skoliózy a někdy mírnému zlepšení osy páteře po 1 - 3 letech cvičení u 80 % pacientů, kteří poctivě dodržovali doporučení lékařů. Téměř stejná cvičení byla popsána dr. Tomaszewski a Poppovou (1992) a toto potvrzuje jejich intuici, protože ony ještě neznaly etiologii idiopatické skoliózy a jimi doporučovaná cvičení měla úspěch. Někdy doplňkově také používáme některé ortopedické prostředky (Parezynski dlaha), zatímco ostatní lékaři užívají korzety exkluzivně jako hlavní léčebný prostředek (Quagliarella and coll., Aubin and coll.). Všechna naše poslední pozorování nás utvrzují v přesvědčení, že dosud veřejností doporučovaná protahovací cvičení vedou ke zhoršení skoliózy. Obdobný názor byl prezentován Malawskim (1994). Posilování musculi extensores trunci, stejně tak jako při napínání řetivy luku, zhoršují křivku skoliózy a způsobují extenční kontrakturu páteře.

Tato cvičení již nesmí být více doporučována. Naším cílem v Polsku je odstranit tuto zažitou nesprávnou léčbu. Prokázali jsme, že neléčená skolióza je lepší než špatně léčená skolióza. Cvičení nová, výše popsaná, jsou naopak přínosnou a v časném stádiu profylaktickou léčbou.

Podle původní práce *The rehabilitation exercises in the therapy and prophylaxis of the so-called "idiopathic scoliosis"*, Acta

Orthopaedica Iugoslavica, 29, 1998, No.1, p.5-9.

Adresa

MUDr. O. Maříková

Ambulantní centrum pro vady
pohybového aparátu
Olšanská 7
130 00 Praha 3

CHODIDLO A JEHO VZTAHY. POHLED KINEZIOLOGICKÝ, REHABILITAČNÍ, MYOSKELETÁLNÍ A JINÉ

J. VOTAVA

Klinika rehabilitačního lékařství I.LF UK, Praha,
Přednosta doc. MUDr. Jiří Votava, CSc.

ÚVOD

Cílem tohoto příspěvku je zmínit některé souvislosti, týkající se problematiky chodidla, z hlediska rehabilitačního lékaře, který se též zabývá klinickou neurofyzologií, kineziologií, myoskeletální medicínou a aplikací jógy v rehabilitaci. Jde pouze o stručný přehled, každé níže zmíněné téma by si zasloužilo samostatný článek. Na úvod chci zdůraznit význam celého pohybového ústrojí, jehož součástí chodidlo je, pro lidský organismus. Prakticky pouze prostřednictvím pohybového ústrojí může jedinec projevovat svou aktivitu. Pohybové ústrojí také představuje největší část tělní hmotnosti, takže i biomechanické vlivy působí především jeho prostřednictvím. Konečně má úzký vztah k ostatním tělním orgánům a systémům, na prvním místě k dýchání.

Samotné chodidlo pak má významné funkční vztahy v rámci dolní končetiny i celého těla. Tvoří důležitý předpoklad pro zachování rovnováhy ve stoje, při chůzi a dalších odvozených pohybech. Podobně jako dlaň je ploska významnou součástí aferentace, která je však nošením obuvi zčásti utlučená.

A) CHODIDLO JAKO SOUČÁST REFLEXNÍCH VZTAHŮ NA DOLNÍ KONČETINĚ

Velká část pohybů dolních končetin (DK) má převážně reflexní povahu. Týká se to stoje, chůze, vstávání, udržování rovnováhy. Při těchto pohybech je vždy významná role chodidla. Všechny svaly od kolena distálně jsou odpovědné za jeho tvar a postavení. Dále jsou uvedeny některé základní mechanismy, působící na dolní končetině, na nichž se chodidlo významně podílí.

1) DK má výrazně vyvinutý princip reciproční inervace, podstatně více nežli končetina horní. Reflexně se aktivují agonisté (např. extenzory) a tlumí antagonisté (flexory), na opačné DK se tlumí flexory a aktivují extenzory. To odpovídá mechanismu chůze, ale také obranné trojflexe, kdy jedna končetina se flexí vzdaluje od bolestivého podnětu, zatímco druhá extenzí zajišťuje stoj.

2) Myotatické reflexy, ve starších učebnicích označované jako "šlachové okosticové" a jeho varianty. Jde o nejjednodušší reflex, tedy monosynaptický, protože jeho reflexní oblouk obsahuje pouze jednu centrální

synapsi. Název "myotatický" znamená, že je vyvolaný prudkým protažením svalu. Tyto reflexy jsou vybavovány neurologem poklepem kladívka na šlachu příslušného svalu. Na dolní končetině jsou výbavné především v extenzorech (m. quadriceps, m. triceps surae). Jsou označovány podle místa poklepu: reflex patelární, reflex šlachy Achillovy. Ve svalu dochází k podráždění primárních zakončení svalových vřetének, což vede k podráždění motoneuronů tohoto svalu a tím dojde k jeho stahu. Nejde tedy o dráždění receptorů ve šlaše či okostici, jak by jejich původní název naznačoval.

Tak zvané "flekční pyramidové jevy iritační", vybavované reflexním kladívkem na chodidle (Rossolimo, Kornilov-Žukovskij, Mendel-Bechtěrev), jsou také reflexy myotatické, vyvolané při centrální hypereflexii v drobných flexorech prstů. Podráždění primárních zakončení vřetének působí kromě protažení svalu i vibrace, která se na sval od místa úderu kladívka přenáší. Tím lze vysvětlit tzv. rozšíření zóny výbavnosti reflexu.

Facilitační působení ve smyslu monosynaptického reflexu je důležitou reflexní součástí všech pohybů na dolní končetině. Kladívkem vybavovaný reflex je však artefakt, který vzniká synchronizovaným podrážděním většiny primárních zakončení v daném svalu a jako součást skutečných pohybů se nevyskytuje.

3) M. soleus má mimořádné postavení v reflexologii dolní končetiny jako nejposturálnější sval. To lze demonstrovat i fylogeneticky. Řada zvířat, např. kůň chodí "po špičkách" a soleus toto postavení udržuje. Proto se v soleu jako jediném svalu nachází i během relaxace H reflex (označovaný podle svého objevitele Hoffmana), který se vybavuje elektrickým

podrážděním n. tibialis v podkolenní jamce.

Další reflexní projev - klonus - lze nejčastěji vybavit na chodidle, přičemž je hlavní sval opět soleus, zatímco m. gastrocnemii se na stahu zúčastní minimálně. Při protažení chodidla do dorzální flexe dochází k opakovanému reflexnímu stahu. Jde o významný příznak spasticity. Klonus může být buď trvalý, který pokračuje po celou dobu protažení svalu, anebo doznívající (nepřesně označovaný jako "pseudoklonus"). Doba trvání klonu závisí na úhlu ohnutí v kolenní. Při maximální flexi nastává krátký doznívající klonus, při postupné extenzi se trvání prodlužuje, dochází až k trvalému klonu, při plné extenzi v kolenní někdy nastává opět útlum klonu. Důvodem je podíl protažení gastrocnemiu, který se během extenze zvětšuje a dráždění jeho primárních zakončení přispívá k aktivaci stahu v soleu. Při maximální extenzi je často naopak zamezeno protažení soleu, které je pro vyvolání klonu nejdůležitější. Klonus chodidla má význam nejen diagnostický, ale může mít vliv na kvalitu chůze. U spastické parézy totiž bývá vyvoláván při chůzi po schodech nahoru, kdy zatížením končetiny dojde k protažení m. triceps surae v semiflexi.

4) Obranná troj(čtyř)flexe a její modifikace.

Při podráždění bolestivým podnětem na plosce či jiné akrální části DK dojde k aktivaci flexorů a útlumu extenzorů, na druhé DK opačně. Tento významný a intenzivně působící reflexní vztah může být modifikován v tom smyslu, že při bolestivém podráždění kůže nad extenzorem (např. m. triceps surae) nastane stah tohoto extenzoru.

Musíme si uvědomit, že plantární

flexory chodidla a prstů na DK, tedy m. flexor digitorum brevis, longus i m. triceps surae jsou funkčně extenzory, protože prodlužují funkční délku DK! Proto při dráždění středu plosky nastává plantární flexe palce jako modifikace základního vzorce čtyřflexe, která nastává při bolestivém dráždění bříška palce.

5) Příznak Babinského jako pravý pyramidový příznak. Při poruše pyramidové dráhy dochází k porušení výše popsané modifikace a při nociceptivním podráždění plosky nastává čtyřflexe v základní, nemodifikované verzi. Dojde tedy k dorzální flexi palce, což je popsáno jako významný projev centrální parézy, tzv. příznak Babinského.

6) Pokles chodidla u hemiparézy.

Důsledkem centrální parézy je kromě vlastního ochrnutí i svalová nerovnováha. Nastává převaha m. triceps surae oproti mm. tibialis anterior. Proto je chodidlo v typickém ekvinovarovzním postavení, které je způsobeno nejen spasticitou m. triceps surae, ale i utlumením m. tibialis anterior. Pacient proto o špičku zakopává, nebo posouvá dopředu nohu obloukem (tzv. cirkumdukce).

Moderním způsobem úpravy této situace je nejběžnější aplikace funkční elektrické stimulace (FES). Kapesní stimulátor vyvolá podráždění n. peroneus při švihové fázi kroku. Důsledkem je dorzální flexe a everze chodidla, tedy přiblížení se k fyziologickému vzorci chůze. Navíc nastává facilitace stimulovaných svalů a útlum spasticity v jejich antagonistech.

B) VÝZNAM SENZITIVNÍCH VLIVŮ Z PLOSKY

Ploska je obdoba dlaně, jak už napovídá histologická stavba její kůže. U zvířat je menší rozdíl mezi dlaní a chodidlem než u lidí. Přesto je aferentace z plosky u většiny osob velmi důležitá. Příkladem osob, u nichž je tento význam potlačen, jsou amputovaní na DK a vozičkáři, kteří tuto aferentaci nepoužívají. U některých postižených, např. s dětskou mozkovou obrnou, je běžná "chůze v kleku", kde hlavní podněty přicházejí z oblasti kolen. Naopak zvýšený význam má aferentace z plosek u nevidomých, kteří i tímto způsobem ohmatávají prostor. V řadě zemí, např. Japonsku, jsou proto na chodnicích umístěny keramické dlaždice se vzorkem jako orientace při chůzi. Čárky na dlaždicích ve směru cesty znamenají "jdi", tečky "zastav se" např. u přechodu či u schodů. Pro udržení polohy těla v prostoru je během stoje důležitá rovina chodidel a rovina očí. Zbytek těla mění polohu mezi nimi. Proto jsou důležité podněty zrakové a taktilní podněty spolu s informacemi z rovnovážného ústrojí a s propriocepcí pro udržování rovnováhy ve stoje.

Tyto podněty se podstatně zvýrazní při chůzi naboso, kdy se z oblasti chodidla zvýrazní nejen podněty taktilní a proprioceptivní, ale také proměnlivé podněty algické a termické, které obuv ruší. Důsledkem je jemnější našlapování a intenzivnější prožívání chůze. To je užitečné např. pro osoby s artrózou kyčlí či při totální endoprotéze. Sám mám oboustranně endoprotézu kyčle a velmi se mi osvědčilo chodit bos na zahradě a v přírodě od jara do podzimu. Vnímání a prožívání chůze se také zvýrazní při krátkodobé chůzi poslepu. Pochopitelně

tato doporučení neplatí pro ty, kteří mají chodidlo deformované nebo mají sklon k trofickým změnám a každé drobné poranění by pro ně bylo rizikem. Chůzi naboso v rose jako prostředek pro aktivaci celého těla o otužování doporučoval již lidový léčitel páter Knap. Specifický příspěvek k významu chodidla přináší akupunktura. Šest ze 12 párových akupunkturních drah začíná či končí na chodidle, z toho jenom jedna na plosce. I tato empirická zkušenost je důkazem bohaté aferentace a reflexních vztahů chodidla. Na plosce je také popisován mikroakupunkturní systém, tedy projekce celého těla. Podle této představy ovlivňuje dráždění jednotlivých částí chodidla mozek, smysly, celé pohybové ústrojí i vnitřní orgány.

K modifikaci aferentace z oblasti chodidla dochází také při jógových cvičeních. Při klasickém lotosovém sedu jsou hřbety chodidel opřené o opačná stehna a plosky jsou vytočené směrem vzhůru. Při rovnovážných polohách ve stoji na jedné noze se cvičící soustřeďuje na podněty, přicházející z chodidla. Naopak k vyřazení podnětů z chodidel (i očí) dochází při obrácených polohách (stojka, svíčka) a poloha je udržována čistě na základě proprioceptivních informací. Konečně je možno připomenout úchopovou funkci chodidla u amputovaných na HK. Předpokladem je nejen trénink vlastní senzorické a motorické funkce chodidla, trénink propriocepce, ale také udržení zvětšeného rozsahu pohybu v kyčli.

C) PŘÍSTUP MYOSKELETÁLNÍ MEDICÍNY K CHODIDLU

Česká škola myoskeletální medicíny,

založená prof. K. Lewitem, rozpracovala princip funkčních poruch, jejich diagnostiky a léčby. To se týká nejen oblasti páteře, ale i tzv. periferních kloubů na končetinách. Vzhledem k tomu, že pohybovým ústrojím a podologií se zabývají různí odborníci, z nichž někteří neprošli kurzy myoskeletální medicíny a nemají tedy s tímto přístupem zkušenost, považují za užitečné tento přístup připomenout.

Podobně jako na páteři jsou nejběžnější funkční poruchou na končetinách funkční kloubní blokády. U chodidla souvisejí s plochou nohou i s častým jednostranným statickým přetěžováním a projevují se především místní bolestí. Proto se vyšetřují a nejčastěji mobilizací odstraňují blokády interfalangeálních, metatarzofalangeálních kloubů, spojení tarzometatarzální a vzájemné spojení tarzů. Samostatně se hodnotí pohyblivost kalkaneu proti talu a kloub talokrurální. Pro bolestivost v oblasti chodidla může být významná i blokáda hlavičky fibuly, která se pak mobilizuje posunem podél tibie.

Dalšími funkčními poruchami mohou být svalové spasmy a úponové bolesti, které se však mohou vyskytnout i druhotně při blokádách. Základním léčebným postupem je postizometrická relaxace (inhibice) příslušných svalů, alternativou je obstrík bolestivých struktur nejčastěji lokálními anestetiky. Tak lze ovlivnit bolesti ve svalech plosky, Achillovy šlachy, dlouhých extenzorů prstů. Při odstraňování funkčních poruch je správné hledat souvislosti, protože funkční poruchy mají dle Lewita tendenci k řetězení. Přitom na DK vyplývají popsané řetězce z mechanismu chůze. Převažuje-li fáze opěrná, nastává porucha flexe, pokud fáze

švihová, pak porucha extense. Všechny uvedené informace jsou pouze orientační a zájemci o tuto oblast odkazují především na publikace prof. Lewita.

LITERATURA

1. Kříž V. Rehabilitace a její uplatnění po úrazech a operacích. Praha: Avicenum, 1986, 332s.
2. Janda V. Vyšetřování hybnosti (I). Praha: Avicenum, 1974, 272s.
3. Lewitt K. Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. Praha: Nakladatelství dopravy a spojů, 1990, 428s.

4. Pfeiffer J a kol. Facilitační metody v léčebné rehabilitaci. Praha: Avicenum, 1997, 268s.

5. Pfeiffer J, Votava J. Rehabilitace s využitím techniky. Praha: Avicenum, 1983, 320s.

6. Vogralik VG, Vogralik MV. Akupunktura: Bodová reflexní terapie. (překlad originálu Punkturnaja reflexoterapija, I. Heidler a V. Kajdoš). Praha: Avicenum, 1992, 351s.

Adresa

Doc. MUDr. Jiří Votava, CSc.

Klinika rehabilitačního lékařství 1.LF UK,
Albertov 7, 128 00 Praha 2

E-mail: jiri.votava@lfl.cuni.cz

SIMULACE NAMÁHÁNÍ PÁTEŘNÍHO SEGMENTU S APLIKACÍ ROZPĚREK I

M. SOCHOR¹, K. BALÍK², V. PEŠÁKOVÁ³, H. HULEJOVÁ³,
PETR TICHÝ¹, RADEK SEDLÁČEK¹, TOMÁŠ SUCHÝ¹

1) ČVUT, fak.strojní, ústav mechaniky, odbor pružnosti a pevnosti, Technická 4, Praha 6

2) Ústav struktury a mechaniky hornin, AV ČR, V Holešovičkách 41, Praha 8

3) Revmatologický ústav, Na Slupi 4, Praha 2

SOUHRN

Příspěvek se zabývá simulací namáhání páteřního segmentu a vývojem rozpěrek, používaných při ošetření úrazů lumbální páteře, na bázi kompozitních materiálů uhlík - uhlík jako biomateriálů perspektivně využitelných v ortopedii. Vývoj rozpěrek zahrnuje vývoj vhodného C/C kompozitu, experimentální vyšetřování jeho mechanických a biotolerantních charakteristik a teoretickou analýzu (MKP).

Klíčová slova: mezitělová (meziobratlová) rozpěrka, komposit uhlík-uhlík, zkoušky materiálu (mechanické a biotolerance), MKP analýza.

SUMMARY

Sochor M et al. Simulation of spinal segment loading with application of cages. The paper deals with a FEM simulation of spinal segment loading and with a development of cages applied for the lumbar spine treatment based on carbon-carbon composites as biomaterials to be applied perspectively in the orthopaedics. The cages development includes a development of a suitable C-C composite,

experimental investigation of both its mechanical and biotolerance characteristics and a theoretical analysis by FEM of several interbody cages. In the paper, we present the C-C composite technology applied, a review of experiments carried out on different C-C composite samples equipped with strain gages including some data obtained, the C-C composite biotolerance testing both in vitro (cell proliferation and cytokines investigation) and in vivo (animal trial). The numerical simulation presented includes: i) analysis of a titanium PLIF cage made by MEDIN, Nové Město na Moravě (CR), ii) analysis of the first and second carbon-carbon composite cage variations designed by the authors, iii) analysis of the final variation of carbon-carbon composite cage (composed of a C-C composite core inserted in a special titanium cage) designed by authors.

Key words: interbody (intervebral) cage, carbon-carbon composite, material testing (mechanical and biotolerance), FEM analysis.

ÚVOD

Asi 60 % pacientů přichází v České

Tabulka 1.

č. tkaniny	typ tkaniny	počet pramenců v osnově/útku/cm	prameneček	hmotnost (g/m ²)	tloušťka (mm)
46 281	plátno	3,5/3,5		6kHr	0,29

Tabulka 2.

Obsah pryskyřice v roztoku	58
Viskozita (Pas), 20°C	75
Hustota (g/cm ³)	1.090

republice k lékaři v souvislosti s problémy s páteří. Příčinou těchto bolestivých onemocnění jsou různé faktory. Jedním z nich jsou degenerativní onemocnění. Dalším podstatným faktorem zvyšujícím toto procento jsou různá poranění páteře způsobená přetěžováním nebo úrazem. Nejčastěji dochází k poraněním v oblasti bederní páteře. V případě nestability páteřního segmentu je nutný operační zákrok, při kterém se různými technikami nejčastěji fixuje postižená oblast páteře.

V současné době jsou nejvíce rozšířené mezitělové rozpěrky na bázi titanových slitin (např. slitina Ti Al V). Na trhu se v posledních letech objevují mezitělové rozpěrky vyráběné z umělých materiálů (výhody: i) menší tuhost než kovy; ii) nevykazujících stíny na rentgenových snímcích či CT projekci a magnetické resonanci): např. rozpěrky na bázi i) plastu PolyEtherEtherKeton (PEEK), ii) kompozitu uhlík-polymer (zde velice obtížné zajistit neměnné chemické složení matrice, což je jeden ze základních předpokladů pro úspěšnou aplikaci implantátů). V širokém spektru umělých materiálů se vyznačují velmi dobrou biotolerancí zvláště uhlíkové materiály, které jsou netoxické a tkáň i kost jimi velmi dobře prorůstají.

NÁVRH A VÝROBA C/C KOMPOZITU

Cílem bylo připravit, na základě dosavadních zkušeností, vláknový textilní kompozit uhlík-uhlík, který by vykazoval optimální ohybovou mechanickou pevnost minimálně 200 MPa (lidská kost 150 - 200 MPa) s co nejmenším ohybovým modulem (lidská kost 15 - 25 GPa). Přitom zvolit takovou technologii, která by zaručila co nejmenší uvolňování uhlíkových částic, zejména při mechanickém namáhání.

Tento materiál dále vhodně upravit pro tlakové zkoušky. Základními prekurzory pro přípravu kompozitů uhlík - uhlík byly:

- *Uhlíková tkanina*, plátno f. HEXCEL, na bázi vlákna TORAYCA T 800 vlastnosti viz. **tabulka 1**.

- *Fenolformaldehydová pryskyřice* UMAFORM LE, výrobce Lučební závody Kolín vlastnosti viz. **tabulka 2**.

Technologie přípravy:

Uhlíkové tkaniny nasycené formaldehydovou pryskyřicí byly složeny v potřebném počtu lamin do lisovací formy a za teploty 150 °C vytvrzeny tlakem 0,5 MPa. Vytvrzený materiál byl rozřezán na požadované tvary (dle požadavků na mechanické zkoušky) a karbonizován.

Aplikované technologické procesy:

1/ Karbonizace: Teplota karbonizace 1000 °C v prostředí dusíku. Vlastnosti po karbonizaci: hodnota otevřené pórovitosti 28 %, hustota 1,27 g/cm³, ohybová pevnost 80 MPa, **obr. 1.**

2/ Impregnace a následná karbonizace: Otevřená pórovitost byla snižována 2 - 3 stupňovou impregnací opět fenolformaldehydovou pryskyřicí za podmínek: Karbonizované vzorky byly podrobeny v autoklávu střídání vakua a tlaku 0,5 MPa za teploty 60 °C. Takto upravené vzorky byly opět vytvrzeny viz. výše a karbonizovány. Výsledné vzorky vykazovaly hodnotu otevřené pórovitosti 13 % a hustotu 1,47 g/cm³.

3/ Grafítace: Dalším stupněm zpracování byla grafítace kompozitů na max. teplotu 2200 °C v prostředí argonu. Grafítací se změnila struktura kompozitů respektive matrice okolo vláken. Výsledkem je další pokles hodnoty otevřené pórovitosti na 11 12 % a vzrůst hustoty na 1,5 g/cm³. Ohybová pevnost vzroste asi na 180 MPa, **obr. 2.**

4/ Impregnace pyrolytickým uhlíkem: Byla realizována metoda CVD, t.j. chemického povlékání z plynné fáze v reaktoru s otočným ložem za atmosférického tlaku, teploty 850 °C po dobu 36 hod.

Vrstvy pyrolytického uhlíku usazené na povrchu i v otevřených pórech kompozitu - **obr. 3** - snižují opět otevřenou pórovitost na hodnotu 8 - 9 % a zvyšují hustotu na 1,6 g/cm³. Navíc tyto vrstvy, zejména na povrchu snižují uvolňování uhlíkových částic. Výsledná ohybová pevnost je asi 240 MPa.

5/ Impregnace p[HEMA] (poly[2-hydroxyethyl methacrylate]): Různé druhy p[HEMA] byly aplikovány za účelem snižování uvolňování uhlíkových částic i

ověření vlivu této vrstvy na vrůstání kostní tkáně. Tyto vrstvy byly aplikovány opět v autoklávu střídáním tlaku 0,4 MPa a vakua při teplotě 40 °C, po dobu 60 minut. Posléze následovalo vysušení vrstev ve vakuové sušárně opět při 40 °C po dobu 24 hod.

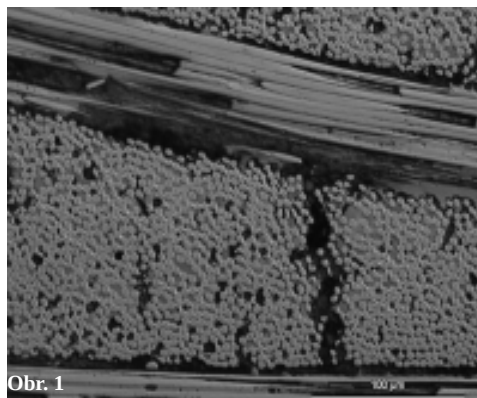
6/ Druh výztuže kompozitů: Kompozity určené především pro tlakové zkoušky byly připraveny s planární výztuží. Vzorky určené jako samonosné rozpěrky a C/C-jádra + Ti-klec byly připraveny stáčením uhlíkové tkaniny kolem dvou rovnoběžných textilních lamin v centru kompozitu. Tato stáčená výztuž eliminovala případné dráždění okolní tkáně vyčnívajícími vlákny a navíc tkaninový obal snižoval uvolňování uhlíkových částic zejména z matrice.

ANALÝZA MECHANICKÝCH VLASTNOSTÍ C/C KOMPOZITU

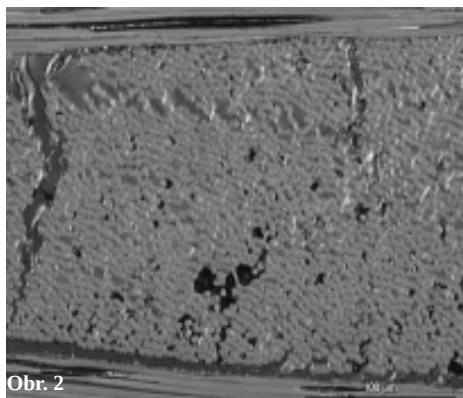
Analýza mechanických vlastností testovaného kompozitu představovala testování několika druhů vzorků, při jejichž výrobě byla použita jiná technologie konečné úpravy. Smyslem prováděných zkoušek bylo ověření mechanických vlastností kompozitu na základě teoretických podkladů o elastickém chování ortotropních kompozitních materiálů.

Zázemí provedených mechanických zkoušek

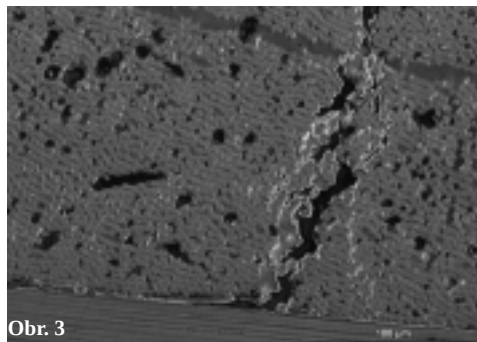
Všechny mechanické testy byly provedeny v Laboratoři mechanických zkoušek, Laboratoře biomechaniky člověka, ČVUT FS. Hlavním prvkem laboratoře je velmi kvalitní testovací systém MTS 858.2 Mini Bionix. V oblasti



Obr. 1



Obr. 2

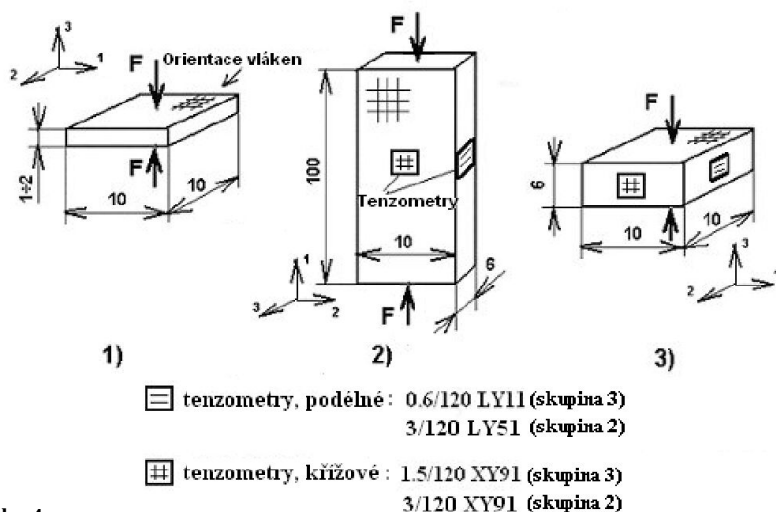


Obr. 3

Obr.1 Mikrosnímek řezu kompozitu po karbonizaci

Obr. 2. Mikrosnímek řezu kompozitu po grafitaci

Obr. 3. Mikrosnímek řezu kompozitem po impregnaci pyrolytickým uhlíkem.



Obr. 4.

Tabulka č. 3

Skupina	podskupina	technologie výroby
1	A	karbonizováno
	B	karbonizováno + 1 x impregnováno + pokryto PyC
	C	karbonizováno + 3 x impregnováno
	D	karbonizováno + 3 x impregnováno + pokryto PHEMAou
2	E	karbonizováno + 3 x impregnováno + grafitováno
	F	karbonizováno + 3 x impregnováno + grafitováno + pokryto PyC
3	G	karbonizováno + 3 x impregnováno + grafitováno
	H	karbonizováno + 3 x impregnováno + grafitováno + pokryto PyC

osové síly je rozsah systému 025 kN. Laboratoř úspěšně dokončila audit národního akreditačního orgánu Českého institutu pro akreditaci, o.p.s. (ČIA) a získala osvědčení o akreditaci podle mezinárodní normy ČSN EN ISO/IEC 17025. Tímto jsou také pokryty všechny požadavky mezinárodní normy ISO 9002.

Popis provedených mechanických zkoušek

Možnosti výroby vzorků, které by odpovídaly standardům pro mechanické zkoušky kompozitu dle ČSN a ISO, byly omezené, zvláště pak výroba vzorků, které by právě podle standardně používaných testů měly mít poměrně vysoké rozměry. Při výrobě takových vzorků docházelo k deformacím jejich tvaru a také ke zhoršení struktury. Z důvodů zachování homogenity struktury kompozitu se přistoupilo k návrhu vzorků s atypickými rozměry, viz **obr. 4**. Použité vzorky a způsob zatěžování však odpovídaly charakteru standardně používaných norem. Pro mechanické testy byly zvoleny různé rozměry vzorků a způsob jejich zatěžování, viz **tab. 3**, označení podskupiny potom odkazuje na technologii použité výroby. Účelem použití

různých technologií při výrobě bylo porovnání vlastností stejného kompozitu s odlišnou konečnou úpravou, a tím i zjištění nejvýhodnějšího způsobu výroby ve smyslu potřebných mechanických a biokompatibilních vlastností.

Skupina 1

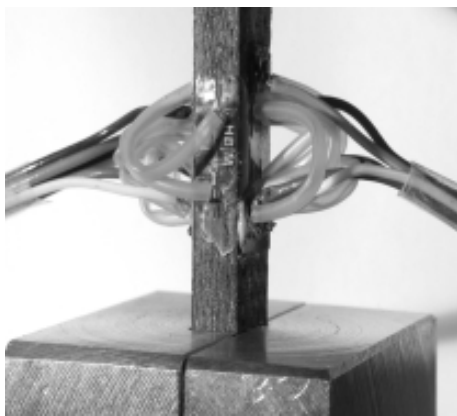
Nejprve byly zkoušeny vzorky Skupiny 1: A, B, C, D. Tyto vzorky neumožňovaly svými rozměry nalepení tenzometrů a vlastní vyhodnocení probíhalo způsobem odlišným od dalších vzorků (Skupina 2 a 3), na které bylo možné tenzometry nalepit. Při těchto testech byl použit speciální přípravek (vyrobený v dílnách ČVUT, FS, Praha. Výstupními daty z tlakové zkoušky jsou posuv [mm], zatěžující síla [N], úhel natočení [°], kroutící moment [N/m] a čas [s]. Vzorky byly zatěžovány silou rovnoměrně narůstající do max. 24 kN a odlehčovány.

Skupina 2 a 3 (Zkouška č. 011/2/2002 a Zkouška č. 012/2/2002)

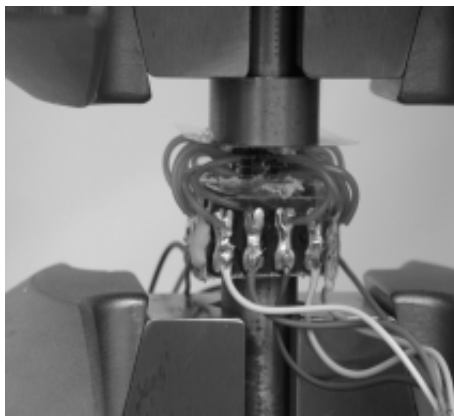
Rozměry vzorků skupin 2 a 3 umožnily nalepení tenzometrů. Vzhledem k rozměrům testovaných vzorků, které neumožňovalo aplikaci extenzometru bylo

zvoleno tenzometrické měření k usnadnění získání potřebných materiálových konstant. Tento způsob měření kompozitů vyžadoval vyvinutí zcela nové metodiky. Je nutno vzít v úvahu, že měření pomocí tenzometrů velmi malých rozměrů (nutných vzhledem k malým celkovým rozměrům vzorků) znamená určení vlastností C/C kompozitu do jisté míry ovlivněných lokálními vlastnostmi kompozitu, vyplývajících již z jeho vlastního nehomogenního charakteru a tudíž pro určení kvantitativní hladiny integrálních deformací bylo nutné výsledky ještě verifikovat porovnáním údajů z posuvů čelistí. Pro zatěžování vzorků ze Skupiny 3 byl použit stejný přípravek jako v případě zatěžování vzorků ze Skupiny 1 (viz **obr. 6**) Pro zatěžování vzorků Skupiny 2 byl navržen speciální přípravek (viz **obr. 5**), ve kterém byl zkoušený vzorek upnut. Tento přípravek (vyrobený v dílnách ČVUT FS, Praha) měl podle platných předpisů zajistit souosost při zatěžování. Oba konce (30mm) testovaného vzorku byly při zkoušce v

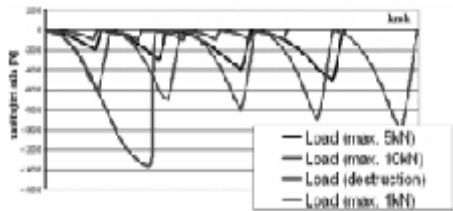
přípravku uchyceny tak, že posuv do směru 3 a 2 (orientace dle **obr. 4**) nebyl možný, čímž bylo zamezeno vzniku přidavného ohybu. Přehled použitých tenzometrů od výrobce HBM (HOTTINGER BALDWIN MESSTECHNIK, HBM Wägetechnik, GMBH) je schematicky uveden na **obr. 4**. Tenzometry byly u obou zkoušek zapojeny do půlmosti. Pro zajištění dostatečného kontaktu mezi přípravky a kompozitními vzorky, jejichž povrch je vlivem struktury prepregu nerovný, byla v místě kontaktu aplikována tenká vrstva kostního cementu DURACEM (Rapidadhesive Bone Cement), Sulzer Medica (jako materiálu reprezentujícího prostředí konečné aplikace kompozitu, resp. meziobratlové rozpěrky). Zatěžující síla byla aplikována v souladu s ČSN 64 0204, teplota 23°C a relativní vlhkost 50 %. Zatěžující cykly pro vzorky ze Skupiny 3 jsou vyobrazeny na **obr. 7**. U vzorků ze Skupiny 2 byly zvoleny dva cykly, a to základní cyklus s kondicionováním (pro ustavení zkušebního vzorku) do 2 kN (u předchozích vzorků byla tato síla 1 kN) s prodlevou, a druhý



Obr. 5. Vzorek Skupiny 2



Obr. 6. Vzorek Skupiny 3



•0 š

Đü) es «4, ŽĆā {Ō p B^Z(š _] a R{c~
šEŁpUo# —AŌlŌĖŌLŮt' RŠSĀrA#AD
, h4 Ůe™Xfš ~ 6 »ř(à ^ġñ UĀ •
àpe9! *) 3@ ýúdĀ žpAGčās C)ñĈ
pĀM]Ĉ•ArMāLĀŌā•ĀžĈd7N ēfĀrI YfDM''
'ý'°qāMān• 9Ōāř ŌŌŮu4 ŌĀ''ĀcrŌ
š°qāN*ž'ŌL)8Íš ;žĈd- ĀNĒô%ŌĀš¶ aUO
šĖĀĖŮnFÚš¶¶J'Ůř+HpZ)Ut.-, G—č9%{ř™u >F S T: G— β - ŌčhL†0 ‡ + Sý ' ^ / d
jzy'6FÚš ŮŌdĀ ,šŌŮ#Ts)ĀR={Ė-E#Ry
5E"1CZitĖŽiý lŌŏžšžč{ 9ŌŮŮ"Ōu¶RyĀl'
šNāžž ĩt' & 'L7P šĀ™qāL Vāž •7'e
5ĖĀñĖŮŮRl-KBd'L;ŌđđĖĖ-Īl

(L%™rŌ *;JY&Āi-Ō†,Đ!Ji'sšř7g,ěyö,
3ž2Č"qĀm}Aμ', /ā ĖnBŮŮ•{Ėm«ūa¶ŌĪ
š°qāN*žSčŌiýĈLY4]... ýŌŮŮŮ¶ W•ĖĈN
šĖ—+—ĖĀñĈZi2ĖμT'YŮŮ"ŮšNā'
ŌnšwĖŮŮ,Ĉd'Ācdš«řđ÷?Eŏ5išUžř3

(L%™rŌ *;JY&Āi-Ō†,Đ!Ji'sšř7g,ěyö,
3ž2Č"qĀm}Aμ', /ā ĖnBŮŮ•{Ėm«ūa¶ŌĪ
š°qāN*žSč-Ī "(~\$MŌ
ĻĀY&BQ.>ñfu-š'«ŌŮ@Iq™ZĀĪ, 'qŮ@
'Ė™Āst÷.ĖĪE lŌŮŮ*šĈŽR(c
,đLĖ`ŌĀ ĈŌč...ŌŌ=šřš Ė[Rŏ`ā...t
pĀM]Ĉ•Ar

ĖŮp,'&šĖ{čē} "űŽGá1Q—1QU/%Ĉūa•ŌIČŌi
pĀYik8

Ōn;Đš→ VeNĀéŌY >]÷°•c YSD9C=
šĖ—;:ĐĀŌJY&ŌŌšgŌ4,Go—ĖŌ"āqñ...ŌA
| exř yĈ<' ŌtŏēēĖ)÷Z± ĈĖZĀ Ĉ'
(“-ĀNāřšSYž2CžizĈpĀlĪlā ĀQñle™ŮĈ

μ<0>”Žú3 l' >1: R; ĖŮ Ž čĀ@ýŘ Ĥ
<řai4ŌĀš<c z[2āč _JĖ5Ů?«; \Ė "

"N& »μ :%Ůo I bŠ±Ls > PŮ5ŏ Ėđ
nM (@ŮyLž Ė 5ĖĖŮ% " %Ō< P l[P
,R±ŌŌ-ĀsŮŮĀš@Ůn-7("ŮS9*β~n_Ō
>t'žĀq2āN ōx •vN%<c:yĪŌĀĀ.<<““
>t'ŌkeŌm†_6,,ēĖzRl@Ž3ĀŮ@-→/K#Žŏ
> @ž"ā„ú>5/ G(Řžēč klĈ4\$ē ĀĀ
>t'ŌŌŮŮ± fĖĖ \$šYŮTn#ŽŮēMšŮGzjŮĀ
* >“†~ñ@ ^ad ”—ēĪ A# ĈĻŌl ēĪš Ž
žĻĀ ž[ā ōwŌ&tđ; Ůr đ' <řč ůh>÷č
zyĈāRĖ Ė ;kl' +[Ė Ĉq ”-Āl ĺ]^ >Ĉ F
ž>Ā cĀHřšāĪ Ů>I) ŌšĖĈĈŮR,pŮH8("Ĉ
ž ĭ ůĪ Ů, ‡KŮĀē Ō Na * r QsŌ(†ğĻ
ž>t'ŌŌŮŮ<ŌŮšKtL±% ŌŌĀŌcšĈTđqYl'č
ž>Ā ž>ĐĖĖĖ VLēĀT™qY< ĤpĀūā;

>L:<: d±arĖpQLL"āq...ēĀN=Ĉš

ž "ñPŘ†6čūA}U,jđ ĖĖpđ e
,đm¶|>e-3āŌ&Ė ēŮ°žč ĺb'
,đm%ŏžđŌL(Ř lž»

Đ.ĻŮ™HřšWV>š; ž ,š 'ē

$$v_{21} = v_{12} = [(0,205 - \frac{0,006}{\sigma_1 [\text{MPa}]} \pm 0,069)] [-]$$

$$v_{13} = v_{23} = 0,0277 - \frac{0,0002}{\sigma_3 [\text{MPa}]} [-]$$

uř Ās4ā<"đPĈ,'sK"
x Ĥžñ"Q(ŘĀ~ēĀ™Ā
x ĤžñđžN&ēĀl8č ;Ō.

>F S T: G— β - ŌčhL†0 ‡ + Sý ' ^ / d
e Z Ī* qł{šĈž Ž #lŮVgŮ ' šš>P šĖĀ
>Ā ž-LāAg" Ėžžž

"ñPŘ†6čūA}U,jđ ĖĖpđ e

$$E_1 = E_2 = (170,38 \pm 13,46) \text{ GPa}$$

$$E_3 = 12,71 \text{ GPa}$$

Poissonova čísla: $\nu_{12}, \nu_{13}, \nu_{23}$:

$$\nu_{21} = \nu_{12} = [(0,187 - \frac{0,003}{\sigma_1 [\text{MPa}]} \pm 0,028]$$

$$\nu_{13} = \nu_{23} = 0,0697 - \frac{0,0045}{\sigma_3 [\text{MPa}]} [-]$$

Meze pevnosti v tlaku:

$$R_{m1} = (148,89 \pm 9,41) \text{ MPa}$$

R_{m3} - neurčena (vyřazení vzorků na základě analýzy nábrusů)

Poissonova čísla jsou vyjádřena jako funkce napětí, jejich hodnoty nejsou konstantní, u ortotropních materiálů v průběhu zatěžování se mění. Příklady určení jednotlivých veličin následují na **obr. 8, 9, 10 a 11**.

U provedených měření byly též vyhodnocovány integrální moduly pružnosti na základě celkového posuvu čelistí stroje. Tyto moduly jsou důležité pro posouzení skutečné interakce mezi rozpěrkou a kostí. Jsou to hodnoty posuzující spíše kvalitativní než kvantitativní chování materiálu rozpěrek. U integrálně vyhodnocených modulů pružnosti lze pozorovat až několikanásobný pokles jejich hodnot oproti výsledným hodnotám tenzometrického měření, kde získáváme informaci o chování kompozitu pouze v jeho lokální části. Průměrné hodnoty modulů ve směru rovnoběžném s laminami, resp. ve směru, ve kterém bude zatěžováno kompozitní jádro rozpěrky, se pohybují okolo 45 GPa u grafitovaných vzorků a 58 GPa u vzorků s pyrolytickým

uhlíkem (viz **obr.11**). Pro posouzení mechanických vlastností rozpěrky jako celku, tedy klece z titanové slitiny a kompozitního jádra, probíhají v současné době jejich mechanické zkoušky.

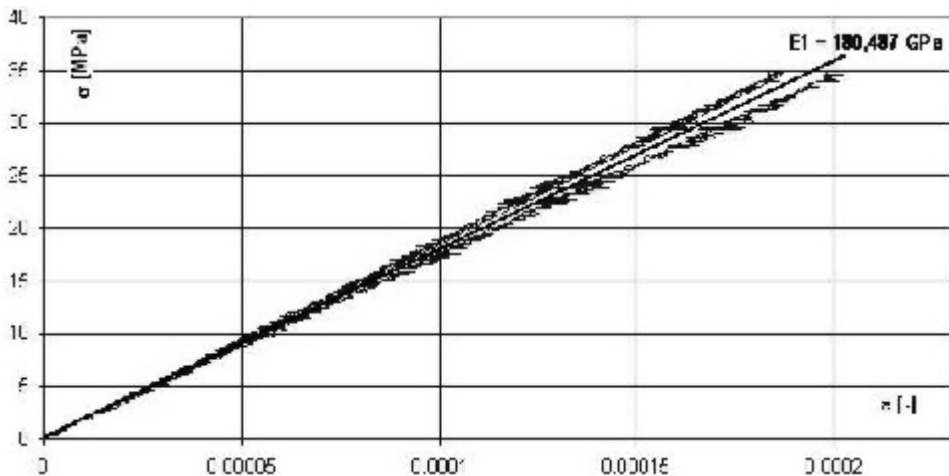
Nábrusy vzorků

Nábrusy vzorků byly vyhotoveny v Ústavu mechaniky a struktury hornin Akademie věd České republiky. Byly provedeny jednak nábrusy nezatěžovaných vzorků vyrobených ve stejné sérii jako vzorky Skupiny 1, tak nábrusy vzorků zatěžovaných (Skupina 2, 3). Analýza nábrusů posloužila především k popsání změn ve struktuře kompozitu po zatěžování.

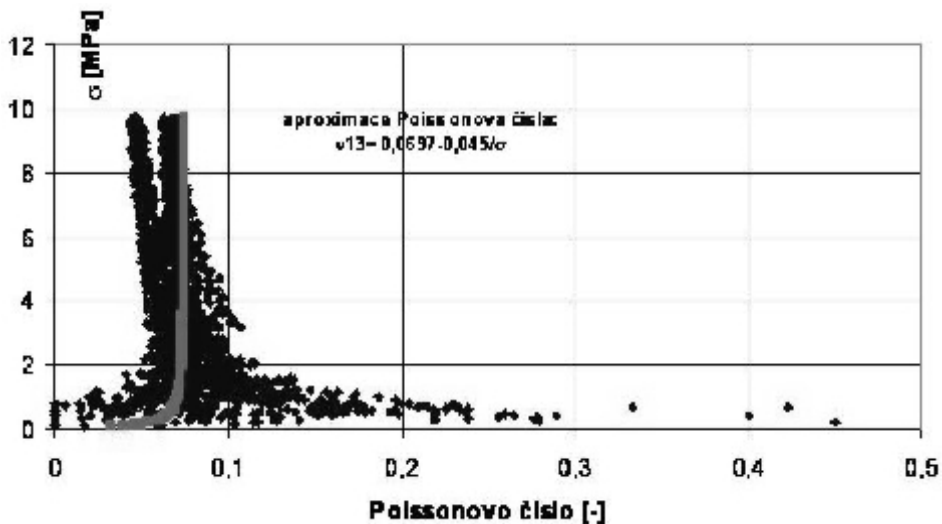
Nábrusy označené **obr. 12 a 13** ukazují charakter lomové části zatěžovaných vzorků Skupiny 2, pouze grafitovaného (**obr.12**) a pokrytého pyrolytickým uhlíkem. Vzorky byly řezány v rovině 13. Viditelná delaminace lomové části má pouze lokální charakter. Z toho lze usuzovat dobrou soudržnost vláken a matrice. Také se potvrzuje předpoklad, že chování kompozitu s a bez pyrolytického uhlíku je při zatížení ve směru rovnoběžném s laminami v podstatě shodné. Ve struktuře se objevují pouze trhliny vertikální, které jsou pro vláknové kompozity charakteristické, vznikají při jejich výrobě vlivem jiné roztažnosti vláken a matrice.

Snímky na **obr. 14 a 15** jsou pořízeny z nábrusů vzorků Skupiny 3, řezány byly v rovině kolmé na laminu, tedy 13. Zde je patrný rozdíl v počtu horizontálních trhlin, které v kompozitu vznikly až vlivem zatěžování. Pyrolytický uhlík zvyšuje pevnost kompozitu při zatížení kolmém na laminu až čtyřikrát, což vysvětluje vznik trhlin u vzorku pouze grafitovaného (**obr.**

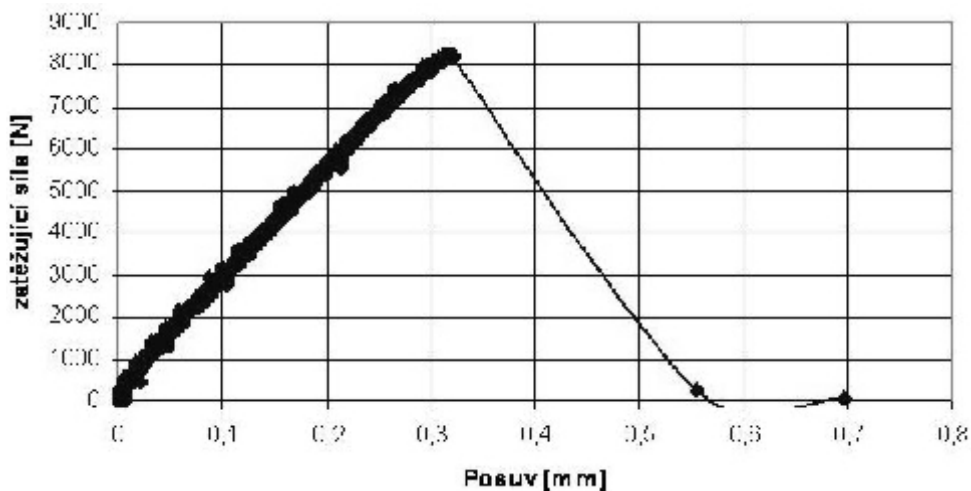
Obr. 8. Příklad vyhodnocení modulu pružnosti v tlaku (Skupina 2F, vzorek 6)
dvě hodnoty poměrných deformací ve směru zatěžování jako aritmetický průměr z protilehlých tenzometrů.



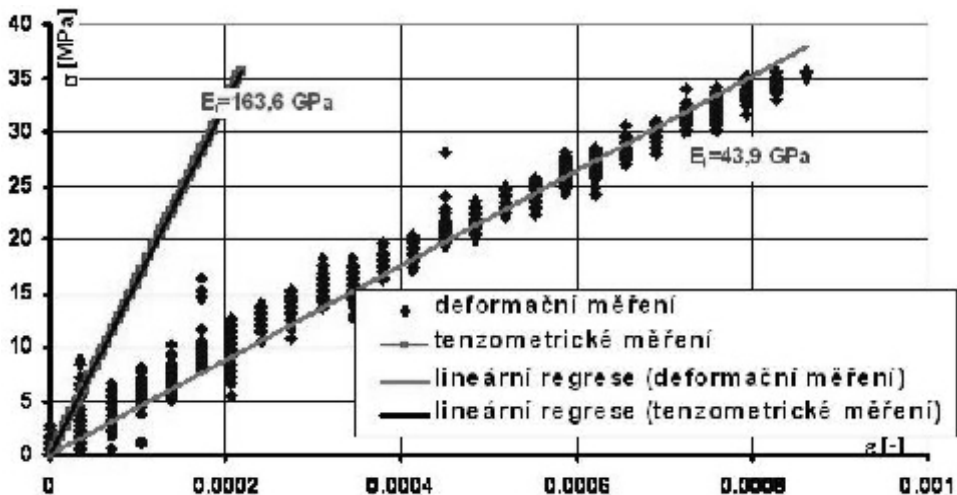
Obr. 9. Určení Poissonova čísla (skupina 3H, tj. Vzorky grafitované a pokryté PyC).

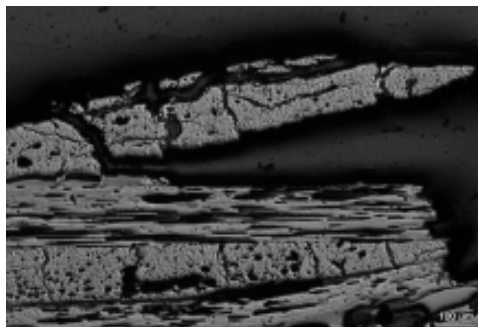


Obr. 10. Příklad určení mezní síly (Skupiny 2F, vzorek 6).

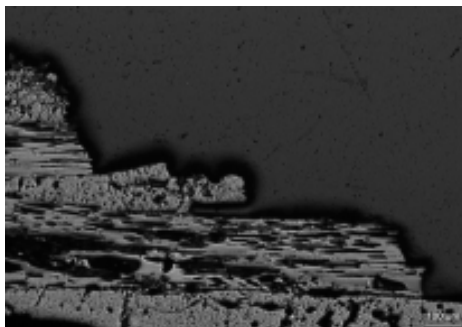


Obr. 11. Příklad určení modulu pružnosti v tlaku (Skupina 2E, tj. grafitovaný vorek).

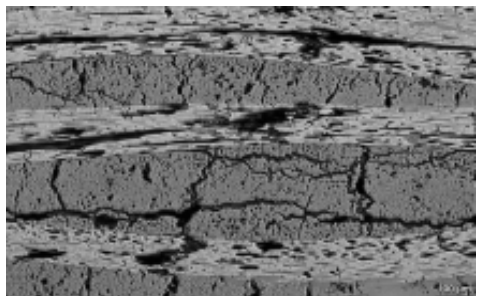




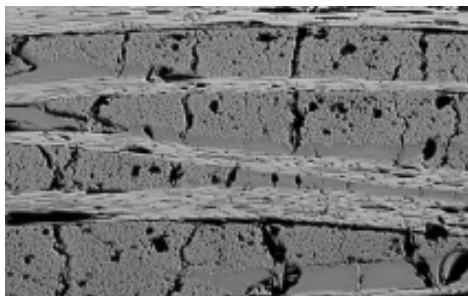
Obr. 12



Obr. 13

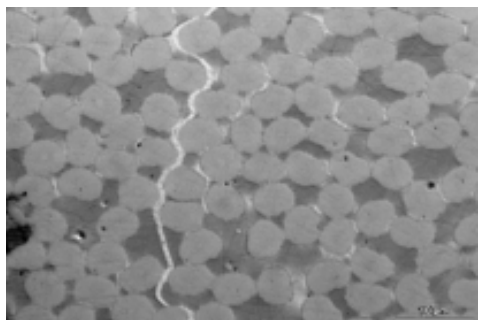


Obr. 14

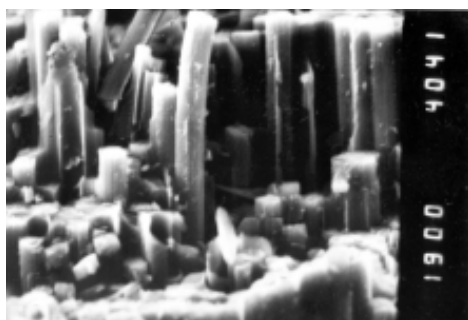


Obr. 15

Obr. 16



Obr. 17



žĹ<"g(-o0!Źf=·× -wO“~~f~~b÷çzjÖüáNô
žÉ^0 ...ÜD>K~~K~~~~S~~ ·Řz×m±|n%Ga-ÚpŁ!
žŁČDŮŽú~8Źf=öł ±1"ŹUx Å 2hĴ Ń
ž»> aŻQT0~_ÄČZČžć(ĎžtřL TRò
žā±...ēYBLC\$Žp™QRAtr-†±šWjT ä
žíuX+řL8čř? nQfĚ-, —oj[Āst İp jÖuá
ž>aByĚ—hořĐḡä L”lqlZÁ L([LšāNaNş
>aBPŘ*ÚAqĂž.ěĲ, @oA,řZJ:— «sd—Eş
JÁ0oM0, É Č ©ŠŤ@ 5 qÿü ‘ ±03, 1
>řŭQE-ü«[&ëV6“TužėR)Ŭq.NĀWT

Paũ « Z ó ~ * Y { ‹ ö V x 5 ñ U %ž Q
 ł÷žD%ob!M‘ 5 ĚǾ ĞŖ

U"¶Éxà ěAm/Xo? ˆ7Wn̄ÎAuC¶¶ID
 sNTM-ÂNzKč-ÂVčS̄xql̄h̄ Êt̄t̄ 1Ñūm;,%!oU
 ūč'ŠūX-·j·T̄ÎM̄Lč̄ L q,9q<ēCT
 oī@̄ Ū8 č zGĀāŠD'R Ōīf5Y. zY-CU
 "ÎN-č-Čŕč UŦ Š-ōŭt̄ Nēz R, KzčY
 %'·%vŏVfN>

d'·ŘAŮÍšqA

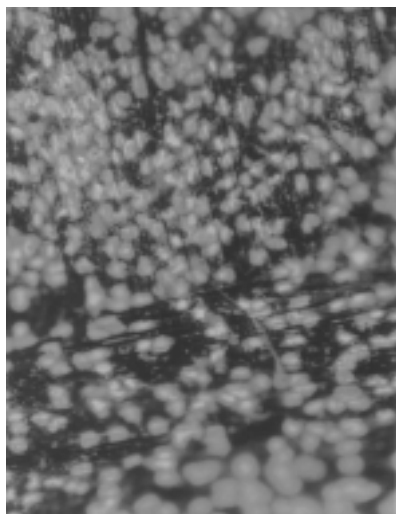
® tɿʔ⁶ ʀC×p@Úú!Jr'sǝ(J-á3oē
 .Kq̃ dɿ' \ R̥ â± À-Åsx ,Î ŋgV ŠR̥
 pĀM]n...R/Äd...Rlšʒ),-Êō~U} “ä5sŝŌmā
 0% · Ž̇ / - z / r·|qēZŠ̄ ÅÆr̥IZ{Î
 5EÜe·PäxàBQĬ GŪḡẒr' Gfö ö ŽÇis

§% aóĎcrr' m•)9D ^†®×ö·×={réŁč‰U
j·ĚŮ',ăw

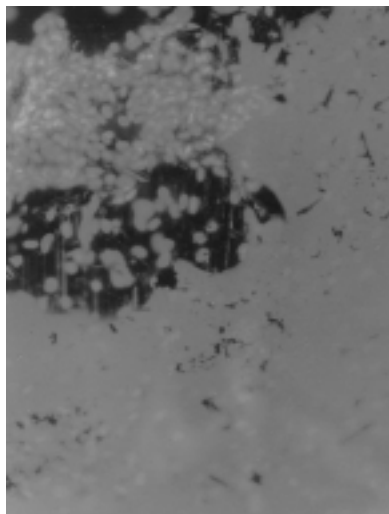
~}Ar,[(" Ć n.złcz˘Ât";;LiqS 3Kú
Í; àkAAÓ[l iwi ÔHq;c a\$I ŽĐ1c
[Ůñš12-žt " Ÿ•'şę ü C ñĀđē"čš' ä
"Ł70 žwŽà 3Čř"GfZ-C 6_a OždAu<-Ô
~n-KB-ö...ĀNÚÉ3QpðRēt Ihý?Žřñ&~ ŌÎ
šay"ŮōkeKŮ™l f ÉĪ ~ Nv /ôâ â "Qŕr
şNŮ ž "" 9r\$, pĀš/Xá×oŠčē ilü;< acfjū
şNZ k"(LP WēmS&F¶ÖpĒnĀc ñ...Ŭw{
şE5E°DŽú+kxL7G"¶l 6Vd AóYE-ć ñ...Ŭw{
Āē\$Ű<~+ †Řl·lhž -ĚĖĚĖdeľorŮü™#<
şĹ ÉJñ...ř XAXg4?šũKs>5†AKĐAθ<=s
(4*7DPJ]„y QY)Ŏp%°ÁU a9 Ět 1 Y ū+
^ñþñŮűžž2~“ũṬP&O)Rz'LŐT.Y©úl'ic
pĀM]Ĵ•Ar 8ß-RaóÁéĖe-G öİğŻEmřfĒē
şĹpĀMáuRĐ:DŲIEβt~ ŁĚôļ«ü;č9a Ā~

>ä z {FöAUEÄ}jCE.TuÄ! m^Ä'ç b19A-t
 P#TÜ°o.Äm s Ü°i@!m^EüiG, lÖC
 > Žē đš >ĐQv]: ~. ! xg ÜY lÎ
 z>t4E±azöDn^TeEööl;2eV°oy10^ÜfAR'dá
 zóuÜ0N...8EŁtN,š 6đ r15d"ü+{HueÖ>
 z î µEH š a Ä yä È u;..d%Ä `Šoq [Ž
 z<e6r W rj!üN ÄX/mNHÝl rđUR,ē7L“
 äa0 İ°*j T dñ- Öad>xÄ ÊöPLÄ Ä Hē
 >t' cÖĒ _mR,öl3TMq<çepÜHz-zNeVF, lē
 zc,Žz't_2 ~ ‡q]= ilēYt' äš|lJŃG šT}4C
 z>tüzöN ŁoŽöÖ-ŽöZžT'ACx-Ł gÖÄ
 zXtw ÉU>)>žÜzLl'c:ö(L(LŁtq%ö-È»l!T
 ž{ zo:ü-c *PuTeE, -5&M,ŠöblbSl'ŽR
 ž>äBöñQa šK'Ń š
 öÄ@w^z ÷äE'reYU 8ÜPšz^Ä çB?ĐÉ=E
 D, N, šqMÖ ü b 1/C, [ē ~ ž E°
 <A±a,rq Š ÷Đ'r,š0Zz-rTJ)ēB@v

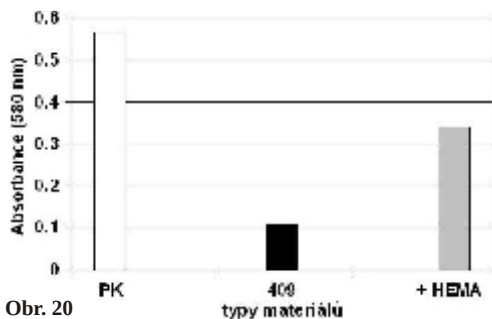
L PôLSĂ...Ăi b9éEŞ; D4%XĂǝlbI9A-†
P‡TUŲoJămÓlg>÷ĐŽĚ4c-ȝ-rLo
> Ő<mž8ŋa8žj|AnŇŎ@Qč.....n\$;QA-
zRâiÄ» ÄV w ŽÄ |%Ct só p · j |Aœl ...Z
ž eykēd·Ö8 # @B|? ěıtuı'-İä rso
Ž*; † ÄDF.:MK:-Z° @1r;Č %,,
Đge\$ÔßöwFRZ1[2êÄŁ=Ä6©Abllń :|-
LADÚř8üÄč řTär Ú”K v=©DE°20WŤ
\\8µ<c Qí ó!zG `Î <ó žRävLMö#İ .
>äBU8L’@IN’TtuUÜ@xä Al(@0)ńtn†
ŤđÄ • ēUi iEwWōÄYSDO Žāq nH [;]
>Á z0 ({žlQ ä7mM Š1!TRÖ,İ!Tč ± Öř+
m (Äqu] µ†) Ň č” šň 0 ā8uřār ā.,
äž m.džN \<Ä>|cm Šŏf™ÉöáŌ?0šñUelZ3SWŤ



Obr. 18



Obr. 19



Obr. 20

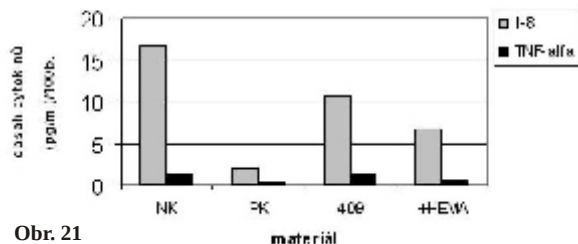
Legenda:

PK = pozitivní kontrola, plastik s úpravou pro růst buněčných kultur

409 = C/C kompozitní materiál

+HEMA = C/C kompozitní materiál pokrytý Hemou

Vliv karbonových materiálů na produkci cytokinu v médiu fibroblastu LEP



Obr. 21

Legenda:

NK = negativní kontrola, plastik s bakteriologickou úpravou

PK = pozitivní kontrola, plastik s úpravou pro růst buněčných kultur

409 = C/C kompozitní materiál

+HEMA = C/C kompozitní materiál pokrytý Hemou

Vznikající emise světla je přímo úměrná množství analytu ve vzorku.

Výsledek: Produkce zánětlivých cytokinů nepotahovaného karbonového materiálu je jen o málo nižší než vykazuje negativní kontrolní vzorek (t.j. materiál upravený tak, aby růst buněk inhiboval). Pokrytím materiálu vrstvou Hemy se obsah obou zánětlivých cytokinů v mediu sníží.

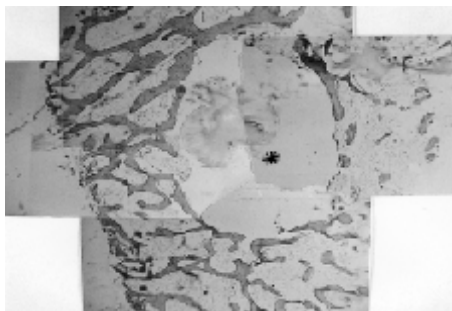
Testy in vivo

Pomocí histologického hodnocení byla sledována kvalita pojivové tkáně v okolí implantátu. 4 typy materiálu (ocel a titan jako kontrolní vzorky, C/C kompozit a C/C pokryté Hemou - obr. 22) byly ve dvou až třech paralelních vzorcích vloženy do intercondylární oblasti femuru zadních končetin prasat, v celkové anestezii, za aseptických podmínek. V tabulce 4 je dokumentováno označení implantátů.

Prase	Materiál implantátu	Prase označení (tu Test, (goklav))	Kontrolní	Datum implantace	Datum odstranění	Doba expozice
1. Zravé	C/C	(P)	pravá	20.8.2000	29.1.2001	30. Týdneš
1. Zravé	C/C pHEMA	(P)	levá			
2. Světlá	Ocel	(P)	pravá			
2. Světlá	TITAN V	(P)	levá			

Tab.4.

Po 3 měsících byla zvířata utracena a femury s implantáty byly vyjmuty. Implantáty i s okolní tkání byly upraveny na velikost cca 1 cm³. Několik implantátů bylo nalezeno na povrchu kosti, nebo v měkké tkáni. Podle tvaru dutiny lze soudit na aktivní novotvorbu kosti kolem implantátu. V okolí nebyl pozorován zánět a uhlíkový otěr se nachází jen ve stopách,



Obr. 22. Materiál implantátu kompozit C/C potažený pHemou.

* Místo uložení implantátu: levý femur rezavého prasete (1 implantát byl zpracován do parafinu, 2 do akrylátu)

Uvolněný patrně při mechanickém odstraňování implantátu pro histologické zpracování. (Hematoxylin-eosin, zvětšeno 40x).

Na rozdíl od čistého implantátu C/C kompozit, kostní tkáň v okolí uhlíkového implantát pokrytého Hemou, obsahuje jenom velmi málo kousků kostní drtě, téměř žádný uhlíkový otěr, a kostní trámčina jeví snahu obklopit implantát. V okolí obou typů uhlíkových implantátů se objevuje krvetvorná kostní dřev, která v okolí titanového implantátu nebyla pozorována. Pro možnost použití C/C materiálu se zdá být kritickou vhodná porozita implantátu, která by umožnila průnik kostní tkáně do jeho nitra.

Výsledek sledování: titanový materiál se jeví pro integraci do tkáně horší než uhlíkový kompozit a výrazně horší než uhlíkový kompozit pokrytý Hemou.

STRUKTURNÍ ANALÝZA MEZIOBRATLOVÝCH IMPLANTÁTU

Metoda konečných prvků (MKP) - úvod

V současnosti používané titanové implantáty jsou velmi rigidní a stávají se případy, kdy dochází k zaboreni meziobratlového implantátu do tela obratle, což má nepříznivý vliv na systém vnitřní fixace. V tomto případě přestává implantát plnit svou opernou funkci a veškeré zatížení segmentu páteře se prenese na vnitřní fixátory. Jsou popsány případy, kdy došlo po penetraci tela obratle implantátem k porušení vnitřní fixace a musela následovat další revizní operace. Tyto případy nejsou časté, ale představují další náklady na léčbu a značnou zátěž pro již tak traumatizovaného pacienta.

Cílem strukturní analýzy bylo porovnání nove navržených implantátů na bázi kompozitu Uhlík-Uhlík se standardne používanými implantáty ze slitiny Ti6Al4V. Primárním kritériem hodnocení byla pevnost navržených kompozitních implantátů. Sekundárne pak byla hodnocena mechanická stránka interakce implantátu s kostní tkání obratlových tel a vliv celkové tuhosti implantátu na systém vnitřní fixace. Pro strukturní analýzu matematických modelu, popisujících implantáty a stabilizovaný segment bederní páteře, byla vybrána metoda konečných prvků (MKP). Tato metoda využívá principu diskretizace kontinua na malé podoblasti konečných rozmeru v kterých je vyšetřován stav napjatosti odpovídající zadaným okrajovým, resp. počátečním podmínkám. Relevantnost výsledku matematických modelu obecně závisí především na kvalitě vstupních parametru. Z hlediska mechaniky jde především o

materiálové parametry a konstitutivní vztahy modelovaných struktur, geometrii celého modelu a správnou interpretaci zatížení (aplikace vnějších silových účinku) modelované soustavy. Základní mechanické vlastnosti C-C kompozitu byly převzaty z omezeného souboru dat z mechanických zkoušek. Vlastnosti titanové slitiny Ti6Al4V jsou běžne známy a uváděny příslušnými výrobci. Mechanické vlastnosti sledovaných biologických struktur jsme převzali z odborných periodik podobne jako zatížení modelovaného bederního segmentu.

Matematické (MKP) modely

V průběhu řešení grantového projektu byla vytvořena rada výpočtových modelu samostatných implantátů i pomocí nich stabilizovaných segmentu páteře. Jako vstup do celé problematiky posloužily výpočty izolovaného titanového PLIF implantátu firmy MEDIN, která na vývoji C-C implantátu spolupracovala. Titanový implantát MEDIN (**obr. 23**) je standardne používán radou klinických pracovišť v ČR, kde je praktikována spinální chirurgie. Výsledky analýzy Ti implantátu ukázaly určité rezervy v jeho konstrukci a poukázaly na jeho zásadní nedostatky v distribuci tuhosti. Cenné informace z prvotních modelu následne pomohly při návrhu konstrukce nových implantátů na bázi C-C kompozitu.

S přechodem na řešení kontaktních úloh modelujících stabilizovaný bederní segment L4/L5 vyvstala otázka korektního



Obr. 23.

zadávaní sil působících na segment. Jednou z možných cest vedoucích k určení silových účinků na segment je realizace mechanického experimentu na post-mortem odebraných „fyziologických“ segmentech. Takových experimentů byla provedena celá řada a v odborném tisku lze najít kvalitně zdokumentované studie popisující silově-kinematické poměry v bederních segmentech páteře. Pro potřeby zadání silových okrajových podmínek v modelech stabilizovaných segmentů byla tato data verifikována na dvou MKP modelech „fyziologických“ segmentů L4/L5 (**obr. 24, 25**). Fyziologické MKP modely se navzájem lišily materiálovou definicí vazivového prstence a jádra disku jako hlavních kinematických komponent segmentu. Kvalitnější výsledky podal model s nehomogenní a nelineární definicí kolagenních vláken vazivového prstence, který lépe vystihuje chování segmentu v oblasti neutrální zóny. Model byl podroben čisté kompresi v rozsahu (0-10 kN), čisté flexi a extenzi v rozsahu (-10, +10 Nm) a čisté lateroflexi se stejným rozsahem. Z tohoto spektra zatížení byla vybrána jako reprezentativní kombinace: komprese 5 kN se současně působícím laterálním flekčním momentem 10 Nm. Systém vnitřní fixace je citlivější na laterální flexi, než na ventrální flexi.

Aplikace C/C kompozitu v konstrukci meziobratlových implantátů

Implantát MEDIN (PLIF) s kompozitním C/C jádrem

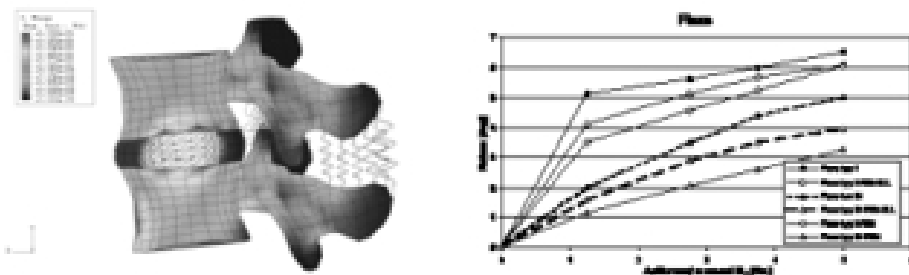
První konstrukční návrh počítal s využitím C/C kompozitu jako jádra do stávajícího PLIF implantátu z Titanu. Kompozitní jádro mělo v této koncepci částečně nahradit kostní štěp umístovaný do vnitřního prostoru implantátu.

Výsledky kontaktního modelu stabilizovaného segmentu s párem těchto implantátů prokázaly, že kompozitní jádro není nosnou komponentou stabilizace a na mechanickou interakci implantátu s kostí má minimální vliv. Nebezpečným místem stabilizace je oblast kontaktu implantátu s endplate obratlového těla. Oproti obratli značně rigidní konstrukce implantátu způsobuje koncentrace v hodnotách kontaktního tlaku, přes které je zatížení přenášeno na obratel. Tímto mechanismem jsou generovány výrazné koncentrace napětí v povrchové vrstvě subchondrální kosti. Subchondrální vrstva endplate obratle je klíčová pro udržení stability fúzovaného spojení v pooperačním období. Pro minimalizaci rizika penetrace endplate obratle implantátem by mělo být napětí v okolí implantátu distribuováno pokud možno rovnoměrně. Ti implantát MEDIN tento požadavek nesplňuje a stav napjatosti neovlivní ani použití kompozitních jader.

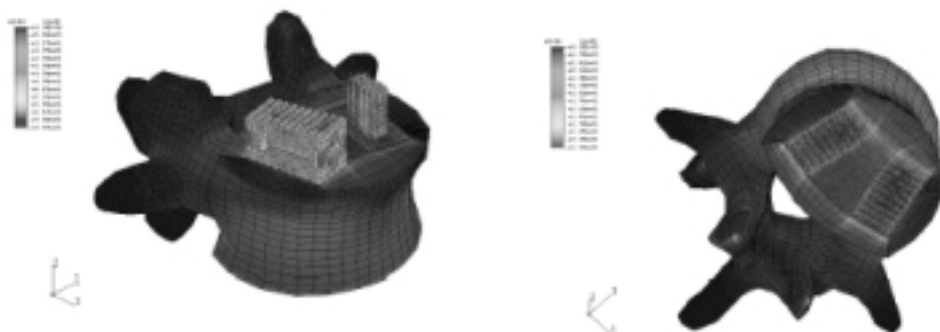
První celokompozitní varianta PLIF implantátu

Tato konstrukce předpokládala vyrobení implantátu ve tvaru vinutého uzavřeného profilu. Pomocí MKP výpočtů byla hledána optimální skladba vrstvení tkaniny v celokompozitním uzavřeném profilu tak, abychom našli optimum z hlediska tuhosti a bezpečnosti konstrukce implantátu. Modely (**obr. 26, 27**) poskytly přehled o možnostech natáčení orientace jednotlivých lamin a vlivu změny orientace tkaniny na distribuci napětí v implantátu. Bohužel výroba dutého uzavřeného profilu z C-C kompozitu se ukázala jako nereálná, a od této konstrukce implantátu bylo upuštěno.

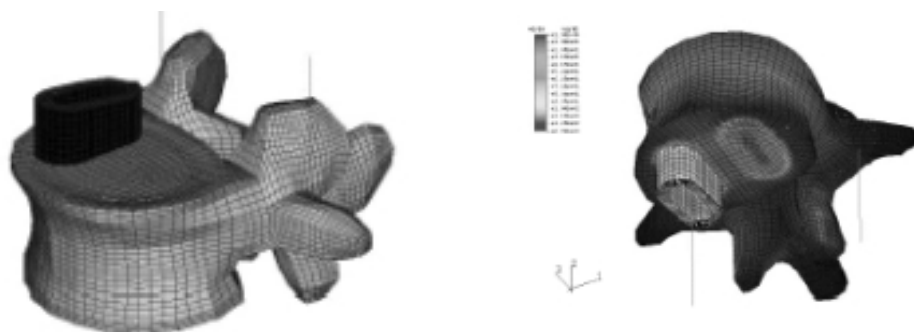
Distribuce kontaktního tlaku a intenzit napětí v okolí interakce implantátu s kostí



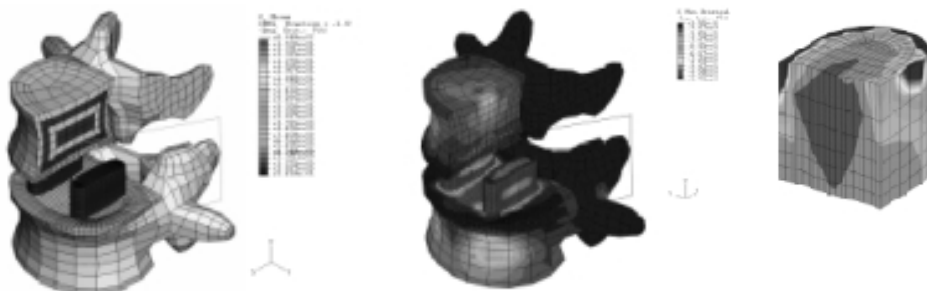
Obr.24. Distribuce polí napjatosti (Misses) a kinematika segmentu při ventrální flexi „fyzilogického“ modelu L4/L5 verifikace matematického MKP modelu pomocí publikovaných experimentálních výsledků flexe post-mortem měřeného segmentu.



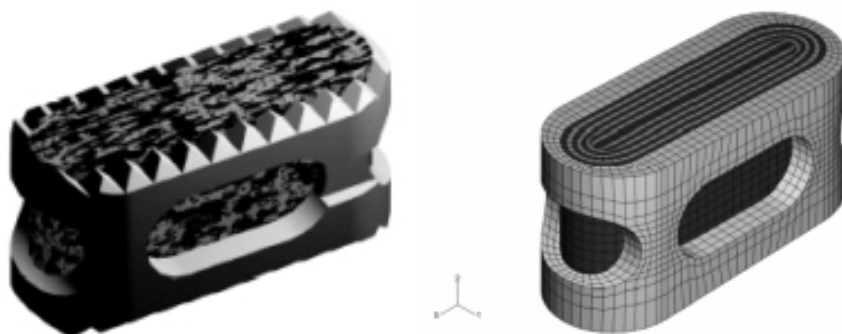
Obr. 25. Kontaktní MKP model stabilizace bederního segmentu L4/L5 s použitím Titanových PLIF implantátů MEDIN s kompozitními C/C jádry.



Obr.26. První varianta celokompozitního PLIF implantátu.



Obr.27. Druhá varianta celokompozitního implantátu - implantát typu RAMP.



Obr.28. Finální varianta kombinovaného Ti+CC implantátu typu RAMP.

je značně příznivější než v případě použití titanových PLIF implantátů. Komplexní tuhost implantátu je distribuována rovnoměrně na rozdíl od implantátů typu „klec“, což se projevuje snížením rizika penetrace endplate celokompozitním implantátem.

Druhá celokompozitní varianta PLIF implantátu

Omezené možnosti technologie výroby C-C kompozitu nasměrovaly vývoj implantátu k vytvoření masivního

kompozitního jádra. Jádru je vyrobeno jako plný vinutý profil oválného průřezu. Primárně se uvažovalo o jeho nasazení v čistě kompozitní formě jako implantát typu RAMP. Výpočty MKP modelu fúze bederního segmentu s tímto implantátem ale odhalily určité riziko této aplikace vzhledem k pevnosti C-C kompozitu.

Kombinovaný (Ti+CC) implantát typu RAMP (obr. 28)

Pro uvažovanou aplikaci nevyhovující mechanické vlastnosti C-C kompozitu

přinutily řešitele ke kompromisní variantě konstrukce meziobratlového implantátu. Kompromisní varianta konstrukce spočívá ve stabilizaci C-C jádra pomocí titanové klece. Jde v podstatě o návrat k již dříve opuštěné koncepci kombinovaného Ti-CC implantátu, kde nosnou funkci implantátu přebírá titanová klec. Z mechanického hlediska není sice přínos této varianty ke zvýšení bezpečnosti celé operační techniky značný, avšak snižuje v konečné fázi významně kontaktní tlaky mezi kostí a implantátem. Dalším pozitivem tohoto implantátu je snížení spotřeby kostního štěpu (nebo jeho náhrady) nutného k nastartování procesu osteosyntézy.

ZÁVĚR

Testy biotolerance C-C kompozitu, které jsou nyní ve fázi vyhodnocování vzorků vyjmutých z femurů zadních končetin pokusných prasat, dosud potvrzují oprávněnost této aplikace v kostní chirurgii. Po dokončení všech vyhodnocení budou konečné výsledky zveřejněny v další části publikace týkající se této problematiky. Zde budou též diskutovány další teoretické a experimentální analýzy finální varianty kombinované rozpěrky Ti+CC.

Acknowledgements

The project is part of the GACR project: Cages based on carbon-carbon composite, No. 106/00/1407; the Ministry of Education project: Transdisciplinary research in Biomedical Engineering, No. MSM 210000012.

Poděkování

Projekt je podporován grantem

GAČR: Mezitělové (meziobratlové) rozpěrky na bázi kompozitu uhlík-uhlík, č.106/00/1407, a výzkumným záměrem MŠMT: Transdisciplinární výzkum v biomedicinském inženýrství, č. MSM 210000012.

LITERATURA

1. M.Sochor, K.Balík, P.Tichý Cages based on a carbon-carbon composite. In: Proceedings of the 12th Conference of the European Society of Biomechanics, Dublin, Irsko, 2000, - poster
2. Sochor M., Španiel M., Tichý P., Vtípil J., Balík K.: Cages Based on Carbon-Carbon Composite. In: Skelet 2001 Abstracts of Int. Conference. Praha, UK, 2001, p. 47-48; ISBN 80-86317-14-5.
3. Balík K., Burešová M., Machovič V., Novotná M., Pešáková V., Sochor M.: Biocompatibility of C/C Composites Covered with PyC and pHEMA. In: XI Konferencja Naukowa "Biomaterialy w medycynie i weterynarii", Ryto, Polsko poster.
4. Sochor M., Španiel M., Tichý P., Vtípil J., Balík K.: FEM Applied for Assessing the Stress Distribution in the Interferal Cages. In: Proceedings of Workshop 2001. Prague : CTU, 2001, p. 810-811. ISBN 80-01-02335-4.
5. Sochor M., Balík K., Tichý P., Vtípil J., Sedláček R.: Experiments Proposed when Developing Cages Based on Carbon-Carbon Composite. In: Experimentální Analýza Napětí 2001. Praha : ČVUT, Fak. dopravní, 2001, p. 303-306. ISBN 80-86246-09-4.
6. Sochor M., Balík K., Tichý P., Španiel M., Vtípil J.: Project of Cages Based on Carbon - Carbon Composite. In: Proc. of the Confer. of the American Society of Biomechanics. San Diego, USA, 2001, p. 419-420.
7. Miroslav Sochor¹, Petr Tichý¹, Karel Balík², Jan Beneš³ : Studie implantátů pro osteosyntézu bederní páteře. In: Skelet 2002 Abstracts of Int. Conference. Praha, UK, 2002, p. 70-71; ISBN 80-86317-19-6.
8. Balík K., Burešová M., Machovič V., Novotná M., Pešáková V., Sochor M.: Biocompatibility of C/C Composites Covered with PyC and pHEMA. In: Inżynieria Biomaterialów. 2002, no20, p. 3-5.
9. M. Sochor¹, K. Balík², R. Sedláček¹, P. Tichý¹, T. Suchý¹ : Mechanical characteristics of materials to be used in bone surgery. In: Experimentální Analýza Napětí 2002. Praha : ČVUT, Fak. strojní, 2001, p. 237-

240. ISBN 80-01-02547-0 poster.

10. Sochor M., Balík K., Toth L., Pešáková Vlasta, Hulejová Hana, Tichý P., Španiel M., Vtípil J.: Bone-friendly Intervertebral Cages. In: Proceedings of the 4th World Congress of the Biomechanics, Calgary, Canada, 2002.

11. M. Sochor, K. Balík, V. Pesakova, H. Hulejova, P. Tichý, J. Vtípil, R. Sedláček: Testing of carbon-carbon composite to be used in spine surgery. In: Proceedings of the 13th Conference of European Society of Biomechanics, Wrocław, Poland, 2002, p. 664-665. ISBN 83-7085-639-X, poster

12. Sochor M., Balík K., Sedláček R., Tichý P., Suchý T.: Biocompatible Material Testing. In: Proceedings of the 19th Danubia-Adria Symposium, Polanica Zdroj, Poland, 2002, p. 50-51. poster

13. D. Bürklein, E.-M. Lochmüller, V. Kuhn, J. Grimm, R. Barkmann, R. Müller, and F. Eckstein. Correlation of thoracic and lumbar vertebral failure loads with in situ vs. ex situ dual energy x-ray absorptiometry. Journal of Biomechanics, 35:579587, 2001.

14. E. Casal, M. Granda, J. Bermejo, J. Bonhomme, and R. Menendez. Influence of porosity on the apparent interlaminar shear strength of pitch-based unidirectional C-C composites. Carbon, 39:73 82, 2001.

15. P. A. Crompton, S. B. Bruehlmann, T. E. Orr, T. R. Oxland, and L. P. Nolte. In vitro axial preload application during spine flexibility testing: towards reduces apparatus-related artefacts. Journal of Biomechanics, 33:15591568, 2000.

16. I. J. Davies and R. D. Rawlings. Mechanical properties in compression of CVI-densified porous carbon/carbon composite. Composites Science and Technology, 59:97104, 1999.

17. K. G. Davis, W. S. Marras, and T. R. Waters. Evaluation of spinal loading during lowering and lifting. Clinical Biomechanics, 13(3):141152, 1998.

18. K. G. Davis, W. S. Marras, and T. R. Waters. Reduction of spinal loading through the use of handles. Ergonomics, 41(8):11551168, 1998.

19. M. Van Dijk, T. Smit, M. Arnoe, S. Sugihara, and P. Wuisman. The Effect of Cage Stiffness on Fusion

and Subsidence of Spinal Segments. In The 46th Annual Meeting of Orthopaedic Research Society, Orlando, Florida, March 2000.

20. I. Dylevský, R. Druga, and O. Mrázková. Funkční anatomie člověka. Grada Publishing, s. r. o., U Pruhonu 22, Praha 7, 2000.

21. R. Eberlein, G. A. Holzapfel, and C. A. J. Schulze-Bauer. An anisotropic constitutive model for annulus tissue and enhanced finite element analyses of intact lumbar disc bodies. Computational Biomechanics, 6, 2000.

22. M. J. Faber, H. C. Schamhardt, and P. R. van Weeren. Determination of 3D spinal kinematics without defining a local vertebral coordinate system. Journal of Biomechanics, 32:10871091, 1999.

23. Jean-Marie Berthelot: Composite Materials, Mechanical Behavior and Structural Analysis (Springer-Verlag New York Inc., 1999)

23. M. H. GEIER: Quality Handbook for Composite Materials (Chapman&Hall, 1994)

24. D. Neal: Mechanical Properties and Environmental Exposure Tests, Engineered Materials Handbook, Vol. 1, Composites, (ASM International, 1987)

25. J. Bernard: Technický experiment (CVUT, 1999)

26. D. Neal, M. Vangel, F. Todt: Statistical Analysis of Mechanical Properties, Engineered Materials Handbook, Vol. 1, Composites, (ASM International, 1987)

27. J. Michalec a kolektiv: Pružnost a pevnost 1 (CVUT)

Adresa

Doc. Ing. Miroslav Sochor, CSc.

CVUT-Fakulta strojní, K 211 (katedra pružnosti a pevnosti),

Technická 4, 166 07 Praha 6

tel.: 224 352 516

e-mail: sochor@fsid.cvut.cz

KYČELNÍ IMPLANTÁTY 2. GENERACE

M. PETRTÝL, A. JÍRA

ČVUT fakulta stavební, Laboratoř biomechaniky a biomateriálového inženýrství, Praha

SOUHRN

Návrh umělých náhrad lidského skeletu je velmi komplexní problém. Bez dokonalých znalostí biologického prostředí nelze navrhnout dokonalý implantát. Z porovnání současného stavu výzkumu, vývoje a klinických aplikací (na příklad kyčelního kloubu a jeho náhrad) je patrné, že inženýrské koncepty (zaměřené na jejich aplikace in vivo) jsou ve srovnání s biologickým prostředím vzorem - silně zaostalé. Za delší dobu než jedno století vývoje umělých náhrad velkých kloubů, nebylo dosaženo inženýrského produktu, který by se alespoň v minimálních podobnostech blížil živé tkáni. Soudobé rigidní implantáty sice mají klinické využití a opodstatnění, mají však i nedostatky. I když se na příklad rigidní kovové implantáty budou ještě dlouhou dobu aplikovat, nejsou perspektivní.

Aplikace rigidních kovových implantátů reprezentuje vývojově „dobu železnou“. Snahou materiálového a biomateriálového inženýrství, jakož i klinické praxe bude stále více se zaměřovat na **nové materiály a na jejich hybridizaci živou pojivovou tkání**. Proto i tato práce je zaměřena na nové materiály se řízenými mechanickými vlastnostmi.

Klíčová slova: kyčelní implantáty, biomateriálové inženýrství, moduly elasticity, fyzikální vazby s molekulami, heterogenní a biologický materiál.

SUMMARY

Petrtyl M, Jíra A. **Femoral prostheses of the 2nd generation.**

The rigid metallic artificial replacements (implant stems) up-to-now applied in the clinical practice are classified as **the artificial replacements of the 1st generation**. Their substantial shortcomings include the limited possibilities of regulating the material properties. It is the composite polymer materials that make it possible to actively direct (influence) the properties of materials of a non-biological origin, as, for example, the magnitude of moduli of elasticity in compression, moduli of elasticity in tension, strength of materials etc. The composite stems of implants whose material properties will be very similar to those of a bone tissue are included in the group of artificial replacements of the 2nd generation.

The artificial replacements of the 2nd generation are such implants that have very similar material/biomaterial properties to the properties of a live tissue. These materials are biologically tolerated by a surrounding live tissue. After special treatment of stem surfaces, these materials create (or support) the initiation of strong physical bonds with molecules of a connective tissue.

The conditions of developing the

physical bond interface of two completely different materials, ie a heterogeneous material (of a „visiting“, non-biological origin) and a biological material, are strongly encouraged by identical deformations of the surface fibres of an inanimate implant and the fibres of a connective tissue. While the moduli of elasticity of the present-day rigid (metallic) implant stems of long bones, for example, are approximately ten times higher than those of the *corticalis* of *diaphyses*, in surface lamellas (composite stem laminas), a material with similar (or almost identical) material properties to those of the *corticalis* can be applied, ie $E = 18 - 20 \text{ GPa}$.

Key words: hip prosthesis, implant stems, artificial replacements of the 2nd generation, biomaterial ingeneering, physical bonds with molecules, moduli of elasticity, heterogeneous and biological materials.

V klinické praxi dosud používané rigidní kovové umělé náhrady (dřívky implantátů) zařazujeme do umělých **náhrad 1. generace**. Jejich velkým nedostatkem jsou velmi omezené možnosti řízení materiálových vlastností. Možnost aktivně řídit (ovlivňovat) vlastnosti materiálů nebiologického původu, jako je například velikost modulů pružnosti v tlaku, modulů pružnosti v tahu, pevnosti materiálů atp., znamenitě umožňují kompozitní polymerové materiály. Kompozitní dřívky implantátů, u nichž materiálové vlastnosti budou velmi blízké materiálovým vlastnostem kostní tkáně vytvářejí skupinu umělých náhrad II. generace.

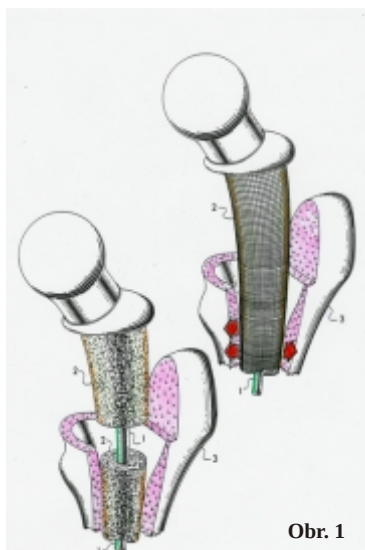
Umělé náhrady 2. generace jsou implantáty s materiálovými vlastnostmi blízkými vlastnostem kostní tkáně. Jsou to

materiály, které jsou biologicky tolerované okolní živou tkání, a které po speciálních úpravách povrchů dřívků vytvářejí (resp. podporují) vznik silných fyzikálních vazeb s molekulami pojivové tkáně. Mezi implantátem a živou tkání se vytvářejí fyzikální vazebná rozhraní.

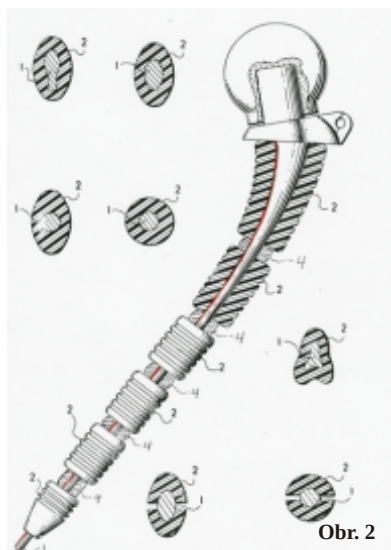
Podmínkám vzniku fyzikálního vazebného rozhraní dvou zcela odlišných materiálů, tj. cizorodého materiálu („hostujícího“, nebiologického původu) a materiálu biologického, velmi přispívají identické deformace povrchových vláken neživého implantátu a vláken pojiva. Zatímco, na příklad, u soudobých rigidních (kovových) dřívků implantátů dlouhých kostí jsou moduly pružnosti přibližně desetkrát větší, než u kortikalis diafýz, v povrchových lamelách (laminách kompozitních dřívků) lze aplikovat materiál s blízkými (nebo téměř identickými) materiálovými vlastnostmi, jako má kortikalis, tj. $E = 18 - 20 \text{ GPa}$.

Myšlenka aplikace kompozitních dřívků umělých náhrad není nová. Na počátku 80-tých letech minulého století byly Petrtýlem, Pavlanským a Valentou navrženy kyčelní implantáty se dřívky z kompozitních materiálů a s armujícím kovovým jádrem (**obr. 1 a obr. 2**) [1], [2]. Cílem bylo v té době vytvořit velmi stabilní soustavu „armující kovové jádro kompozit kortikalis“, která je dostatečně únosná, a u které jsou deformace v povrchových laminách kompozitu velmi blízké nebo identické s deformacemi kortikalis. Příkladem kompozitního dřívku bez kovového jádra je kompozit na **obr. 3**, u něhož je zachována centrální dutina. Armující vlákna v laminách jsou orientována ve směrech dominantních hlavních napětích.

V této stati presentovaný **návrh**



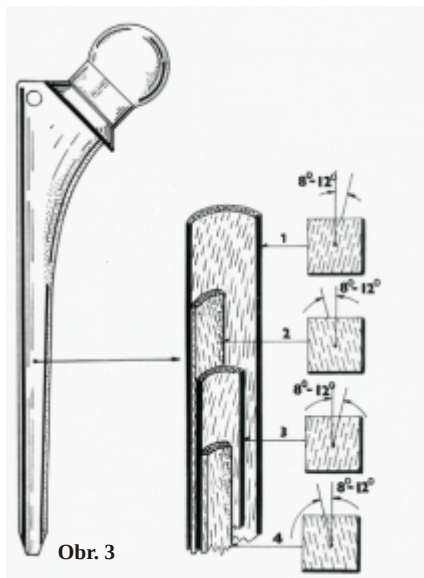
Obr. 1



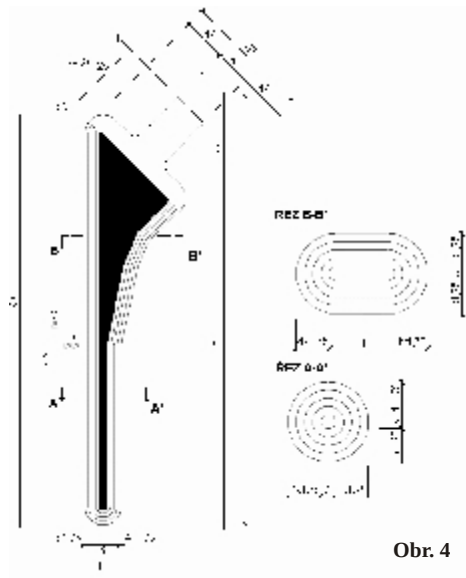
Obr. 2

Obr. 1. Kompozitní implantáty II.generace s inertním povrchem dřívků, autorů Petrtyl, Pavlanský, Valenta (USA patent - 1989).

Obr. 2. Kompozitní implantát s inertním materiálem na jeho povrchu autorů Petrtyl, Pavlanský (USA patent - 1988).



Obr. 3



Obr. 4

Obr. 3. Dutý kompozitní implantát s laminátovým pláštěm podle návrhu ČVUT FSv/1990.

Obr. 4. Kompozitní kyčelní implantát s gradientem elastických vlastností v jeho dřívku.

nového typu kyčelního implantátu 2. generace je zaměřen na zajištění dlouhodobé stability jeho dříku v dutině femuru a na jeho tolerování okolní živou tkání.

Vlastnosti kompozitů (jako je jejich pevnost, moduly pružnosti atp.) jsou velmi dobře říditelné prostřednictvím vlastností jejich materiálových komponent a objemovým zastoupením vláken v matici [3]. Vlastnosti mohou být také řízeny geometrickým uspořádáním armujících vláken v jednotlivých vrstvách a konfigurací použitých armujících vláken nebo tvarem armujících částic.

Se zřetelem k dosažení vysoké únosnosti dříků umělých náhrad a jejich dlouhodobé stability v dutinách diafýz femurů byl navržen implantát, skládající se z armujícího kovového jádra a z kompozitních laminátů (vzájemně příčně spojených vrstev kompozitu-lamel). Modul pružnosti se ve vrstvách kompozitu postupně mění v radiálním směru, tzn., že se směrem k povrchu dříku (resp. k rozhraní se živou tkání) snižuje. Poslední (povrchová) lamina, má modul pružnosti přibližně stejný jako je modul pružnosti kortikalis. V kompozitním dříku je tak dosaženo gradientu elastických vlastností, který pro čtyři laminy je dán výrazem:

$$y = a \cdot x^b \quad (1)$$

kde

$a = 0,16952739$

$b = -1,098528$

Rozdělení jednotlivých kompozitních vrstev dříku implantátu je patrné z **obr. 4** a z **obr. 5** armující jádro č. 1 je obaleno čtyřmi kompozitními vrstvami (č.2-5) jejichž modul pružnosti se postupně snižuje

Vrstva	V_1 matrice: c PA [%]	V_2 matrice a PE [%]	V_3 uhlíková vlákna [%]	E modul pružnosti [GPa]	tloušťka vrstvy [mm]
1	100		33,3	170	1,75
2	62,2		36,7	110	1,75
3	22,8		14,2	50	1,75
4		100	0,5	20	1,75

Tabulka 1. Objemové zastoupení složek kompozitu v jednotlivých vrstvách

v radiálním směru (tj. ke kosti). Vrstva č. 6 představuje okolní kompaktní kost, do které je implantát vetknut. Složení jednotlivých vrstev kompozitu je patrné z **tab. 1**, kde jsou uvedeny hodnoty objemového zastoupení matrice a vláken (v každé kompozitní vrstvě). Vrstvy č. 2, 3 a 4 jsou tvořeny maticí z PA (polyamid nylon) s modulem pružnosti 2,96 GPa, tahovou pevností 0,8 GPa, Poissonovým součinitelem 0,30 a objemovou hmotností 1140 kg/m³. Vrstva č. 5 je tvořena maticí z PE (polyethylenu LITEN MB 62) s modulem pružnosti 1,0 GPa, mezí kluzu je 28 MPa, Poissonovým součinitelem 0,31 a objemovou hmotností 961 kg/m³. Armující složkou všech vrstev jsou krátká uhlíková vlákna s modulem pružnosti 294 GPa, Poissonovým součinitelem 0,20 a objemovou hmotností 1800 kg/m³. Jsou rovnoměrně nahodile rozložena v jednotlivých laminách.

Moduly pružnosti jednotlivých vrstev kompozitu byly stanoveny tak, aby v povrchové vrstvě kompozitu (č. 5) byl modul pružnosti blízký modulu pružnosti kortikalis. Ostatní vrstvy jsou poté voleny tak, aby mohly plnit nosnou funkci a spolupůsobit s tuhým ocelovým jádrem:

$E_1 = 210$ GPa ocelové jádro,

$E_2 = 170$ GPa kompozitní vrstva,

$E_3 = 110$ GPa kompozitní vrstva,

$E_4 = 50$ GPa kompozitní vrstva,

$E_5 = 20$ GPa kompozitní vrstva,

$E_6 = 18$ GPa kompaktní kost.

Výsledný modul pružnosti každé vrstvy lze stanovit z rovnice (2):

$$E_c = E_f \cdot V_f + E_m \cdot V_m \quad (2)$$

kde

E_c je výsledný modul pružnosti příslušné vrstvy,

E_f je modul pružnosti armujících vláken,

V_f je objemové zastoupení armujících vláken,

E_m je modul pružnosti matrice,

V_m je objemové zastoupení matrice v příslušné vrstvě kompozitu.

Diafýzy lidských femurů jsou většinou namáhány ohybovými momenty, torzními momenty, normálovými a posouvající silami [4]. Tyto účinky vyvolávají jak v implantovaných umělých náhradách, tak i v diafýzách, pole napětí a pole deformací. Zjistit velikosti skutečných zatížení (na příklad při chůzi „in vivo“) je zatím časově velmi náročné. Proto jsme vycházeli z přibližného (geometricky optimálního) a ortopedickou praxí ověřeného Fischer Pauwelsova modelu (**obr. 6**).

Silové účinky působící na velký trochanter femuru, jakož i síla, kterou působí kyčle na hlavici femuru (**obr. 7**) byly stanoveny z podmínek rovnováhy. Pravý femur byl vetknut v distální části do pevného podkladu.

Numerický výpočet polí napětí a polí deformací byl prováděn pomocí programu LUSAS 13.3.1 Pro ověřovanou soustavu „diafýza implantát“ s požadavkem na výpočet deformací a napětí byly vybrány dva typy konečných prvků, tj. prvky pro kulové výseče TH4 a pro ostatní objemy prvky HX8. Prvky TH4 jsou tetrahedrální (čtyřstěnné) se čtyřmi uzly a se třemi stupni

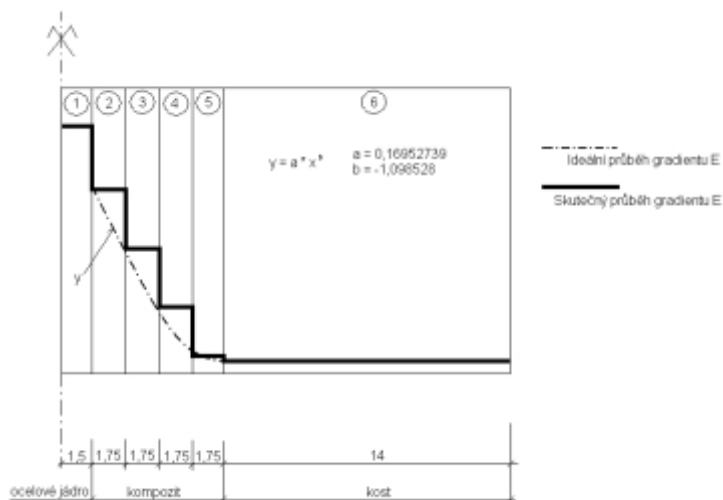
volnosti (u, v, w) v každém uzlu. Prvky HX8 jsou hexahedrální (šestistěnné), s osmi uzly. Každý uzel má tři stupně volnosti (u, v, w). Poměrně složitý třírozměrný geometrický tvar diafýzy femuru zapříčinil nutnost manuálního generování sítě konečných prvků.

Cílem numerických analýz bylo m.j. porovnat distribuce normálových napětí, smykových napětí a velikosti posunů na rozhraní implantátu s kostí, při použití různých modelů (**obr. 8 a 9**).

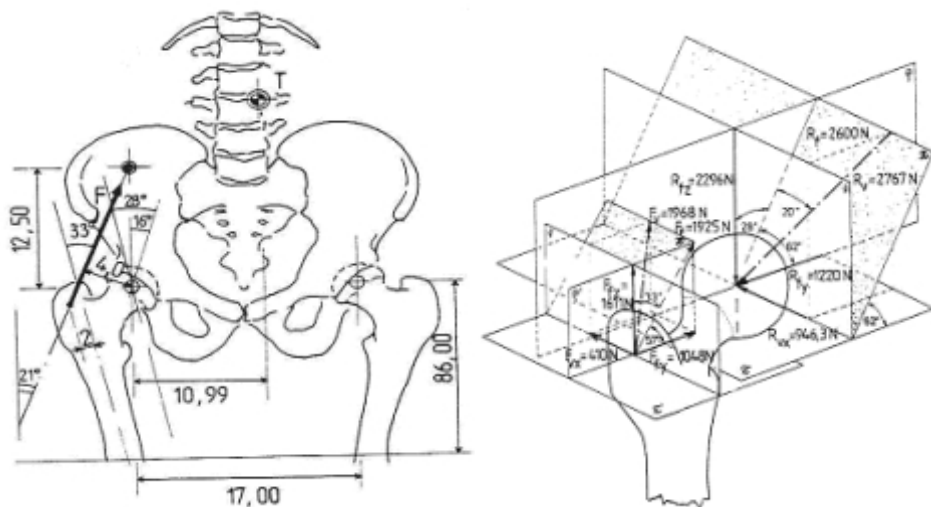
Speciální pozornost byla věnována diskretním vlivům normálových sil (tj. sil působících na dřík implantátu ve směru jeho střednice). Numericky byly analyzovány dva MKP-modely (označené A a B, **obr. 9**). Největší namáhání vyvolávají napětí σ_y . Distribuce jejich polí σ jsou zřejmá u **obr. 10**.

Model A (**obr. 9**, vlevo) je složen z kovového jádra implantátu ($E = 200$ GPa), k němuž jsou vázány laminy kompozitů s gradientem elastických vlastností (170 50 GPa.). Největší ohybovou tuhost má armující jádro. Směrem ke kosti modul pružnosti kompozitu postupně klesá. Vazby mezi jednotlivými vrstvami kompozitních laminátů (vrstev, lamin) jsou modelovány jako velmi pevné (tuhé). Model B (**obr. 9**, vpravo) je složen z kovového rigidního dříku a z kortikalis diafýzy femuru. Modely implantátů byly zatíženy spojitým normálovým zatížením působícím pouze na implantát o velikosti $f = -20\,000$ kN/m².

Z této dílčí srovnávací studie je patrné, že kompozitní implantáty s proměnnými elastickými vlastnostmi v radiálním směru zajišťují velmi plynulý přechod normálových napětí σ_y do kostní tkáně. Kostní tkáň a vnější (povrchová) lamina kompozitu dříku u modelu A je více namáhána než stejná lokalita tkáně při



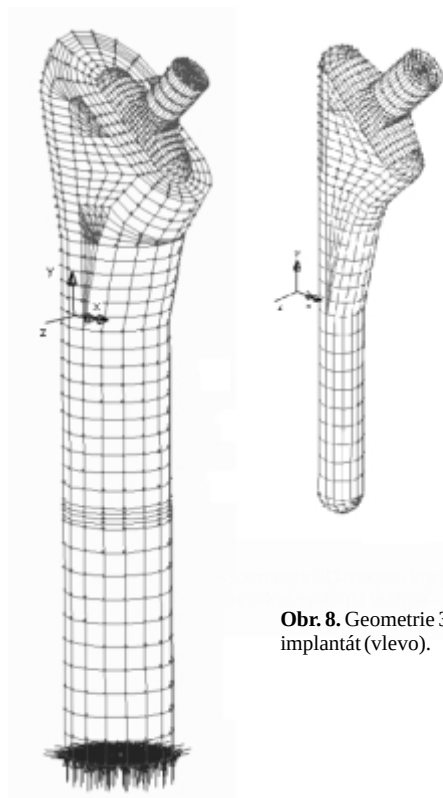
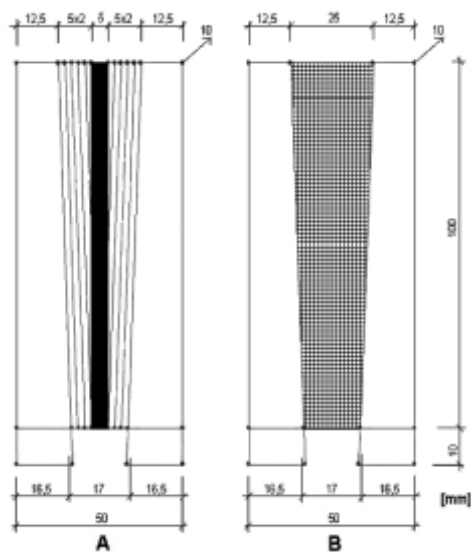
Obr. 5. Průběh gradientu elastických vlastností v kompozitu (čerchovaná čára) a stupňové snižování modulů pružnosti v jednotlivých vrstvách kompozitu (plná, silná čára).



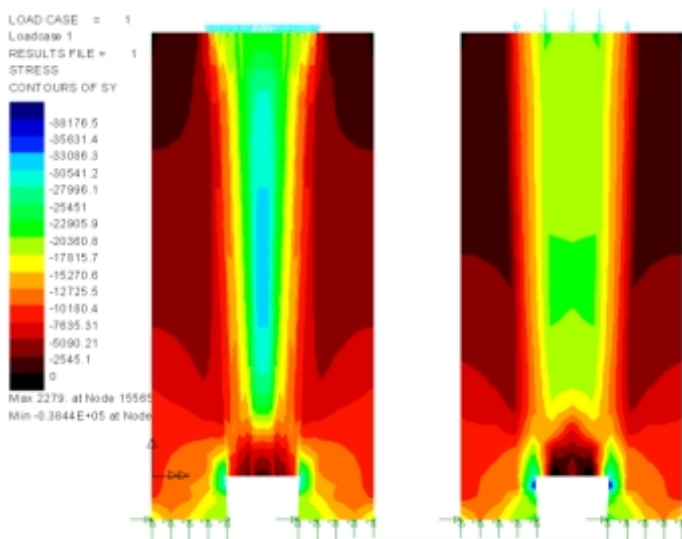
Obr. 6. Fischer-Pauwelsův geometricky optimální lidský skelet s geometrickými parametry soustavy femur-pánev.

Obr. 7. Vnější silové účinky působící na proximální část femuru použité ve výpočtu.

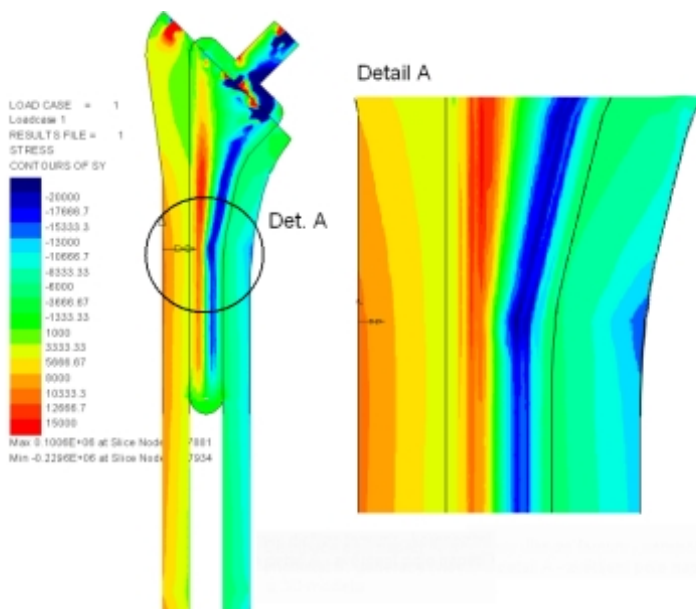
Obr. 9. Geometrie jednotlivých modelů srovnávací studie. Vlevo je modelována část kompozitního dřívku implantátu umístěného v dutině diafýzy femuru, vpravo část rigidního, kovového dřívku. V obou případech byly modely analyzovány ve 2D.



Obr. 8. Geometrie 3D modelu implantátu (vpravo) a celého systému dialýza implantát (vlevo).



Obr. 10. Průběh normálových napětí σ_y u 2.ZS v kPa.



Āl ;1ž~ #»(A--™šřxóĎšGr:Šdinžx—Ůč—??5Ň_d' 2hL8aWLA6B6Ě.)Q)□(XS=ÓŠé Š>1,- ③A?Óf ÷
"R)~⊕ ...d' ŠŽřúdŇ=

aplikaci rigidního dříku (u modelu B). Rigidní dřík působí jako „napěťový štít“ [5], tj. konstrukční prvek, který velmi výrazně zvyšuje ohybovou tuhost soustavy „dřík implantátu-kortikalis diafýzy“ a „odlehčuje“ kortikalis, což z hlediska zachování délek etap hlavních stacionárních stavů [6] kostní tkáně může vyvolat jejich zkrácení a destabilizaci. Smyková napětí jsou na rozhraní tkáně a dříku umělé náhrady velmi nízká a negativně neovlivní remodelační procesy na rozhraní implantát tkáň. Účinky ohybových momentů, torzních momentů, normálových a posouvajících sil byly ověřovány na MKP modelech (obr. 8). Distribuce polí napětí σ_y jsou patrné z obr. 11.

Kortikalis na rozhraní s kompozitním dříkem (majícím elastické vlastnosti definované jejich gradientem) se shodně pružně přetvářejí jako povrchové laminy kompozitního dříku [7]. Deformace kortikalis v této části diafýzy jsou svými velikostmi výrazně bližší velikostem přetvoření diafýz bez implantátů. Ohybové tuhosti soustavy „kompozitní dřík-kortikalis“ jsou ve 2/3 délky dříku (v distální jeho části) podstatně nižší než jsou ohybové tuhosti soustavy „rigidní dřík-kortikalis“ [7].

Z provedených numerických analýz lze učinit následující nejdůležitější závěry:

1) Vlivem ohybového namáhání soustavy diafýza femuru-kompozitní implantát (s gradientem elastických vlastností) dochází ke **zvětšení deformací středních lamel kompozitu a ke snížení deformací v povrchové lamele**. Její přetvoření na rozhraní živé tkáně a kompozitu je

identické s přetvořením kostní tkáně. Normálová **tlaková napětí** o velikosti $\sigma_y = -22,9$ MPa byla verifikována ve 2.3. *mediální lamele* kompozitu; normálová **tahová napětí** o velikosti $\sigma_y = 15$ MPa též ve 3 - 2. *laterální lamele* kompozitu (obr. 11).

2) **Ohybová namáhání zvyšují normálová napětí σ_y ve středních lamelárních vrstvách** kompozitu dříku implantátu a výrazně tato **napětí snižují v jeho povrchové lamele**.

3) Povrchové vrstvy kompozitního implantátu a přilehlá část mediální stěny kortikalis (v oblasti dřeňového kanálu) mají identická (bez náhlého „skoku“) namáhání v tlaku za ohybu (obr. 11). Je zřejmé, že volbou gradientu elastických vlastností bylo **dosaženo shodného tlakového normálového napětí v živém a neživém materiálu**.

4) Povrchové vrstvy kompozitního implantátu a přilehlé části laterální stěny kortikalis (v blízkosti dřeňového kanálu) mají **identická tahová namáhání**. Živá tkáň a neživý kompozit jsou i v těchto lokalitách shodně namáhány.

5) *Při zatěžování implantátu pouze normálovými silami se nejnamáhanějším prvkem kompozitu stává armující dřík, obr. 10*. V lamelách kompozitu, v důsledku změny gradientu elastických vlastností kompozitu, jsou **lamely (lamináty kompozitu) méně namáhány**.

6) Pole smykových napětí τ_{xy} **nabývají v proximální části kompozitu velmi malých hodnot**.

7) Relativně velmi nízká smyková napětí τ_{xy} vznikají v distální polovině dříku kompozitní náhrady, na přechodu kovového jádra s kompozitními laminami.

8) Napětí τ_{xy} dosahují na „rozhraní“ živého a neživého materiálu velmi malých (téměř

nulových) hodnot.

9) **Posuny** (a pomerné deformace) ve smeru proximálne distálním (tj. ve smeru rovnobežném se strednicí dríku implantátu) **jsou ve svislých rovnobežných príčných rezech plynulé** (spojité).

10) Za predpokladu biologického tolerování materiálu implantátu živou tkání a pri **zajištění „hustých“ fyzikálních vazebních polí**, lze očekávat vysokou stabilitu dríku implantátu v dutinách diafýz femuru.

11) Zajištění spojitého namáhání „na rozhraní“ živé tkáňe a neživého implantátu (v dusledku zmeny gradientu materiálových charakteristik) umožňuje **zachování remodelačního cyklu v kortikalis** a prodloužení životnosti kompozitních umělých náhrad.

12) Na povrch krajních lamin je vhodné aplikovat vrstvu filmu biologického puvodu, tvoreného **kolagenem typu I. a proteoglykany**, které akcelerují biokompatibilitu (filmu s kortikalis) a zajišťují biotoleranci neživého kompozitu živou tkání.

ZÁVER

Z provedených numerických analýz je zrejmé, že kompozitní dríky s gradientem elastických vlastností (tj. s predem definovanými zmenami mechanických materiálových konstant, menícími se v príčném smeru tak, že se postupne blíží materiálovým vlastnostem kortikalis) jsou

vhodnými kandidáty pro umelé náhrady II. generace.

LITERATURA

- (1) Petrtyl M., Pavlanský R., Valenta J.: Kycelní implantáty, udelený patent v USA c. 4 743 263, May 1989
- (2) Petrtyl M., Pavlanský R.: *Kycelní implantáty*, udelený patent v USA c. 4 878 919, November 1989
- (3) Petrtyl M.: *Mechanika kompozitních teles*, skriptum, Edicní stredisko CVUT, Praha, 1991
- (4) Valenta J. a kol.: *Biomechanika*, vedecká monografie, Academia, Praha, 1985
- (6). Malchau, P. Herberts, P. Söderman, A. Odén: *Prognosis of Total Hip Replacemen*, Congress AAOS, USA
- (5) Petrtyl M., Hruška J., Adam M., Pešáková V., Kruliš Z.: *Biotolerant composites with a polyethylene matrix*, Engineering Mechanics, Vol. 9, No. 2, pp. 5 14, 2002
- (6) Petrtyl M., Danešová J.: Limitní cykly vzniku, funkční stability a zániku kostní tkáňe v jejím objemovém elementu, Osteologický bulletin, roc. 5, c. 4, str. 123-130, 2000
- (7) Jíra A.: *Kompozitní biotolerantní kycelní implantát*, diplomová práce, CVUT, FSv, 2002

Poděkování: Predložená práce vznikla za podpory grantu GACR c. 106/03/0255

Adresa:

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc.

CVUT, Fakulta stavební, Katedra stavební mechaniky
Laborator stavební bioniky a biomechaniky
Thákurova 7, 160 00 Praha 6
tel.: 224 354 479
fax: 224 354 479

**7TH INTERNATIONAL CONFERENCE
ON THE CHEMISTRY AND BIOLOGY
OF MINERALIZED TISSUES
SAWGRASS MARRIOTT RESORT,
PONTE VEDRA BEACH,
FLORIDA, USA, 4. - 8. 11. 2001**

M. ADAM

Revmatologický ústav, Praha

Marriott Resort, kde se konference konala, je asi 50 km jižně od Jacksonville, největšího města v severní Floridě na jejím atlantickém pobřeží. Jedná se o velmi příjemné místo vybavené bazény, tenisovými kurty a velkým golfovým hřištěm s 90 jamkami, údajně největším v USA. Samotné konference se zúčastnilo 150 badatelů. Dopoledne a večer byly věnovány přednáškám, odpoledne pak posterům.

Velká pozornost byla věnována biomineralizacím, kde zazněla i přednáška o izolaci některých bílkovin z dinosaurů. V zasedání věnovaném "hot topics" zazněla přednáška Fischera a spol. o inhibici vazebného komplementu faktoru H a aktivaci faktoru I. Řada přednášek se zabývala amelogeniny a jejich vazebnou schopnost pro apatit studovali Bouropoulos a spol. Traub a spol. referovali o ultrastrukturálních studiích hypermineralizovaných kostí. Schwartz a spol. referovali o regulaci matrixových vesicul odvozených od chondrocytů pomocí $1\alpha,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$. Watson a spol. studovali vazebnou aktivitu insulin - like growth faktoru v artritické synoviální

tekutině. Hen - Li Chen a spol. našli, že receptor pro parathormon je spojen jak s růst podporujícím, tak s růst inhibujícím efektem u mesenchymálních buněk.

Další skupina přednášek se věnovala sklovině. X. Yu a spol. ověřovali efekt SDF-1 na MMP aktivitu a zjistili, že zvyšuje aktivitu MMP - 9 osteoklastů. Boyan a spol. zjistili různé membránové receptory pro $1\alpha,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ a $24\text{R},25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ v osteoblastech. Anderson a spol. věnovali pozornost vztahu mezi apoptózou chondrocytů a tvorbou matrixových vesikul. Kaartinen a McKee zjišťovali transglutamiázovou aktivitu v kosti a kovalentní příčné vazby nekolagenních bílkovin kostní matrix. Hunter a spol. studovali inhibici tvorby hydroxyapatitu fosfátovými skupinami osteopontinu. Fratzl a spol. referovali o již dříve zjištěném faktu, a to že kolagenní fibrily se méně prodlouží při tahu nežli celá šlacha. Sims a spol. zjistili, že nepřítomnost řetězce $\alpha_2(\text{I})$ ovlivňuje termální stabilitu kolagenní struktury.

V sekci věnované struktuře a funkci extracelulární hmoty popisovali Adams a

Shapiro mechanismus mimobuněčné komponenty indukující apoptózu. Roach a spol. vyslovili hypotézu, že k trvalé modulaci chondrocytů dochází během osteoartritidy. Chondroenzymy v tomto novém fenotypu exprimují proteinázy - MMP -7, MMP -9, VEGF. Kromě toho zůstávají aktivní a množí se, čímž dochází k exponenciálnímu vzrůstu počtu těchto změněných buněk. Distribuce a velikost minerálních krystalů u kostních biopsií studovali Roschger a spol. a porovnávali je mezi bílými a afroamerickými ženami během menopauzy. Nezjistili však podstatnější rozdíly. Podle Reese a Rooneye má vaskularizace kostní tkáně vliv na průběh osteoartritidy. Subchondrální kost je při osteoartritidě hypervaskularizovaná. Biologickou fixací implantů (C-C kompozity, polymerický polyethylen) na kostním povrchu popsali Adam a spol. Loty a spol. zdůraznili význam povrchu bioaktivního skla na diferenciaci kostních buněk a následnou apozici kostní matrix umožňující vazbu bioaktivního materiálu na kost. Souhrny většiny zmíněných příspěvků jsou připojeny v originální verzi.

Butler a Qin ve své přednášce se věnovali ECH bílkovinám, zvláště pak dentinovému sialoproteinu (DSP) a dentinovému fofoproteinu (DPP), které jsou syntetizovány odontoblasty a pre-ameloblasty. DSP je glykoprotein bohatý na sialovou kyselinu, DPP je vysoce fosforylovaný a váže na sebe vápník a iniciuje tvorbu hydroxyapatitu, ale neovlivňuje růst krystalů. Obě tyto bílkoviny jsou syntetizovány jako jednotný DSPP a teprve následně dojde k proteolytickému štěpení a vzniku samostatných DSP a DPP. Příslušné proteinázy a místo štěpení nejsou dosud

známy. Mutace u DSP byly zjištěny u dominantní formy dentinogenesis imperfecta. Qin a spol. zjistili, že DSPP je syntetizován i osteoblasty, v kostech je však jeho koncentrace podstatně menší nežli v dentinu.

IGF -BINDING ACTIVITY IN ARTHRITIC SYNOVIAL FLUID

S.N. Watson¹, K.I. Austin², C.F. Rust¹, W.R. Green³ and F.E. Grissom¹

Departments of Physiology & Biophysics¹, Medicine² and Pathology³
Howard University, Washington D.C. USA

The insulin-like growth factor (IGF) axis which includes the IGFs, IGF binding proteins (IGFBPs) and IGFBP proteases has been implicated in several pathologies associated with reduced cell growth or metabolic activity. The aim of this study was to characterize the IGFBP activity found in synovial fluid from rheumatoid and osteo-arthritic subjects and to compare it with that of non-arthritic subjects. IGFBP activity was examined in specimens from subjects diagnosed to have arthritic disease using non-reducing PAGE, followed by Western ligand blot analysis as well as chromatography. Relative binding potency of the IGFBP activity was determined with displacement curves generated, on PAGE-separated bands, after transfer to nitrocellulose using unlabeled IGF-2 to compete with 125I-IGF-2. Blot band density was determined using the Sigma Scan Pro program after 2D densitometry. The identity of several well characterized IGFBP bands in these fluids was confirmed by Western immuno-blot methods. Eight IGFBP activity bands, including one doublet, were identified in arthritic

synovial fluid while non-arthritic fluid contained only five bands. All IGFBP bands in non-arthritic fluid and five of the activity bands in arthritic fluid were identified as IGFBPs 3, 4, 5 or 6. Two of the unidentified bands in arthritic fluids were found to have sizes of 84kDa and 199kDa, respectively. The remaining band, which failed to enter the 10% separating gel, had a size that was greater than 201 kDa. All of these bands were determined to have displacement curve mid-points in the 10^{-10} M range against IGF-2. Arthritic synovial fluid demonstrated elevated IGFBP 3, 4, 5 & 6 IGF binding activity of 15 and 60% when compared to that of non-arthritic fluid. These studies confirm a significant increase in IGFBP 3, 4, 5 and 6 binding activity in arthritic synovial fluid. Additionally, the presence of three high molecular weight IGFBP bands under these conditions suggest either the presence of a new group of these proteins or that known IGFBPs may be covalently bound to other molecules in arthritic synovial fluid.

THE PARATHYROID HORMONE RECEPTOR IS ASSOCIATED WITH BOTH GROWTH PROMOTING AND GROWTH INHIBITING EFFECTS IN MESENCHYMAL CELLS

Hen-Li Chen¹, Burak Demiralp^{1,2}, Abraham Schneider¹, Amy J. Koh¹, Caroline Silve³, Cun-Yu Wang⁴, Laurie K. McCauley¹.

¹Periodontics/Prevention/Geriatrics, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan, USA, ²Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Hacettepe University, Ankara, Turkey, ³INSERM U. 426, Faculty de Medicine Xavier Bichat, Paris, France, ⁴Biologic and Materials Sciences, University of

Michigan, Ann Arbor, Michigan.

To form bone, multipotential mesenchymal cells proliferate and differentiate into osteoblasts. After bone formation, the majority of osteoblasts die due to apoptosis. Recent studies suggest that suppression of osteoblast apoptosis plays a major role in the anabolic action of PTH, but PTH effects on apoptosis of osteoblastic cells have not been well characterized. The PTH receptor (PTH-IR) is the major receptor responsible for skeletal actions of PTH and PTHrP. Evidence suggests that the PTH-IR affects proliferation, differentiation and apoptosis of cells during bone formation. Still, the role of PTH-IR during bone formation has not been thoroughly explored. In this study, C3H10T1/2 cells, multipotential mesenchymal cells, transfected with normal and mutant PTH-IRs were used to explore the roles of PTH, PTHrP, and PTH-IR in osteoblast differentiation. Expression of functional PTH receptors increased viable cell numbers and promoted osteocalcin gene expression *in vitro*. In addition, the PTH and PTHrP effects on apoptosis were dependent on cell status. PTH and PTHrP suppressed apoptosis in more immature preconfluent mesenchymal cells, but promoted apoptosis in more mature postconfluent cells. The bidirectional effects of PTH and PTHrP on apoptosis were highly dependent on the PKA pathway. In preconfluent cells, antiapoptotic effects were mediated through cAMP, CREB and the AP-1 complex. In more mature postconfluent cells, cAMP activation and loss of Akt phosphorylation were involved in the proapoptotic effects. These data suggest that PTH, PTHrP, and PTH-IR accelerate

Nemere², D Larsson^{1,2}, AW Norman³, J Rosser¹, D Dombroski¹, DD Dean¹, and Z SchWartz^{1,4}.

¹U Texas Hlth Sci Cntr, San Antonio, TX;

²Utah State U, Logan, UT; ³U California, Riverside, CA; ⁴Hebrew U, Jerusalem, Israel

1 α ,25-(OH)2D3 exerts its effects on chondrocytes and enterocytes via both nuclear receptors (1,25-nVDR), and through a separate membrane receptor (1,25-m VDR) that activates protein kinase C (PKC) in these cells. 24R,25-(OH)2D3 also stimulates PKC, but through different membrane-dependent mechanisms. Regulation of bone by vitamin D3 occurs in part through the direct action of 1 α ,25-(OH)2D3 on osteoblasts via the 1,25-nVDR. In addition, there is evidence that the rapid effects of 1 α ,25-(OH)2D3 on osteoblasts also occur via a 1,25-mVDR. 24R,25-(OH)2D3 has also been found to regulate osteoblasts. Here, we examined whether osteoblasts possess membrane receptors for 1 α ,25-(OH)2D3 and 24R,25-(OH)2D3 that are involved in the activation of PKC and are differentially expressed as a function of maturation state in the osteoblast lineage. Six different osteoblast-like cells were used in the study. At confluence, the effect of 1 α ,25-(OH)2D3 and 24R,25-(OH)2D3 on PKC specific activity was determined. 1 α ,25-(OH)2D3 differentially caused a rapid increase in PKC that was dependent on cell type. The greatest effect was observed in well differentiated (UMR-IO6, MC-3T3-E1) and moderately differentiated (ROS 17/2.8) cells. The tissue mature cells (MG63, FRC and 2T3) did not respond to 1 α ,25-

(OH)2D3. However, in long-term cultures of preosteoblastic fetal rat calvarial (FRC) and 2T3 cells treated with rhBMP-2 to promote differentiation, 1 α ,25-(OH)2D3 stimulated PKC activity. The effect was stereospecific since only 1 α ,25-(OH)2D3, and not 1 α ,25-(OH)2D3, stimulated PKC. Ab99, a polyclonal antibody generated to the chick enterocyte 1,25-m VDR, inhibited response to 1 α ,25-(OH)2D3 in all cell types. In contrast to the results with 1 α ,25-(OH)2D3, 24R,25-(OH)2D3 stimulated PKC in short-term FRC and 2T3 cultures, and in ROS 17/2.8 cells, but had no effect on the more mature cells (UMR-IO6, MC-3T3-E1). Relatively immature MG63 cells displayed no response. The effect of 24R,25-(OH)2D3 on PKC was stereospecific; 24S,25-(OH)2D3 had no effect. Plasma membranes from both UMR-IO6 and MC-3T3-E1 cells exhibited specific binding for 1 α ,25-(OH)2D3 typical of positive cooperativity. Further, Western analysis of these membranes demonstrated the presence of a Mr 64 kDa protein that reacted with Ab99 and did not cross-react with antibodies to the C- or N-terminus of annexin II or antibodies against the nuclear receptor. Thus, response to 1 α ,25-(OH)2D3 and 24R,25-(OH)2D3 depends on osteoblast maturation and is mediated by specific and distinct membrane receptors. (Supported by NIH grants DE-O5937, DE-O8603, and AR-43775; the Center for the Enhancement of the Biology/Biomaterials Interface at UTHSCSA)

TRANSGLUTAMINASE ACTIVITY IN BONE AND COVALENT CROSS - LINKING OF NONCOLLAGENOUS BONE MATRIX PROTEINS

*MT Kaartinen and MD McKee
(Department of Anatomy and Cell Biology,
and Faculty of Dentistry, McGill
University, Montreal, Canada)*

The extracellular matrix of bone contains many noncollagenous proteins that undergo extensive posttranslational modification prior to secretion. In addition to these initial, intracellular modifications, *in vitro* studies have demonstrated that certain noncollagenous proteins are further modified *extracellularly* by transglutaminase (TG) enzymes. TGs create intra- and intermolecular, covalent isopeptide cross-links generating high-molecular weight forms of corresponding monomeric proteins. In this study, we have investigated TG-mediated cross-linking of proteins in bone and provide further *in vivo* evidence of such covalent modifications by showing TG activity and high-molecular weight protein aggregates in bone extracts.

To assess TG activity, bone proteins were released from frozen, pulverized long and flat rat bones by sequential, dissociative extraction using 4 M Guanidium-HCl (G1-extract), 0.5 M EDTA (E-extract) and 4 M Guanidium-HCl (G2-extract). TG activity was detected directly using a biotin incorporation assay involving incubation of the E-extract at 37°C in the presence of 5-biotinpentyl amine, dithiotreitol and CaCb. Reaction products were separated by SDS-PAGE, and biotinylation of proteins by endogenous TG activity was assessed by Western blotting using extravidin-HRP conjugate and chemiluminescence. TG-mediated protein biotinylation occurred at 2 protein bands between 60 and 70 kDa that stained for osteopontin. The incorporation of biotin into these protein bands was

abolished in the presence of monodansyl cadaverine, cystamine and EDTA—all well-established inhibitors of TG. Despite the strong TG activity in the E-extracts, the abundant TG isoforms *tissue TG* and *Factor XIIIa* were not detected, thus suggesting that another (possibly novel) isoform of TG may be present in bone. To identify potential substrates in bone for this TG activity, the G1-, E-, and G2-extracts were subjected to Western blotting and screened in the high-molecular weight range with antibodies against major, well-known bone matrix proteins, including osteopontin, bone sialoprotein, fibronectin, fetuin, bone acidic glycoprotein-75 and osteonectin. Of these proteins, antibodies detected osteopontin, bone sialoprotein and fetuin in high-molecular weight protein aggregates; fetuin in the G1- and E-extract aggregates, and osteopontin and bone sialoprotein in the E- and G2-extract aggregates—observations consistent with their possible cross-linking by TG in bone.

These results provide additional evidence for TG-mediated, covalent cross-linking activity in bone, and suggest putative candidate proteins that could be modified by this enzyme. TG-mediated cross-linking, possibly creating stabilized networks of assembled proteins, likely participates in establishing appropriate cell-matrix, matrix-matrix and matrix-mineral interactions in hard tissues. Supported by the Canadian Institutes of Health Research and the Canadian Arthritis Network.

**IMPORTANCE OF
INTERMOLECULAR CROSS - LINKS
FOR THE MECHANICAL
BEHAVIOUR OF COLLAGEN**

UNDER TENSILE STRESS

P. Fratzl^{1,2}, R. Puxkandl¹, I. Zizak¹, H. S. Gupta¹, P. Roschger², O. Paris¹, H. Amenitsch³; S. Bemstorff³, K. Klaushofer²

¹Erich Schmid Institute of Materials Science, Austrian Academy of Sciences & UniversiZ of Leoben, Leoben, Austria;

²Ludwig Boltzmann Institute of Osteology & ⁴Med. Dept., Hanusch Hospital & UKH-Meidling, Vienna, Austria; ³Sincrotrone Trieste, Strada Statale 14, Basovizza, Italia.

Aim: Collagen I is the main organic constituent of bone and its mechanical properties are crucial for determining the fracture properties of bone. To elucidate the mechanisms involved in the deformation of collagen under tensile stress, we study the structural changes occurring during the stretching process. Previous investigations have revealed different cooperative mechanisms for the deformation, one being the side-by-side gliding of collagen molecules during stretching of intermolecular cross-links [1]. To gain further insight into this behavior we have compared normal and cross-link deficient collagen from tail tendons of rats treated with beta-aminopropionitrile (beta-APN). Further, the orientation dependence of mechanical properties in mineralized collagen was studied by nanoindentation on mineralized turkey leg tendons (MTL T). **Methods:** Tail tendons were obtained from 6 and 7 week old rats treated 3 weeks with 0.4 and 0.17 g/day of beta-APN, respectively. Structural changes during deformation were followed in-situ with x-ray diffraction at the Synchrotron Radiation Source ELETTRA (Trieste). Experiments were conducted for different strain rates ranging from $8 \cdot 10^{-5} \text{ s}^{-1}$ to $3 \cdot 10^{-3} \text{ S}^{-1}$. The

collagen D-period was extracted from the diffraction patterns as a function of the applied load. Nanoindentations were made on embedded MTL T sections cut at 5 angles (from 0° to 90°) to the fibril axis. **Results:** Many tendons showed a load-displacement curve with a marked plateau characteristic for immature or cross-link deficient collagen. The strain inside the collagen fibrils was estimated by $cD = (D - D_0)/D_0$, where D_0 is the value of D before stretching and compared to the total strain of the tendon cT . ED was always smaller than cT , which suggests that some shearing occurs in the matrix between the fibrils (probably corresponding to a shift of fibrils with respect to each other). The ratio $R = E_0/ET$ of the strains in the fibrils and the whole tendon was calculated and plotted as a function of the strain rate applied to the tendon. While R increases with strain rate in normal tendons [1], we observed a decrease of R for the cross-link deficient collagen. Nanoindentation modulus of MTL T decreased with increasing angle to fibril axis. **Conclusions:** Collagen fibrils were found to extend less than the whole tendon under stress. While this effect gets less pronounced in normal collagen when the strain rate is increased, the opposite occurs in cross-link deficient collagen. We interpret this by a viscous relaxation of the matrix between fibrils. In normal collagen, this leads to a relatively smaller extension of the matrix when the tendon is stretched at a higher rate. In collagen from beta-APN treated rats, fibrils are becoming more fluid than the surrounding matrix (due to the reduced cross-link density in the fibrils), which could explain the inverse strain-rate dependence. The variation of indentation modulus in MTL T is related to the mineral-collagen arrangement, with mineral

crystals arranged anisotropically even in the plane normal to the fibril axis. Reference: [1] P .Fratzl et al., J .Struct. Biol. 122, 119-122 (1997).

IN VITRO STIMULATION OF OSTEOBLAST DIFFERENTIATION AND BONE TISSUE FORMATION BY BIOACTIVE GLASSES

C. Loty¹, J.M. Sautier¹, S. Loty¹, S. Hattar¹, D. Greenspan², A. Berdal¹

¹Laboratoire de Biologie Orofaciale - Pathologie, UFR Odontologie, EM1 0 1 02, Université Paris 7, 15-21 rue de l'Ecole de Médecine, F-75270 Paris Cedex 06, France, ² US Biomaterials Corporation, Alachua, Florida, USA

In this study, we have investigated the behavior of fetal rat osteoblasts cultured on bioactive glasses with 55wt% silica content (55S) and on a bioinert glass (60S) used either in the form of granules or disks. In the presence of Bioglass* granules, phase contrast microscopy permitted step-by-step visualization of the formation of bone nodules in contact with the particles. Ultrastructural observations of undecalcified sections revealed the presence of an electron-dense layer composed of needle-shaped crystals at the periphery of the material that seemed to act as a nucleating surface for biological crystals. Furthermore, EDX analysis and electron diffraction patterns showed that this interface contains calcium (Ca) and phosphorus (P) and was highly crystalline. When rat bone cells were cultured on 55S disks, scanning electron microscopic (SEM) observations revealed that cells attached, spread to all substrata and formed multi-layered nodular structures by day 10

in culture. Furthermore, cytoenzymatic localization of alkaline phosphatase (AP) and immunolabelling with bone sialoprotein antibody revealed a positive staining for the bone nodules formed in cultures on 55S. In addition, the specific activity of AP determined biochemically was significantly higher in 55S cultures than in the controls. SEM observations of the material surfaces after scraping-off the cell layers showed that mineralized bone nodules remained attached on 55S surfaces but not on 60S. X-ray microanalysis indicated the presence of Ca and P in this bone tissue. The 55S/bone interfaces were also analyzed on transverse sections. The interfacial analysis showed a firm bone bonding to the 55S surface through an intervening apatite layer, confirmed by the X-ray mappings. All these results indicated the importance of the surface composition in supporting differentiation of osteogenic cells and the subsequent apposition of bone matrix allowing a strong bond of the bioactive materials to bone.

BIOLOGICAL FIXATION OF SOME IMPLANTS BY BONE SURFACE

M.Adam. V.Pešáková, M.Petrtyl, K.Balík***

Rheumatological Institute, *Czech Technical University, **IRSM, Acad.Sci.CR, Prague, Czechia

Aim of the study was to prove biological fixation of two different kinds of implants: either by C-C pyrolytic composites or by polyethylene (PE) with hydrophilic or hydrophobic outside.

Methods: C-C composites containing carbon fibers were prepared from plane-woven cloth (Torayca Carbon Fibres

T800) and phenolic resin. The samples were carbonized at the heating rate of 500 C/hr up to 1 000 C in nitrogen atmosphere. Afterwards they were graphitized at 2200 C in argon atmosphere. Two biocompatibility tests were performed *in vitro* using fibroblasts: a) proliferation of fibroblasts on the tested materials, b) determination of cells metabolic activity in the medium prepared by four fold extraction of both the tested materials in an autoclave. The cell metabolic activity was established by the color reaction after 48 hours cultivation with dimethylthiazol- diphenyltetrazolium bromide (Sigma, Germany) using Elisa reader. Biocompatibility *in vivo* was proved by implantation the materials impregnated by the copolymer collagen -proteoglycan (CCP) either subcutaneously into rats or on the bone surface into pigs. The biocompatibility reaction was studied by the expression of fibronectin, chondroitin sulfate, alkaline phosphatase, cytokines (IL-1 α , IL-6, IL-13, TNF- α .) and by macrophage markers ED1, ED2 in the new formed tissue in the neighborhood of implants. Tissue reaction to CCP impregnated and nonimpregnated materials was compared.

Results: *in vitro* proliferation test showed good biocompatibility of both tested materials, only the fourth extract exhibited slightly inhibition on the cells metabolic activity. *In vivo* tests C-C implants stimulated connective tissue (CT) formation, which was infiltrated by Ac-phosphatase positive macrophages more intensively than PE. When implants were impregnated with CCP 2 months later CT formation was more expressed with rather high concentration of type III collagen. 10 month after insertion of implants covered with CCT were encapsulated in rather firm

tissue containing high concentration of collagen type I fibers. When materials were inserted to bones bone synthesis *de novo* was present and the surface of newly formed CT was covered with osteoblasts.

Conclusions: PE as well as C-C materials are biocompatible, but C-C materials has tendency for crumbling. Impregnation of materials with CCP accelerates their biological fixation.

THE ROLE OF BONE VASCULARISATION IN OSTEOARTHRITIS.

Rees A. A. & Rooney P.

Department of Basic Dental Science, Dental School, University of Wales College of Medicine, Heath Park, Cardiff, CF44XY, UK.

Osteoarthritis (OA) consists of a retrogressive sequence of cell and matrix changes that result in loss of articular cartilage structures and function accompanied by cartilage repair and bone remodelling reactions. Considerable remodelling of the underlying bone is evident from alterations in gross structure, increased bone formation, and changes in trabecular bone pattern. The increased bone formation is believed to be due to differentiation of osteogenic precursor cells within the surrounding bone marrow but the trigger for the differentiation is unknown. The subchondral bone in OA is hypervascular and in this report we demonstrate that factors derived from blood vessel endothelial cells are capable of inducing enhanced osteogenic differentiation from bone marrow osteogenic precursor cells. Thus, increased vascularity may be the cause of increased

bone formation.

To investigate the influence of endothelial cell products on bone marrow-derived osteogenesis, mammalian bone marrow was cultured *in vitro* either as a single cell suspension or as a marrow plug in organ culture, in endothelial cell-derived conditioned medium (ECCM). Fresh tissue culture media was used as a control. ECCM was obtained from confluent cultures of bovine aortic, human umbilical cord and human dermal microvascular cells.

Examination of single cell suspensions demonstrated a six-fold increase in cell number in ECCM cultures when compared with controls. This increase was accompanied by an increase in the biosynthesis of osteogenesis-related markers, type I collagen, alkaline phosphatase and osteocalcin.

Organ cultures grown in ECCM exhibited true bone formation within 14 days with a frequency in excess of 93%. This bone was fully mineralised and consisted of osteocytes and osteoblasts. The extracellular matrix was positive for osteogenic markers including type I collagen, decorin, osteopontin, osteocalcin and bone sialoprotein II. Marrow plugs grown in control media remained viable but remained as a fibroblastic layer and demonstrated no evidence of mineralisation.

These data indicate that endothelial cell products stimulate both cell proliferation and osteogenic differentiation in bone marrow cultures. We suggest that the increased vascularity observed in OA is directly responsible for the increased subchondral bone deposition.

" O S T E O A R T H R I T I C "

CHONDROCYTES ARE AN ALTERED PHENOTYPE WHICH ARISES AFTER AN ASYMMETRIC CELL DIVISION: A NOVEL HYPOTHESIS

H.I. Roach, R.O.C. Oreffo, N. M. P. Clarke
University Orthopaedics, University of Southampton, UK

Osteoarthritis (OA) is a progressive disease whose aetiology is still unknown. Previous studies have indicated that OA chondrocytes are different from normal articular chondrocytes. Hence the aims of the present study were i) to further define the phenotype of OA chondrocytes and ii) to investigate the cellular mechanisms that underlie the change in phenotype.

We obtained human articular cartilage from femoral heads after total hip arthroplasty due to OA or following fracture of the neck of femur. Specimens were graded based on the histological severity of matrix destruction {Mankin score, Ms}. Overall morphology was assessed after staining with alcian blue/sirius red or safranin-O. Metabolic activity, cell viability and death were assessed by confocal microscopy after labelling with Cell tracker green {CTG} and ethidium homodimer-1. The following proteins were immunolocalized: c-Myc, an indicator of cell activation; proliferating cell nuclear antigen {PCNA} as a marker of cell division; the matrix metalloproteinases MMP-3 and MMP-9, which are known to be involved in cartilage

degradation; TIMP-1, an inhibitor of MMPs; and VEGF, a key angiogenic molecule.

Samples were classified into controls {Ms = 0-1}, low degradation {Ms = 2-4} and severe degradation {Ms = 7-10}.

Controls had a smooth cartilage surface and little loss of proteoglycans. Chondrocytes had low metabolic activity and rarely divided. There was little synthesis of MMP-9 or VEGF; TIMP-1 was present sporadically and some chondrocytes of the superficial zone were immunopositive for MMP-3.

Low degradation: The overall cartilage thickness was similar to controls, the surface was still smooth, but proteoglycans had been lost from the superficial zone. Around 50% of the chondrocytes in the superficial zone and 20-30% of those

in the deep zone had become activated, divided, forming clones that were positive for MMP-3, -9, and VEGF. The cells in the intermediate zone remained inactive and negative for these proteins. Severe degradation: The thickness of cartilage was reduced to half, proteoglycans had been lost throughout the zones and extensive fibrillations were present. The vast majority of chondrocytes were present in clones of 4-32 cells. These were highly metabolically active cells, which underwent frequent cell divisions, and all clonal chondrocytes synthesized MMP-3, MMP-9 and VEGF, but no TIMP-1.

Asymmetric cell divisions always take place at branch points in lineage commitment. Such divisions were observed in single chondrocytes located at the perimeter of activated cells. The result was one cell that was viable and one that was apoptotic. The viable cell remained activated (c-Myc positive) and started to produce MMP-3 and -9. Further symmetric (mitotic) cell divisions then propagated the new phenotype.

Conclusions: We hypothesize that a permanent modulation of articular chondrocytes occurs during OA and that the crucial initial event is an asymmetric cell

division. Cells of the new "osteoarthritis phenotype" constitutively express proteinases, which are normally suppressed, such as MMP-3 and -9, as well as VEGF. Unlike normal articular chondrocytes, these cells remain active and continue to divide, thus exponentially increasing the numbers of altered cells with the potentially destructive set of degradative enzymes. If the altered phenotype could be induced to revert back to normal, then new avenues for the prevention or treatment of OA could be developed.

THE ABSENCE OF THE α 2-CHAIN AFFECTS THE THERMAL AND CROSS-LINK PROPERTIES OF OIM MOUSE TISSUES

T.J. Sims, C.A. Miles, A.J. Bailey and N.P. Camacho^a

Collagen Research Group, University of Bristol, UK, Research Division, ^aHospital for Special Surgery, NY, USA.

The homozygous *oim/oim* mouse, a model of moderate to severe osteogenesis imperfecta (OI), contains a G nucleotide deletion in the α 2(I) gene that results in production of a collagen α 1(I) homotrimer (Chipman et al, PNAS 90:1701, 1993). The absence of the α 2 chain from the Type I collagen presents an opportunity to study its influence on the stability of the triple helix, and also provides a model for an interpretation of the reduced mechanical properties associated with OI.

The goal of this study was to determine whether the reduced mechanical stability of the tissues may be in part due to changes in the intermolecular cross-linking and the effect of the absence of the hydrophobic α 2

chain on the thermal properties of the triple helix. Tendon and collagen fibres from demineralised tibial bone from 6 week old male *oim/oim* and wildtype (+/+) mice were analysed by HPLC for cross-links and amino acid content, and by differential scanning calorimetry (DSC) for thermal denaturation properties. Analysis of the intermolecular cross-links revealed a significant decrease in the major cross-links of *oim/oim* tendon, aldimine (dehydro-hydroxylysino-norleucine) by 24%, and bone collagen, the keto-imine, (hydroxylysino-keto-norleucine), by 8%, compared to the +/+. These reductions in the stabilising cross-links could account for the loss of strength of the tendon and bone of the *oim/oim* mouse. DSC revealed a higher collagen denaturation temperature for the *oim/oim* compared to the +/+ of 2.6 C, in contrast to previous studies employing circular dichroism. The difference in temperature is readily accountable by the higher hydroxyproline content of the three $\alpha 1$ chains compared to the heterotrimer containing the $\alpha 2$ chain. The enthalpy of the homotrimer was significantly lower (40%) than the wildtype for both the monomer and the fibre, and the difference between the two denaturation temperatures clearly indicates some disorder in both the triple helix and the alignment of the molecules in the fibre. Previous studies on type I homotrimer cultured from explant fibroblasts from Ol patients revealed over- hydroxylation of lysine, and homotrimer isolated from embryonic skin and tumours possessed a genetically distinct $\alpha 1$ chain. Examination of the composition of the *oim/oim* homotrimer demonstrated an identical $\alpha 1$ chain to the +/+ and a nonnal hydroxylysine content. In conclusion, the

absence of the $\alpha 2$ chain in type I collagen increases the denaturation temperature but decreases both the stability of the triple helical monomers and the fibres. These studies demonstrate that the *oim/oim* type I collagen homotrimer provides a good model for studying the stabilising role of the $\alpha 2$ chain in the Type I heterotrimer.

MECHANISMS BY WHICH EXTRA CELLULAR MATRIX COMPONENTS INDUCE OSTEOBLAST APOPTOSIS.

C. S. Adams and I. M. Shapiro.

Department of Biochemistry, School of Dental Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104.

Aim of the study: Bone cell apoptosis is seen at sites of active turnover. We hypothesize that at these sites, factors released from resorbing bone induce apoptosis of vicinal cells. Related to this observation, earlier studies indicate that an elevation in the level of inorganic phosphate ions (Pi) combined with slight increases in calcium (Ca²⁺)

concentration or a rise in the local concentration of RGD-containing peptides promote osteoblast apoptosis. The aim of the current investigation is to elucidate the mechanism by which these extracellular matrix components induce bone cell apoptosis.

Methods: Human primary osteoblast-like cells from explant cultures and MC3T3-E1 cells were treated with Ca²⁺ (1.8- 2.3 mM) and Pi (1-7 mM). In a parallel study, cells were treated with RGD-containing peptides (RGD, RGDS, GRGDSP) as well as control peptides (RGES, GRGDNP) at concentrations

ranging from 1 -5 mM. Cell death was determined by the MTT assay: apoptosis was confirmed by both TUNEL and TEM analysis. Intracellular caspase activity was evaluated by blocking caspase activation using specific as well as generalized caspase inhibitors; in addition activity was determined utilizing a fluorescent caspase substrate. Confocal microscopy using fluorescent probes was used to report the intracellular Ca^{2+} concentration, generation of reactive oxygen species, changes in ATP levels and mitochondrial mass and membrane potential.

Results: Both RGD-containing peptides and the Ca^{2+} - Pi ion pair induce apoptosis. Apoptosis is quite rapid, occurring within 2 to 6 h of treatment. Of the peptides studied, GRGDSP is more potent than RGD; surprisingly, RGD had no effect on the bone cells. The mechanism by which both sets of apoptogens induce apoptosis is similar. Following treatment with the apoptogens, caspase -3 activity is up-regulated. Caspase inhibitors block peptide and ion-dependent apoptosis. Confocal microscopy showed that the apoptogens cause hyperpolarization of the mitochondria. For ion pair treated cells, there is a subsequent loss of potential; cells treated with RGD-containing peptides maintain their transmembrane potential. Finally, in concert with the increase in mitochondrial membrane potential, there is an accumulation of oxygen radicals.

Conclusions: The data presented in this study clearly demonstrate that osteoblasts are sensitive to peptide fragments and solubilized mineral ions. It is reasonable to expect that these apoptogens would be generated by osteoclasts during resorption of the extracellular bone matrix. On the basis of the data presented here, we suggest

that all of these components conspire to regulate bone cell function. In terms of the mechanism by which these agents activate apoptosis it is clear that while they share common pathways, there are some differences in the mechanism of apoptosis. These differences appear to be upstream of caspase activation. The observation that two such pathways exist lends strength to the notion that apoptosis is carefully regulated in bone and that signals from both matrix components act together to trigger the remodeling process.

ULTRASTRUCTURAL STUDIES OF HYPERMINERALIZED BONES

W. Traub¹ L. Zylberberg², V. de Buffrenil² and S. Weiner¹.

¹The Weizmann Institute of Science, Rehovot, Israel

²University of Paris 7, Paris, France

Most vertebrate bony tissues are composed mainly of mineralized collagen fibrils containing parallel arrays of platey crystals of carbonate apatite. This mineral commonly comprises about two-thirds by weight of the bone. However, several tissues with specialised functions have very much higher mineral contents. We have studied several such bones using mainly electron microscopy and electron diffraction to determine their ultrastructures and to relate these to their mechanical properties. The rostrum of the toothed whale *M. densirostris* was found to contain parallel rods composed of stacked strips of highly crystalline carbonate apatite and enclosed in tubules of thin collagen fibrils. No structure like this had been described before, but now we have found this same motif in tympanic bullae

from the inner ears of the fin whale *Baleonoptera* and a dolphin. This highly oriented structure with little collagen, can account for these bones being unusually hard and dense, but very brittle. This structure differs from that found in pathological Brittle Bone Syndrome (Osteogenesis Imperfecta) but has some resemblance to hypermineralized peritubular dentin.

Adresa

Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.

Revmatologický ústav

Na Slupi 4

128 00 Praha 2

SYMPOSIUM "LOCOMOTOR SYSTEM DISORDERS BIOMECHANICAL ASPECTS OF THE TREATMENT IN CHILDHOOD", LÉKAŘSKÝ DŮM, PRAHA 13. 11. 2001

O. MAŘÍKOVÁ

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Praha

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu při Katedře antropologie a genetiky člověka PŘF UK v Praze, Odborná společnost ortopedicko-protetická České lékařské společnosti J.E. Purkyně a OS ČLK v Praze 3 uspořádaly 13. 11. 2001 v Lékařském domě v Praze 1, Sokolská 31 symposium **Locomotor System Disorders biomechanical aspects of the treatment in childhood**.

Čestnými hosty Symposia byli pan Ass. Prof. MUDr. J. Cheneau, světový odborník v oblasti ortotiky páteře a Prof. MUDr. T. Karski, PhD, přednosta dětské ortopedické kliniky v Lublinu.

Akce byla pořádána v rámci dekády kostí a kloubů 2000 - 2010 a patřila k vzdělávacím akcím České lékařské komory.

Program:

J. Cheneau. Principles of action of the brace and some results

T. Karski. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. Biomechanical causes in the development of spine deformity. New rehabilitation treatment, prophylactics

O. Maříková, I. Mazura, M. Kuklík, I. Mařík. Etiopathogenetic knowledge about biomechanically severe collagenopathies

P. Černý. Technical possibilities and biomechanical principles of effectiveness of the Dynamic corrective spinal brace - patent 281 800 CZ

I. Mařík, P. Černý, P. Zubina, J. Čulík. Establishment of effectiveness of the Cheneau-brace and Dynamic corrective spinal brace according to Černý

Petrtyl, I. Máca. Modelling of skeletal elements by integration CT and FEM

J. Čulík, I. Mařík, P. Černý, P. Zubina. Computer Simulation of Spine Deformities Treatment with Orthoses

M. Petrtyl, J. Hruška. Biocomposites

P. Korbelář. Operative treatment of spine deformities

M. Petrtyl, I. Mařík, L. Melzerová. Rheological properties of compact bone

I. Mařík, P. Černý, J. Čulík, D. Zemková, P. Zubina. New limb orthoses with high bending pre-stressing

M. Kuklík, J. Straus, V. Roubal, I. Mařík. Comparison of geometrical and dermatoglyphic signs in congenital anomalies

J. Straus, I. Mařík. Systemic and developmental disorders and their reflection in podogram

V. Smrčka. Rehabilitation care about surgical treatment of congenital hand deformities

J. Cheneau byl v Praze již podruhé a tak jako v roce 1998 i tentokrát přednesl vysoce hodnotné sdělení o metodách tvarování korzetu a principech korzetoterapie s názvem "*Principles of action of the brace and some results*". T. Karski přednesl obsáhlý referát nazvaný "*The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. Biomechanical causes in the development of spine deformity. New rehabilitation treatment, prophylactics*", ve kterém poprvé v ČR prezentoval současné poznatky o vývojové teorii vzniku idiopatické skoliózy a své zkušenosti s netradičními, ale účinnými způsoby rehabilitační léčby.

Přednáška profesora Karskiho, s názornými ukázkami cvičení na pozvaných pacientech, byla velmi působivá. Prof. Karski seznámil posluchače s teorií etiopatogeneze "idiopatické skoliózy páteře" na podkladě vrozené addukční kontraktury levého kyčelního kloubu novorozence v důsledku prvního postavení plodu v děloze a možnostmi její rehabilitační léčby. Podle jeho teorie je "idiopatická skolióza" v 85 % v hrudní krajině dextrokonvexní a v bederní krajině sinistrokonvexní.

Profesor Tomasz Karski MD, PhD se věnuje dětem se skoliózou více než 15 let. Problematiku tzv. *idiopatické skoliózy* a své zkušenosti uveřejnil v monografii "*The book about so-called idiopathic scoliosis*", která byla publikována v Lublinu v roce 2000 (Tomasz Karski, Skoliozy tzw. idiopatyczne przyczyny, rozwój i utrwalanie się wady. Profilaktyka i zasady nowej rehabilitacji, Lublin, 2000, Wydawnictwo KGM). Na základě sledování souboru 886 dětí a dorostenců s různými typy skoliózy ve věku 4 -17 let došel k závěru, že podstatou *idiopatické*

skoliózy je abdukční kontraktura pravé kyčle. Znamky kontraktur jsou patrné již u novorozenců. Addukční kontraktura levé kyčle může vést ke vzniku dysplastických změn této kyčle. Současně s tímto procesem dochází k vývoji *abdukční kontraktury druhé - pravé kyčle*, která zůstává nerozpoznána, a proto není léčena. Na jejím pokladě začíná postupně vznikat deformita pánve, os sacrum, lumbální a hrudní páteře. Abdukční kontraktura pravé kyčle je též zodpovědná za funkční prodloužení pravé končetiny a zkrácení levé, asymetrii pasu, poruchu chůze a návyku stání na pravé noze.

Dle profesora Karskiho je špatné držení těla při chůzi hlavním důvodem vývoje levostranné lumbální skoliózy. U některých dětí dochází k současnému či následnému vývoji kompenzační deformity v oblasti hrudní páteře vpravo. Někdy jsou obě patologické křivky pozorovány převážně u dětí mezi 4 - 6 lety. S deformitou páteře stejně tak jako s vrozenou dysplazií kyčlí (syndromem kontraktur) se setkáváme převážně u dívek.

Biomechanickým podkladem vývoje "idiopatické skoliózy" je nedostatečný nesymetrický pohyb obou kyčlí, který vede na postižené straně k patologickému pohybu kompenzačnímu a následnému vzniku deformity pánve, kosti křížové a lumbální páteře.

Příčinou abdukční kontraktury většinou pravé kyčle je kontraktura měkkých tkání, a to tractus iliotibialis, fascia lata, m. tensor fasciae latae, m. sartorius, fascia m. glutei medii, fascia m. glutei minimi a m. recti femoris. Rychlost vzniku skoliózy a její progresse závisí na velikosti rozdílu addukce obou kyčlí. Skolióza je větší a fixuje se, pokud dítě stojí vahou převážně na pravé noze, jak je tomu

ve většině případů. Děti se skoliózou dávají přednost stání na pravé noze vzhledem k pasivní stabilitě kyčle vlivem kontraktur na její laterální straně. Stání na pravé noze je pro ně mnohem snazší, přirozenější. Tento jev nám vysvětluje i stranový vývoj skoliózy lumbální vlevo a hrudní vpravo. Skolióza progreduje v období růstu, kdy se při rychlém růstu kostí fixuje kontraktura měkkých tkání pravé kyčle. Skolióza se vždy vyvíjí zdola nahoru nejdříve lumbální či sakro-lumbální vlevo a potom hrudní vpravo. Sakro-lumbální skolióza či lumbální je někdy viděna jen na rentgenových snímcích.

Mezi další faktory ovlivňující vývoj skoliózy patří laxicita, křivice, spasticita, nedostatek pohybové aktivity a zejména *špatná rehabilitace* protahovací cvičení vleže na břiše tváří k zemi. Děti, které nedělají tato cvičení mají vždy menší skoliózu než ty, co provádějí tato protahovací cvičení. Cvičení na břiše tváří k zemi skoliózu fixují a zvyrazňují.

Predispozici ke skolióze či počínající skoliózu lze snadno odhalit klinickým vyšetřením ve věku 4 - 5 let. Nejdříve je potřeba zkontrolovat addukci obou kyčlí při extenzi kloubů. Můžeme zjistit abdukční kontrakturu pravé kyčle (5 - 10 st) nebo její omezení (0 - 5 - 10). Addukce levé kyčle bude v tomto případě větší (25 30 35 40 st). Znamená to, že nebezpečí skoliózy je opravdu velké.

Dále je třeba se zaměřit na pohyby páteře z flexe do extenze, které jsou u dětí s vyvíjející se skoliózou spojeny s pohybem laterálním. Vyšetření se provádí ve stoje. Významné výkyvy do stran varují před nebezpečím skoliózy.

U dětí s počínající skoliózou nejsou patrné při flexi páteře trnové výběžky v rozsahu Th 7 až Th 12. Znamená to, že se

vyvíjí obě skoliózy v krajině lumbální i torakální a tato oblast páteře se stává tuhou. Lumbální obratle se rotují doleva a torakální doprava. Jedná se o první známku skoliózy ("twisted rope" Karski). Druhou známkou skoliózy je vyrovnání kyfózy v dolní části hrudní páteře. U dětí s již vyvinutou skoliózou je přítomna flekční kontraktura obou kyčlí, větší vpravo.

Rentgenogram páteře k hodnocení skoliózy má být zhotoven ve stoje s nataženými koleny a špičkami u sebe, aby se předešlo mylným interpretacím. Na rentgenogramu kromě hrudní a lumbální páteře by měla být zobrazena pánevní kosti a kost křížová. Při hodnocení snímku se můžeme setkat s šikmým postavením kosti křížové, posunem obratle L5, změnami těla tohoto obratle (klínovitý tvar), subluxací mezi L4 L5, posunem kosti stydké a rotací obou lopat kyčelních.

Nový přístup k rehabilitační terapii skoliózy popisuje profesor Karski ve své publikaci z roku 1998 *The rehabilitation exercises in the therapy and prophylaxis of the so-called "idiopathic scoliosis"* (Acta Orthopaedica Iugoslavica, 29, 1998, 1, s. 5 - 9), kde objasňuje, že tzv. idiopatická skolióza není způsobena slabými svaly na konvexní straně skoliózy, ale kontrakturou paravertebrálních svalů, vazů, šlach a kloubních pouzder na straně konkávní u obou skolióz. K oslabování svalů dochází sekundárně. Cílem nové terapie je odstranit kontraktury speciálním cvičením cviky flekčními a flekčně-rotacími v sedě a ve stoje. Jako zájmová fyzická aktivita jsou doporučovány sporty, při nichž dochází k flekčně-rotacímu protahování, jako jsou např. judo, tae-kwon-do, karate, aikido, jóga, sportovní gymnastika a akrobacie.

V případě zájmu o konzultaci s prof.

*Tomaszem Kar skim M.D., PhD je
možné se osobně obrátit na adresu:*

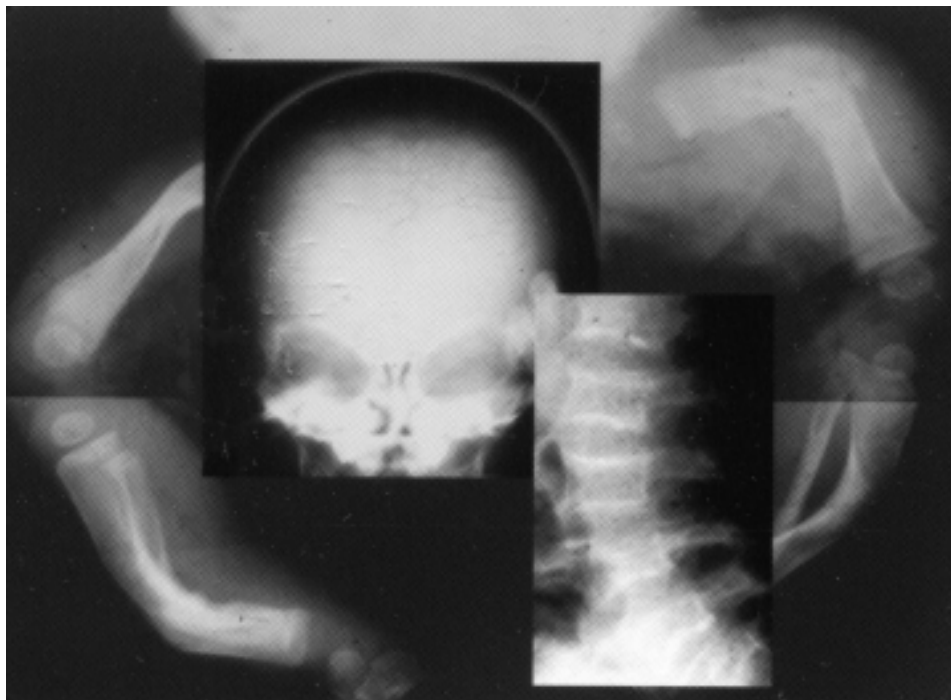
Prof. Tomasz Kar ski M. D, Ph. D.
Orthopaedic University Paediatric

Department, Lublin
Medical Academy, Lublin, Poland
20-093 Lublin, 2 Chodźki Street
Tel +48(81) 7185570
Fax +48(81) 7415653
E-mail tkarski@disk.lublin.pl

Adresa

MUDr. Olga Maříková
Žitomírská 39
101 00 Praha 10

OBRAZOVÉ LOGO Z OBÁLKY ČASOPISU



RTG obraz dolních končetin a lebky tříměsíčního kojence s osteogenesis imperfecta (III. typ dle Silience), RTG bederní páteře v bočné projekci téhož pacienta ve věku 6 let. Angulace dlouhých kostí dolních končetin po frakturách v perinatálním období, wormianské kůstky (ossa suturarum) lebky, bikonkávní tvar bederních obratlů.

7. KUBÁTŮV PODOLOGICKÝ DEN, LÉKAŘSKÝ DŮM, PRAHA 9. BŘEZNA 2002

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu a Ortopedicko - protetická společnost ČLS JEP spolu s NZZ Ortopedica a s Českou podiatrickou společností uspořádaly v Lékařském domě "7. Kubátův podologický den". Sympozia, které se konalo 9. března 2002, se zúčastnilo 97 posluchačů z celé ČR, také delegáti z Košic a Bratislavy.

V rámci sympozia byly předneseny v dopoledním programu tyto přednášky:

J. Meluzín: Funkční anatomie nohy
J. Votava: Noha z hlediska myoskeletální medicíny

P. Hlaváček: Zásady obouvaní diabetiků
P. Černý: Ortotické pomůcky k ošetřování deformit nohou

I. Mařík, P. Zubina: Principy diagnostiky a léčení vrožených a získaných vad nohou
Vodpoledním programu:

K. Kykalová: Dermatologie v podiatrii
M. Kuklík: Genetické příčiny vrožených anomálií nohy

J. Straus, I. Mařík: Biomechanický odraz vrožených a vývojových vad nohou v podogramu

D. Kuklíková, I. Mařík, M. Kuklík: Deformity nohou neurogenní etiologie
J. Čulík, I. Mařík, P. Černý, D. Zemková: PC simulace ortotického léčení deformit
V. Smrčka, I. Mařík, M. Dočkalová, M. Svensonová: Vrožený defekt tibie ze středověkého pohřebiště kláštera v Olomouci

Všechna sdělení byla na vysoké odborné úrovni a byla se zájmem diskutována. Projevila se zde potřeba osobních kontaktů mezi lékaři ortopedy, pediatry, rehabilitačními lékaři, dermatology a dalšími pracovníky zabývajícími se péčí o nohu v celé republice. Ke komplexnímu pohledu na tuto problematiku přispívají tato sympozia. Další "8. Kubátův podologický den" připravujeme na 5.4.2003.

Adresa

Mgr. Karel Plzák
NZZ Ortopedica s.s.r.o.

Brožíkova 8
Praha 5

Tématika 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 přináší 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. Původní práce a kasuistiky doporučuje publikovat v anglickém jazyce. Rukopisy jsou posuzovány dvěma oponenty redakční rady.

Příspěvky, uveřejňované v časopise, jsou excerpovány v periodických přehledech EMBASE/Excerpta Medica, vydávaných nakladatelstvím Elsevier. Obsahy časopisů a souhrny prací jsou uveřejněny na Internetu: www.ortotika.cz. 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 v textovém editoru ve formátu *doc*, *rtf*. 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 překladem do angličtiny. Za ním připojte nejvýše šest klíčových slov v češtině resp. angličtině.

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 na 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 jdou za sebou v následujícím v textu. Na levé straně rukopisu 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 sincerely.

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:

Adresa

AMBULANTNÍ CENTRUM PRO VADY POHYBOVÉHO APARÁTU

Olšanská 7

130 00 Praha 3

Tel./fax: (+420) 222 582 214

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

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, orthopaedic 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*. Contents and summaries of papers are available at Internet: www.ortotika.cz.

Manuscript Requirements

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

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. Papers are reviewed by two opponents.

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 in 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 parantheses, 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: (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

AMBULANT CENTRE FOR DEFECTS OF LOCOMOTOR APPARATUS

Olšanská 7

130 00 Prague 3

Czech Republic



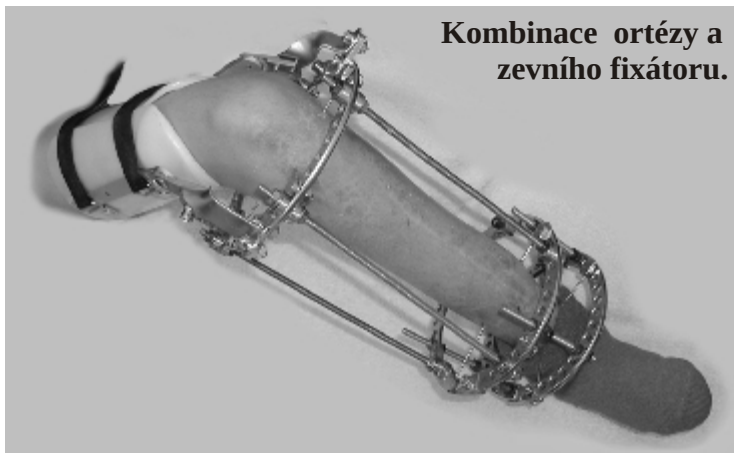
ortotika s.r.o. - ortopedická protetika

Vysokoúčinné noční polohovací dlahy pro korekci deformit dolních končetin podle MUDr. Maříka. Možnost postupného zvětšování korekce pomocí šroubového teleskopu. Ortézy jsou vyráběny individuálně na základě poukazu PZT, vystaveným ošetřujícím lékařem. (kódy: 05 00949,05 23412).

Provozovna: Truhlářská 8, 110 00 Praha 1, tel.: 222 314 760



Korekce valgozity kolenního kloubu.



**Kombinace ortézy a
zevního fixátoru.**

