

Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii



Vydává Společnost pro pojivové tkáně ČLS J. E. Purkyně
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze
Odborná společnost ortopedicko-protetická ČLS J. E. Purkyně

ročník 15/2008 číslo 1-2



centrum technické ortopedie

VÝROBA, SERVIS A PRODEJ ORTOPEDICKO-PROTETICKÝCH POMŮCEK

- protézy dolních a horních končetin
- končetinové a trupové ortézy
- měkké bandáže
- ortopedická a dia obuv
- ortopedické vložky
- ortopedické úpravy obuvi

Provozní doba
Po: 7.00 - 15.00
Út: 7.00 - 15.00
St: 7.00 - 16.00
Čt: 7.00 - 15.00
Pá: 7.00 - 14.00

CENTRUM TECHNICKÉ ORTOPEDIE s.r.o.

Riegrova 3, 370 01 České Budějovice

tel: 387311727 - 8, fax: 387311729, e-mail: cto@technickaortopedie.cz

www.technickaortopedie.cz

smluvní partner zdravotních pojišťoven

V místě odborná ortopedická a ortopedicko-protetická ordinace

Sýkora a Malík s.r.o.
Technickoprotetická péče
Lidická 6a
Plzeň
tel.: 377 529 060-061

Sýkora a Malík s.r.o.
Technickoprotetická péče
Sokolovská 41
Karlovy Vary

Firma nabízí následující služby:

Zhotovení individuálních ortopedických pomůcek v celém rozsahu, a to:

protézy, ortézy, epitézy, ortopedickou a diabetickou obuv, měkké bandáže a další výrobky podle vašich individuálních požadavků.

Ve zdravotní prodejně nabízíme široký sortiment obuvi, hole, berle, vozíky, lékárníčky, vložky do obuvi i zdravotní kompresní punčochy, neoprenové ortézy, pomůcky při inkontinenci.

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 15, 2008, číslo 1+2

datum vydání 20. 4. 2008

REDAKČNÍ RADA

VEDOUcí REDAKTOR:	Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA:	Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc.
VĚDECKÝ SEKRETÁŘ:	MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.
ODPOVĚDNÝ REDAKTOR:	Ing. Pavel Lorenc
Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.	Doc. MUDr. Petr Korbelář, 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.	MUDr. Pavel Novosad
Prof. RNDr. Karel Hajniš, CSc.	Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.
Ing. Hana Hulejová	Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc.
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.	Prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc.
Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.	MUDr. Jan Všeticka

EDITORIAL BOARD

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

Pohybové ústrojí. Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii.

ISSN 1212-4575

Vydává Společnost pro pojivové tkáně ČLS J.E.Purkyně,

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 45, Praha 10

Návrh a grafická úprava obálky Rudolf Štorkán

Časopis vychází 4krát ročně, nebo jako dočíslo 2× ročně. Každá práce je recenzována.

Objednávky přijímá Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,

Olšanská 7, 130 00 Praha 3, tel./fax: (+420) 222 582 214,

http://www.volny.cz/ambul_centrum.

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

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

upozorňuje, že za obsah inzerce odpovídá výhradně inzerent. Časopis jakožto
nevýdělečný neposkytuje honoráře za otištěné příspěvky

LOCOMOTOR SYSTEM

Advances in Research, Diagnostics and Therapy

Published by The Society for Connective Tissues, Czech Medical Association of J. E. Purkyně, Prague, Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus Prague, Dept. of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science Charles University in Prague & Society for Prosthetics and Orthotics, Czech Medical Association of J. E. Purkyně, Prague, Czech Republic

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:	Pavel Lorenc

Editorial board

Milan Adam	Petr Korbelař
Romuald Bedzinski	Kazimierz Kozlowski
Michael Bellemore	Vladimír Kříž
Jaroslav Blahoš	Pavel Novosad
Pavel Bláha	František Makai
Jacques Cheneau	František Maršík
Jan Čulík	Ivan Mazura
Ivan Hadraba	Ctibor Povýšil
Karel Hajniš	Václav Smrčka
Hana Hulejová	Jiří Straus
Josef Hyánek	Zoran Vukasinovic
Tomasz Karski	Jan Všeticka
Jaromír Kolář	

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

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

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

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ,

15, 2008, č. 1+2

Pokroky ve výzkumu, diagnostice
a terapii

OBSAH

SLOVO ČTENÁŘŮM 6

OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ
Česká kostní dysplazie 8

SOUBORNÉ ČLÁNKY

FERRETTI J. L., CAPOZZA R. F., COINTRY G.
R., FELDMAN S., FERRETTI S. E.
Co se rozumí pod pojmem „kostní
kvalita“ a jak ji vyhodnocovat 11

CHÊNEAU J., KOTWICKI T., GRABSKI H.,
CHEKRYSHV D.
Způsob upravení korzetu, který může
být považován za polomodul 26

PŮVODNÍ PRÁCE

VÁŘEKA I., YANAC-PAREDES E. I.,
VÁŘEKOVÁ R.
Funkce nohy po sejmutí sádrové
fixace při distorzi hlezna 39

STRAUS J.
Biomechanické aspekty přímého
úderu 45

LOCOMOTOR SYSTEM

15, 2008, No. 1+2

Advances in Research, Diagnostics
and Therapy

CONTENT

A WORD TO READERS 6

TITLE PICTURE AND DESCRIPTION
Czech Bone Dysplasia 8

REVIEWS

FERRETTI J. L., CAPOZZA R. F., COINTRY G.
R., FELDMAN S., FERRETTI S. E.
Qué debe entenderse por „calidad
ósea“, y cómo debe ser evaluada
(What is conception of “bone quality”
and how evaluate it) 11

CHÊNEAU J., KOTWICKI T., GRABSKI H.,
CHEKRYSHV D.
The way of adjusting brace which can
be considered as a half module 26

ORIGINAL PAPERS

VÁŘEKA I., YANAC-PAREDES E. I.,
VÁŘEKOVÁ R.
Foot function after plaster fixation
removal in ankle distortion 39

STRAUS J.
Biomechanical aspects of direct
stroke 45

VYCHYTL M, HARVÁNEK L, MUKNSNABL P. Diagnostika svalové síly roztáčením setrvačníku	51
---	----

KAZUISTIKY

HUDÁKOVÁ O, MAŘÍKOVÁ A, MAŘÍK I, KOZŁOWSKI K. Spondylo-epifýzární dysplazie: středně těžký autosomálně recesivní případ	72
---	----

MAŘÍK I, MYSLIVEC R, KUKLÍK M., SMRČKA V., MAŘÍKOVÁ A. Arthrogryposis multiplex congenita – neprogresivní symetrické vrozené mnohočetné kontraktury: přehled a kazuistika	83
--	----

ZPRÁVY

Příhláška řádného člena SPT	93
-----------------------------------	----

Informace o Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP	94
---	----

Přípravované akce v roce 2008

III. Pracovní den OAZ Zlín: Arteterapie, 17. 5. 2008, Osteologická Akademie ČLS JEP, Zlín.	97
---	----

13. Kubátův podologický den: Projevy chronických onemocnění na pohybovém aparátu, 5. 4. 2008, Lékařský dům, Praha	99
--	----

VYCHYTL M., HARVANEK L, MUKNSNABL P. Diagnostic of a Muscle Force by Rotating the Flywheel	51
--	----

CASE REPORTS

HUDÁKOVÁ O, MAŘÍKOVÁ A, MAŘÍK I, KOZŁOWSKI K. Spondylo-epiphyseal dysplasia: a moderately severe autosomal recessive case	72
---	----

MAŘÍK I, MYSLIVEC R., KUKLÍK M., SMRČKA V., MAŘÍKOVÁ A. Arthrogryposis multiplex congenita – non-progressive symmetrical congenital multiple contractures: review and case report	83
--	----

NEWS

Membership application of The Society for Connective Tissues, Czech Medical Association J.E. Purkyně, Prague, CZ ..	93
---	----

Information on the Society for Connective Tissues, Czech Medical Association J.E. Purkyně, Prague, CZ ..	95
--	----

Scheduled scientific events in 2008

3 rd Workshop OAZ Zlín: Art-therapy, 17. 5. 2008, Osteologic Academy ČLS JEP, Zlín.	97
---	----

13 th Kubat's Podiatric day: Manifestation of chronic disorders at the locomotor apparatus, April 5, 2008, Domus medica, Prague ..	99
--	----

Návštěva Prof. Kazimierze Kozlovského: Case presentation conference, červen 2008, Ambulantí centrum pro vady pohybového aparátu, Praha 100	Doc. Dr. Med. Kazimierz Kozlovski, M.R.A.C.R.: Case presentation conference, June 2008, Ambulant Centre for Locomotor Defects, Prague 100
The 10 th Prague-Sydney-Lublin Symposium: Diagnostics, Comprehensive Treatment and Biomechanics of Locomotor Defects, 24.-25. 10. 2008, Lékařský dům, Praha 100	The 10 th Prague-Sydney-Lublin Symposium: Diagnostics, Comprehensive Treatment and Biomechanics of Locomotor Defects, 24.-25. 10. 2008, Domus medica, Prague 100
Životní jubilea Profesor MUDr. Čihák, DSc. 101	Anniversary Professor MUDr. Čihák, DSc. 101
SMĚRNICE AUTORŮM 103	INSTRUCTIONS FOR AUTHORS 105
Oznámení úmrtí MUDr. Dagmar Kuklíková. 107	Obituary MUDr. Dagmar Kuklíková. 107
SUPPLEMENTUM 13. Kubátův podologický den: Projevy chronických onemocnění na pohybovém aparátu“ 111	SUPPLEMENTUM 13 th Kubat's Podiatric day: Manifestation of chronic disorders at locomotor apparatus 111

Vážení čtenáři, autoři a inzerenti,

děkujeme Vám za Vaši pomoc při tvorbě mezioborového odborného recenzovaného časopisu „*Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii*“.

Na jaře roku 2008 Vám předkládáme dvojčíslo časopisu 1+2/2008, kde v suplementu jsou publikovány práce z 13. Kubátova podologického dne „**Projevy chronických onemocnění na pohybovém aparátu**“.

Na podzim 2008 plánujeme dvoudenní symposium The 10th Prague-Sydney-Lublin Symposium „*Diagnostics, Comprehensive Treatment and Biomechanics of Locomotor Defects*“ s mezinárodní účastí, které se bude konat v Lékařském domě (Sokolská 31, 120 26 Praha 2) ve dnech 24.–25. 10. 2008. K této příležitosti plánujeme vydání dvojčísla 3+4/2008 a Suplementu.

V roce 2008 členové výboru SPT ČLS JEP zpracovávají podklady pro webové stránky a již je zaregistrována doména **www.pojivo.cz**. Naleznete zde záložku „časopis Pohybové ústrojí“, kde jsou dostupná jednotlivá čísla a dvojčísla časopisu Pohybové ústrojí včetně Suplement od roku 1998 do roku 2006 ve formátu PDF.

Jako v dřívějších letech je předmětem a hlavním posláním časopisu publikování prací vycházejících z výzkumu pojivových tkání, práce orientované na biochemickou, morfoloickou, genetickou a molekulární diagnostiku a kostní metabolismus u vrozených chorob pohybového ústrojí i získaných vad. Dále práce klinické, týkající se symptomatické léčby metabolických kostních chorob, osteoporózy, osteo/spondyloartrózy, kostních dysplazií, končetinových anomálií, dismorfických vad pohybového aparátu a genetických syndromů, ale i jiných chorob, které ve svých důsledcích negativně ovlivňují pohybové ústrojí v průběhu lidského života.

Pozornost patří pracem z oblasti biomechaniky na všech úrovních poznání, a to neuroadaptivním změnám skeletu, řízené remodelaci pojivových tkání v závislosti na léčebných metodách (kalciotropní léky, rehabilitace, ortoticko-protetické a operační léčení), studiím muskuloskeletálních a neuronálních interakcí, v neposlední řadě sdělením antropologickým, paleopatologickým a pod.

Prostor na stránkách časopisu je věnován nově pracem z oblasti sekundární osteoporózy. Ceníme si především interdisciplinárně zaměřených příspěvků. V anglickém jazyce jsou publikovány práce zahraničních i našich autorů. Cenným doplněním obsahu časopisu jsou zprávy ze sjezdů a konferencí. V rubrice zprávy zveřejňujeme oznámení o životním výročí členů RR, prioritních pozorováních, ze studijních a poznávacích cest aj.

Jako každoročně uvádíme směrnice pro autory příspěvků, kterým věnujte prosím náležitou pozornost. Původní práce a kasuistiky doporučujeme publikovat v angličtině s cílem zvýšit zájem o náš časopis v odborném světě. Souhrny prací publikovaných v časopise jsou excerpovány v EMBASE / Excerpta Medica, a proto doporučujeme autorům, aby využili této příležitosti a psali co nejvýstižněji anglické souhrny s klíčovými slovy. Souhrny původních prací doporučujeme psát strukturovaně česky a anglicky (objectives, methods, results and discussion).



OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ ČASOPISU DEMONSTRUJE

TITLE PICTURE DEMONSTRATES

Obrázek na titulní straně demonstruje signifikantní RTG příznaky České kostní dysplazie. Rentgenogramy ukazují mírnou platyspondylii (někdy předozadní prodloužení těl obratlů), nepravidelnosti krycích destiček se zúžením meziobratlových prostorů (disků), zúžení kloubních štěrbin postižených kloubů dolních končetin, koxartrózu a dysplastické změny na pánvi. Páteřní kanál v lumbální krajině v předozadní projekci má pravouhlý tvar. Typická je postaxiální hypoplazie metatarsů.

Ruka

Na obrázku vlevo (shora dolů) jsou RTG levé ruky u postižených ve věku 6, 15 a 30 let. Na snímcích jsou oploštělé epifyzy a zúžené kloubní štěrby, urychlený kostní věk, na snímku ruky ve 30 letech je zobrazeno zúžení všech kloubů ruky zvláště v oblasti radiokarpální, kde radiálně se zobrazily pokročilé osteoartrotické změny.

Kyčle

Vlevo na obrázku jsou pod sebou zobrazeny kyčelní klouby pacientů ve věku 6, 15 a 28 let. Nápadná je valgozita krčků femurů, u dětí abnormálně velké trochantery, v 15 a 30 letech oploštělé nepravidelné hlavice femurů, krátké a široké distální části kyčelních kostí, výrazné zúžení kloubních štěrbin, ve 30 letech pokročilá koxartróza.

Kolena

Uprostřed nahoře obrázku je snímek pravého kolenního kloubu v základních projekcích 28leté pacientky, který dokumentuje zúžení kloubní štěrby, v boční projekci se zobrazila kloubní „myška“ v recessus suprapatellaris (2,5 x 1 cm) – označeno šipkou.

Hlezenní kloub

Uprostřed obrázku jsou snímky praveho hlezenního kloubu 6leté pacientky, nápadné je výrazné oploštění distální epifyzy tibie, v boční projekci je zobrazeno os trigonum.

Noha

Uprostřed dole na obrázku jsou snímky pravé nohy 28 a 15leté pacientky, kde je zkrácení – hypoplazie 3. a 4. metatarzu (typický příznak České dysplazie) a zúžení kloubních štěrbin metatarzofalangeálních kloubů.

Páteř

Vpravo na obrázku jsou RTG snímky hrudní páteře v boční projekci (vpravo nahoře) a bederní páteře v předozadní projekci (vpravo dole) u pacientů ve věku 30 a 6 let. U 30letého pacienta je zobrazena platyspondylie, mírné zúžení meziobratlových disků hrudní páteře a ventrodorsální rozšíření obratlových těl. U 6leté dívky (dcery) RTG hrudní páteře v boční projekci zobrazil platyspondylii s oválnými obratlovými těly. Páteřní kanál lumbální krajiny v předozadní projekci v 6 i 30 letech ukázal pravouhlý tvar.



RTG snímky z archivu Ambulatočního centra pro vady pohybového aparátu, Praha 3

Česká kostní dysplazie, která byla primárně popsána jako *Progresivní pseudo-reumatoidní artritida s hypoplastickými prsty* (OMIM# 609162), je nově diagnostikovaná autosomálně dominantní kolagenopatie typu 2, kterou poprvé popsal v roce 2004 Mařík et al. (1). V dalších pracích již byla uveřejněna s označením Česká dysplazie – metatarsální typ (2, 3).

Klinická symptomatologie a průběh

Tato kostní dysplazie je charakteristická normální postavou a zvláštními abnormalitami fenotypu zejména zkrácením 3.–5. prstu obou nohou. Významnými sympto-

my České kostní dysplazie jsou chronické bolesti zad a velkých kloubů dolních končetin, konkrétně kyčelních kloubů. Těžká (bolestivá) progresivní artropatie se objevuje v dětství. Rychlá progresie sekundární koxartrózy je indikací k náhradě totální endoprotézou již ve věku 30–40 let.

Dědičnost

Byl prokázán autosomálně dominantní přenos kostní dysplazie. U českých pacientů ze 2 rodin byla v roce 2007 prokázána bodová mutace typu substituce argininu v pozici 75 (275) za cystein v genu COL2A1 (4). Česká kostní dysplazie se díky objasně-

ní molekulární příčiny charakteristického fenotypu připojuje k velké rodině kolageních chorob, typ 2.

Potvrzení diagnózy České kostní dysplazie i v dalších státech Evropy (4) ukázalo, že tato konstituční kostní choroba není privátním syndromem v ČR.

TITLE PICTURE DEMONSTRATES

Title picture demonstrates significant X-ray features of the Czech bone dysplasia. Skeletal radiographs usually reveal signs of early osteoarthritis in the spine and lower limbs joints. Platyspondyly with irregular endplates and elongated vertebrae can be observed in the more severe cases. Characteristic feature of the lumbar spine in AP projection is rectangular spine canal. Postaxial metatarsal hypoplasia is a typical radiographic and phenotypic sign of this bone dysplasia.

Czech dysplasia metatarsal type or progressive pseudorheumatoid arthritis with hypoplastic toes (OMIM# 609162) is an autosomal dominant skeletal dysplasia first described in 2004 by Marik et al. (1, 2, 3).

Affected individuals have a normal stature but usually complain of severe joint pain in the first or second decade of life. Restricted mobility in the lower limb joints and a kyphoscoliosis are frequently observed. A typical phenotypic hallmark of the condition is shortening of the third and fourth toes, which is the result of postaxial metatarsal hypoplasia.

In Czech patients from two no-relative families the R275C mutation in the COL2A1 gene was verified as the cause of a specific type II collagen disorder that was delineated as Czech dysplasia.

REFERENCES

1. MARIK I, MARIKOVA O, ZEMKOVA D, KUKLIK M, KOZLOWSKI K. Dominantly inherited progressive pseudorheumatoid dysplasia with hypoplastic toes. *Skeletal Radiol* 33, 2004, p. 157–164.
2. KOZLOWSKI K, MARIK I, MARIKOVA O, ZEMKOVA D, KUKLIK M. Czech dysplasia metatarsal type. *Am J Med Genet*, 2004, 129A, p. 87–91.
3. MARIK I, MARIKOVA O, ZEMKOVA D, KUKLIK M, KOZLOWSKI K. Czech dysplasia metatarsal type. *Hungarian Radiol*, 79, 2005, No.2, p. 89–93.
4. HOORNAERT KP, MARIK I, KOZLOWSKI K, COLE T, LE MERRER M, LEROY JG, COUCKE P, SILENCE D, MORTIER GR. Czech dysplasia metatarsal type: another type II collagen disorder. *Eur J Hum Genet*, 15, 2007, p. 1269–1275.

QUÉ DEBE ENTENDERSE POR „CALIDAD ÓSEA“, Y CÓMO DEBE SER EVALUADA

CO SE ROZUMÍ POD POJMEM „KOSTNÍ KVALITA“ A JAK JI VYHODNOCOVAT

FERRETTI J. L., CAPOZZA R. F., COINTRY G.R., FELDMAN S.,
FERRETTI S. E.

Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico
(CEMFoC), CIUNR / CONICET

Hospital Provincial del Centenario y Facultad de Ciencias Médicas, UNR

ABSTRACT

Bone “quality”, bone “health” or bone “integrity” are poorly defined concepts for which no magnitudes and units are known. Their proper clinical correlate would be “bone strength”. Bone strength comprises a combination of a bone’s resistance to strain (stiffness) and to microcrack generation (resilience) and progress (toughness). These properties are determined by two further “bone qualities”, namely, bone material’s stiffness and the structural design of cortices and trabecular networks. Bone stiffness is the only skeletal property known to be servocontrolled. The feedback mechanism comprises the spatial orientation of bone growth, modeling and/or remodeling. This involves the strain sensing by osteocytes and the subsequent modulation and orientation of the release of local factors addressed to neighbour osteoblasts and clasts (Frost’s *bone mechanostat*). These cell-based mechanisms are all genetically determined. They are also modulated by multiple endocrine-metabolic factors and systems involved in the homeostatic control of mineral equilibrium. These factors disturb, rather than contribute to, the biomechanical control of bone structure by the *mechanostat*. This novel concept of “bone quality” is generally ignored by clinicians. It implies that bone fragility could only be improved by agents that modify bone cell work in such a way that bone growth, modeling and/or remodeling contribute to bone stiffness, resilience and/or toughness in the studied region concerning the direction of the forces that would eventually determine the fracture.

Key words: Bone quality, Bone strength, Bone Biomechanics, Bone *mechanostat*, Osteoporosis.

RESUMEN

El concepto de “calidad ósea”, reemplazable según la ocasión por “salud ósea” o “integridad ósea”, es vago e impreciso, porque no puede expresarse empleando magnitudes ni unidades. Su acepción más claramente aplicable en la clínica sería “resistencia a la fractura”. Esta condición está determinada por la resistencia de los huesos a deformarse (rigidez), a resquebrajarse (resiliencia) y a terminar de fracturarse (tenacidad), y a su vez depende de otras dos “calidades”: la del *material* mineralizado (rigidez intrínseca) y la del *diseño* arquitectónico de cortezas y tramas trabeculares. La rigidez es la única propiedad ósea servocontrolada, gracias a la orientación espacial de los únicos procesos esqueléticos sistematizables conocidos: el crecimiento, la modelación y la remodelación. Esa orientación está determinada por el sentido osteocítico de las deformaciones instantáneas del tejido duro producto del uso mecánico, que modula y orienta la liberación de mediadores hacia los osteoblastos y osteoclastos locales (*mecanostato óseo* de Frost). Esos mecanismos, genéticamente determinados, tienen todos base celular, y están a su vez modulados en forma no-direccional (sistémica) por múltiples factores y sistemas endocrino-metabólicos, reguladores del equilibrio mineral del organismo, que, lejos de regular ninguna función esquelética, *perturban* constantemente el trabajo regulador del *mecanostato*. Esta concepción de la “calidad” ósea, generalmente ignorada por los clínicos, implica que los tratamientos a indicar para corregir la fragilidad ósea sólo serán eficaces en la medida en que consigan modificar el trabajo celular óseo, de tal manera que resulten afectados el crecimiento, la modelación y/o la remodelación en el sentido biomecánicamente adecuado para mejorar la rigidez, la resiliencia o la tenacidad en la región esquelética correspondiente, y en el sentido determinado por las fuerzas que eventualmente determinarían la fractura.

Palabras clave: Calidad ósea; Resistencia ósea; Biomecánica ósea; *Mecanostato* óseo; Osteoporosis.

La resistencia ósea no es una propiedad adquirida automáticamente, por mecanismos morfogénéticos programados, sustentados por la nutrición y la insolación, y controlados por los sistemas endocrino-metabólicos regulatorios del equilibrio mineral del organismo, como podría suponerse. Los esqueletos de los vertebrados, incluyendo a *Homo sapiens*, desarrollaron durante la Evolución una resistencia a la deformación y a la fractura, adaptada a los requerimientos de su entorno mecánico¹¹. Este desarrollo se habría conseguido optimizando la *calidad mecánica* del material

que los compone (rigidez específica del tejido óseo mineralizado “sólido”), y la *distribución espacial* de ese material (geometría, o diseño arquitectónico de cada hueso)⁴.

La adquisición de esas “metas selectivas” se logró, curiosamente, *minimizando la masa* de material mineralizado a emplear. De ahí que para que un hueso sea “bueno” no deberá necesariamente ser “masivo” o “robusto”, sino simplemente estar constituido por una *mínima cantidad de un buen material mineralizado, óptimamente distribuido* en función de su trabajo máximo habitual. Cuanto más

claramente reúna un hueso esas características, más difícil será que se fracture por las deformaciones críticas impuestas por el uso cotidiano¹¹.

El concepto de “calidad ósea” (que técnicamente correspondería a “resistencia ósea a la fractura”) supone una integración de otras dos “calidades” subalternas, que son la “calidad del material” y la “calidad del diseño” del hueso. Estas dos “calidades” determinan la resistencia ósea en forma prácticamente excluyente. Esquemáticamente, la **Tabla I** sugiere que la resistencia ósea sólo puede modificarse o corregirse si se modifica o corrige la calidad del material y/o la del diseño. Además, en todos los vertebrados, la calidad del material y la calidad del diseño varían en forma recíproca (propia de todas las propiedades biológicas interdependientes, participantes en mecanismos servocontrolados), tendiendo entre ambas a mantener valores adecuados de “calidad ósea” integrada.

Es notable que la *calidad del material* mineralizado no haya variado sustancialmente desde épocas remotas. Ya por el tiempo de los dinosaurios se había resuelto prácticamente el problema de la “calidad del tejido”. Esto se habría logrado al definirse, por selección natural, el grado óptimo de calcificación colágena para que la rigidez específica del material mineralizado impida que, ante los esfuerzos musculares máximos de cada individuo, la estructura de sus huesos se deforme tanto como para permitir la formación de microtraumas fracturarios. La “microestructura” del material óseo está definida desde entonces como “colágeno direccionalmente orientado y mineralizado”. Algunos defectos genéticos osteoblásticos pueden alterarla, pero éstos son poco comunes en humanos. Antes de la tercera edad, la microestructura

ósea presenta pocos problemas clínicos importantes⁹.

El problema de la *calidad del diseño* representa un caso bastante más complicado, que el curso de la Evolución sólo pudo resolver parcialmente, mediante un permanente régimen de cambios en la manera de distribuir y re-distribuir el material mineralizado ya mecánicamente “logrado”. Sólo de esta forma se consiguió adaptar evolutivamente, lo mejor y más rápido posible, la distribución espacial del material mineralizado a los distintos tipos de desafíos mecánicos que deformaban a los huesos durante los esfuerzos musculares máximos de cada día. Esto se iba produciendo en cada nueva especie, de acuerdo con los nuevos requerimientos posturales evolutivos, y también en cada individuo, por la interacción cotidiana de sus huesos con su entorno mecánico. De todos modos, parece haber sido las regla que, al ir ocupando cada especie nuevos nichos ecológicos, los nuevos requerimientos posturales y dinámicos esqueléticos fueron apareciendo más rápido que las necesarias mejoras de la capacidad de producir cambios adaptativos heredables⁸. La crisis de este problema pareció sobrevenir cuando los primates inauguramos la bipedestación. Curiosamente, este hecho, tan significativo para la Biología General, tuvo lugar hace “sólo” unos 4 millones de años, ¡ luego de *no menos de 300 millones de años* de monótona adaptación a la deambulación cuadrúpeda !. No es de extrañar, entonces, 1. que la mayoría de las *malfunciones biomecánicas* del esqueleto humano derivadas de una “mala calidad ósea” (incluyendo las *osteoporosis*) estén relacionadas mucho más con la calidad del diseño que con la del material óseo, y 2. que esas maladaptaciones esqueléticas

humanas afecten más frecuentemente a las regiones que más debieron adaptarse a la nueva postura erecta, en las que no todo estaba aun biomecánicamente resuelto por la Evolución. Ya imaginará el lector cuáles fueron esas regiones: las caderas (que duplicaron el porte, con cambios geométricos significativos), el raquis (que pasó de trabajar como una “cuerda” en flexión, a hacerlo como una “columna” en compresión), y las muñecas (que pasaron de resistir compresión a soportar tracción).

Habíamos dicho que, para modificar la “calidad” ósea, es imprescindible alterar la calidad del material y/o la del diseño. Ergo, *únicamente los mecanismos biológicos que afectan directamente la calidad del material y/o la del diseño pueden repercutir sobre la resistencia ósea a la fractura*. Hasta hoy, sólo se han descrito tres mecanismos de este tipo, que son también las únicas tres formas como los huesos pueden modificar su metabolismo, su desarrollo o su estructura:

1. el crecimiento endocondral,
2. la modelación, y
3. la remodelación (**Tabla I**)⁸.

El *crecimiento endocondral* (en largo) aporta masa predominantemente cortical. En niños y adolescentes, el principal determinante de la masa ósea mineralizada es la talla. Luego de los 20 años, sin embargo, el crecimiento deja de intervenir como factor de cambio y como elemento significativo para la interpretación patogénica y terapéutica de las osteopatías fragilizantes.

La *modelación* comprende la aposición de material óseo en las superficies perióstica (crecimiento en ancho) y peritrabecular (engrosamiento de la trama), y la remoción de ese tejido en la endóstica (ahuecamiento diafisario) y también en la peritrabecular

(adelgazamiento de la trama). Este mecanismo involucra formación y destrucción ósea independientes del sitio en que ocurre, no acopladas, y arroja normalmente un balance global de masa mineralizada generalmente positivo. El proceso cursa durante toda la vida, pero su tasa de actividad lamentablemente decrece con la edad. La modelación es el único mecanismo por el cual se puede ganar masa ósea *de novo* luego del cese del crecimiento en largo.

La *remodelación* sustituye pequeñas unidades de material óseo removidas por osteoclastos, mediante una deposición osteoblástica en el mismo sitio, en las regiones peritrabecular (lagunas de Howship) e intracortical (sistemas de Havers). El balance de masa de este proceso puede resultar neutro (modo “conservativo”) o negativo (modo “desuso”), y su tasa de actividad es generalmente creciente con la edad. La remodelación es el *único* mecanismo posible para renovar material mineralizado, para reorientar tramas trabeculares, y para reparar microfracturas; pero es también el único recurso biológico que permite *perder masa ósea*. No debe extrañar, pues, que la remodelación en modo “desuso” sea la *única* causa de *todas* las osteopenias y osteoporosis⁸.

Los tres procesos aludidos: crecimiento en largo, modelación y remodelación, tienen en común su *base unitaria celular*. Esto implica que todos ellos deben reconocer *determinantes genéticos y moduladores ambientales*⁸.

Los *determinantes genéticos* de estos procesos, bien definidos en cada especie (por la conocida interacción evolutiva “*mutación vs selección*”) y en cada individuo (por su genoma específico), dan cuenta de *todos* los recursos bioquímicos de las células óseas para llevarlos a cabo.

Buena parte de los correspondientes procesos obedecen al programa de *represiones y derrepresiones* que determina naturalmente la secuencia temporal de eventos del desarrollo ontogenético de cada hueso (Tabla I).

Los *moduladores ambientales* del trabajo celular determinan la *expresión* del trabajo de esos genes (que casi nunca resulta completa), modificando continuamente el medio en el cual deben operar las proteínas estructurales y enzimáticas producidas por las células óseas. Estos moduladores se distinguen según afecten el entorno biofísico, o *biomecánico*, y el bioquímico, o *endocrino-metabólico*, del esqueleto⁶.

El *entorno mecánico* de las células óseas está determinado, principalmente, por las contracciones de los músculos que afectan a los correspondientes huesos^{6, 7} (salvo en el esqueleto craneofacial y ótico); y secundariamente, por la gravedad (en los huesos portantes). Las variaciones de este entorno afectan en especial a los osteocitos, únicas células “óseas” propiamente dicho. Por su condición de encontrarse inmersos en el material mineralizado rígido, y por disponer de prolongaciones citoplásmicas interconectantes en todas las direcciones del espacio, los osteocitos pueden sentir las deformaciones del tejido que resultan del trabajo mecánico esquelético cotidiano. Por mecanismos aun por dilucidar, esas deformaciones estimulan o inhiben, y orientan espacialmente, la liberación de mediadores celulares osteocíticos hacia las *lining cells* (osteoblastos inactivos que revisten herméticamente el material mineralizado como un epitelio plano, capaces de reactivarse y también de estimular a osteoclastos vecinos). Se está reuniendo evidencia de que, en todos los esqueletos de todos los vertebrados, estos

mediadores celulares llevarían mensajes de naturaleza opuesta, según la magnitud de las minideformaciones habituales del tejido óseo por el uso mecánico. Cuando la amplitud de esas minideformaciones resulta persistentemente inferior a un mínimo (700 millonésimos de la longitud ósea de reposo -700 *microstrains*-), se dispara localmente un proceso de remodelación en modo “desuso”, que tiende a reducir la masa mineralizada. Cuando las deformaciones superan, aun esporádicamente, un “techo” de 1.500-2.000 *microstrains*, se dispara localmente un proceso de modelación osteoformadora. Este sencillo recurso permitiría que la estructura ósea se rigidice por adición en los sitios más deformados, y se debilite por sustracción en los menos deformados, como lo haría un “edificio inteligente”.

Este sistema homeostático, llamado *mecanostato óseo* por Frost⁶⁻⁸, permite que los huesos autorregulen la única propiedad biológica servocontrolada conocida en los esqueletos de todos los vertebrados: la *deformabilidad* (o su inversa: la *rigidez*). Como resultado, los huesos desempeñarían su función de sostén y de palancas dentro de un razonable margen de seguridad, aproximadamente de 700 a 2.000 *microstrains*, correspondientes a los límites de deformación provocados por los esfuerzos fisiológicos mínimos y máximos habituales, respectivamente. Esto permitiría que los huesos permanezcan convenientemente alejados del nivel de deformación crítico de 20.000 *microstrains*, que con seguridad determinaría la fractura en cualquier caso.

En pocas palabras: el *mecanostato* no sólo determinaría directamente la “calidad” ósea en el sentido estricto del término, sino también constituiría su *único regulador conocido*⁸. Sorprendentemente (aunque

Tipo de interacción	Niveles de determinación asociados	
Propiedad esencial (capacidad de respuesta direccional a las cargas)	„Calidad“ del hueso - Rigidez del hueso entero - Resistencia al 1^{er} crack (resiliencia) - Resistencia al progreso de cracks (tenacidad, „toughness“)	
Propiedades asociadas	„Calidad“ del material - Rigidez del material (módulo elástico) - Stress de cesión y de Fx - Absorción de energía por unidad de volumen	„Calidad“ del diseño (Arquitectura, geometría) - Tamaño (masa) - Forma general (largo, ancho, ángulos)
Determinantes estructurales directos	Cantidad y calidad de colágeno - Grado de mineralización - Proteínas no-colágenas - „Creeping“ factors y concentradores de stress (líneas de cemento, poros, microcracks, etc.)	Diseño cortical (grosor, moms. de inercia) - Diseño de trama trabecular („micro-arquitectura“: número, grosor, separación, disposición, conectividad)
Procesos biológicos involucrados (crecimiento y turnover)	Crecimiento en largo - Modelación - Remodelación (incluye reparación de micro-Fx)	
Determinación genética	Células óseas	
Modulación sistémica o endocrino-metabólica bolická (no-direccional, no-homeostática)	Factores locales Hormonas Metabolitos, nutrición Drogas, tóxicos	

Tabla 1. Interacciones sucesivas entre los niveles estructurales y los mecanismos biológicos propios del proceso natural de determinación de los distintos tipos de “calidad” ósea.

biomecánicamente suena lógico), *ninguna* otra propiedad, característica, o función ósea (formación, destrucción, actividad osteoblástica u osteoclástica, masa ósea, mineralización, crecimiento en largo o en ancho, etc.) está regulada homeostáticamente por *ningún* sistema (ni por el *mecanostato* mismo), en ninguna especie de vertebrado.

El *entorno endocrino-metabólico* de las células óseas es fundamental para el normal desarrollo de todo el esqueleto. Sin embar-

go, el mismo no regula, sino simplemente *modula* el crecimiento endocondral (hasta el cierre de las placas), la modelación, y la remodelación. Además, los efectos óseos de todas las hormonas conocidas están dirigidos a controlar o modificar el equilibrio mineral del medio interno, y *no a regular ninguna variable o propiedad esquelética*, ni mucho menos la “calidad” ósea. Además, esos efectos se ejercen siempre en forma sistémica, no-direccional, imponiendo en todas partes su signo al signo igual u opues-

Lectura racional de la información expuesta en la Tabla I.

1. Cada nivel contiene la totalidad de componentes posibles.
 2. No tiene sentido “saltar” niveles, ni considerar elementos aislados de distintos niveles, para establecer el mecanismo de determinación de las distintas propiedades.
 3. El análisis patogenético de cualquier efecto sobre la “calidad” ósea, con punto de entrada a cualquier nivel del esquema, debe reconocer la secuencia ascendente completa de participación de los correspondientes determinantes.
 4. Para tener impacto efectivo sobre la “calidad” ósea, una alteración o un efecto cualquiera deben modificar obligadamente alguno(s) de los componentes del esquema, de tal manera que el o los cambios inducidos tenga(n) impacto(s) sucesivo(s) significativo(s) sobre al menos uno de los determinantes indicados en cada uno de los niveles sucesivos.
 5. Todo efecto que no cumpla con esta sucesión completa de interacciones, resultará inoperante sobre la verdadera “calidad” ósea, independientemente de lo que indique cualquier estudio colateral o parcial.
-

to determinado en cada sitio por el trabajo regulatorio espacialmente orientado del *mecanostato* (Tabla I). Por estas razones, homeostáticamente, los sistemas endocrino-metabólicos, así como todas las drogas y los tóxicos conocidos (de acción también sistémica), deben considerarse *moduladores* (nunca reguladores) de la función mecánica del esqueleto y del control (exclusivamente mecánico) de la “calidad” ósea⁸. No debe extrañar, entonces, que la mayoría de las osteopenias y osteoporosis de consultorio reconozcan etiologías endocrino-metabólicas o yatrogénicas^{2,5}.

EN SÍNTESIS

La verdadera “calidad” de un hueso debe entenderse como sinónimo de su resistencia a la deformación excesiva y a la fractura. Esa “calidad” del hueso-órgano resulta de la integración de otras dos “calidades”: la calidad mecánica del material

mineralizado, y la calidad arquitectónica del diseño del hueso.

Estas dos propiedades resultan de la integración de los tres procesos esqueléticos fundamentales: crecimiento endocondral, modelación y remodelación. Todos esos procesos, de estripe celular, están genéticamente determinados, y, además, están mecánicamente orientados con sentido regulatorio homeostático de la deformabilidad, y metabólicamente modulados (“perturbados”, en el sentido cibernético del término) en función de las necesidades minerales del medio interno.

La **Tabla I** está concebida para mostrar didácticamente esta sucesión de interacciones en forma integrada, indicando los niveles de organización biológica correspondientes, que no deben ignorarse, porque cada uno constituye el “piso” obligado para la determinación del siguiente.

La sucesión de esas 5 interacciones establece una concepción fisiopatológica del esqueleto que contrasta con otras

interpretaciones parciales, probablemente incorrectas, que pululan en la literatura. Múltiples trabajos científicos

1. aluden a una “regulación” (inexistente) de la remodelación, del balance de masa, del trabajo osteoblástico u osteoclástico, del crecimiento, o de la mineralización ósea;
2. consideran que la “calidad ósea” está determinada por curiosas cuplas de factores, tales como “la cantidad y la calidad del material”, “la masa mineralizada y su turnover”, “la densidad mineral y la genética”, etc.;
3. mucho peor, refieren que “un 80% de la masa ósea mineralizada está “genéticamente determinada”.

En oposición con estas concepciones discutibles, las nuevas ideas expuestas proponen que el éxito de cada tratamiento, sea fisiátrico, dietético, endocrino o farmacológico, que pretenda mejorar la “calidad ósea” en algún sitio esquelético crítico, estará siempre condicionado a que el mismo *“modifique el trabajo celular óseo en la dirección adecuada, de forma que el balance de efectos modelatorios o remodelatorios en el punto requerido afecte a la calidad mecánica del material mineralizado y/o a su distribución espacial; y siempre que la deformabilidad local de la estructura ósea resulte más adecuada que antes al trabajo cotidiano de la región estudiada, respecto del régimen de deformación considerado crítico para fracturarla”* (la **Tabla I** está didácticamente concebida para soportar esta secuencia lógica de interacciones).

Independientemente de esta posición, potentes inhibidores *sistémicos* de la remodelación son promovidos comercialmente como “mejoradores de la calidad

ósea”, apoyándose en sus verdaderos efectos positivos sobre distintas propiedades óseas dentro del esquema propuesto, pero desconociendo totalmente las razones por las cuales podrían actuar (¡ o no !) en beneficio de cada paciente.

¿Cuántas veces, cada médico lector de este artículo, habrá indicado uno de esos agentes a individuos de los cuales no conoció siquiera su tasa de remodelación, al menos para saber si lo que estaba inhibiendo necesitaba o no ser inhibido?. Ni hablemos respecto del sitio esquelético en el cual era necesario actuar, o en qué dirección; ni de que los efectos del fármaco indicado sobre la calidad del material fueran conocidos (y reconocidos por la casa productora). ¡ La única disculpa que cabría en estos casos sería que el prospecto del producto establecía sin lugar a dudas que el mismo mejoraba... la “calidad ósea” !

Las ideas expuestas no constituyen una mera posición personal. Son objeto de discusión permanente en todo el mundo, y están siendo establecidas con una base científica de contundencia rápidamente creciente^{1,3,10}. No debería considerarse seriamente ninguna referencia a una acción “protectora” o “mejoradora” de la “calidad ósea” de un determinado tratamiento, que no las tuviera debidamente en cuenta.

REFERENCIAS

1. AHLBORG HG, JOHNNELL O, TURNER CH, RANNEVIK G, KARLSSON MK. Bone loss and bone size after menopause. N Engl J Med 349: 327-334, 2003.
2. COINTRY GR, CAPOZZA RF, FERRETTI JL, FROST HM. Hacia un diagnóstico antropométrico de las osteopenias y un diagnóstico biome-

cánico de las osteoporosis. Medicina (BA) 63: 737-747, 2003.

3. FELSENBURG D, BOONEN S. The bone quality framework: determinants of bone strength and their interrelationships, and implications for osteoporosis management. Clin Ther 27: 1-11, 2005.
4. FERRETTI JL. Biomechanical properties of bones. En: Bone Densitometry and Osteoporosis. Genant H, Guglielmi G, Jergas M, eds, pp 143-161. Springer, Berlín, 1998.
5. FERRETTI JL, COINTRY GR, CAPOZZA RF, FROST HM. Bone mass, bone strength, bone interactions, osteopenias and osteoporoses. Mech Ageing Devel 124: 269-279, 2003.
6. FERRETTI JL, FROST HM. Osteopenias and Osteoporoses. En: Orthopaedics issues in osteoporosis. An YH, ed, pp 203-217. CRC, Boca Raton (FL), 2003.
7. FROST HM, FERRETTI JL, JEE WSS. Perspectives: Some roles of mechanical usage, muscle strength, and the mechanostat in skeletal physiology, disease, and research (Editorial). Calcif Tissue Int 62: 1-7, 1998.
8. FROST HM. The "Utah Paradigm" in Skeletal Physiology, Vols I & II. ISMNI, Atenas, 2004.
9. MARTIN R, BURR D, SHARKEY N. Skeletal Tissue Mechanics. Springer, New York, 1998.
10. STOCKSTAD E. Bone quality fills holes in fracture risk. Science 308:1580-1581,2005.
11. WAINWRIGHT S et al. Mechanical Design in Organisms. E Arnold, Londres, 1976.

CO SE ROZUMÍ POD POJMEM „KOSTNÍ KVALITA“ A JAK JI VYHODNOCOVAT

(český překlad ze španělského originálu – RNDr. M. Opekarová, Institute of Microbiology AVCR, Vídeňská 1083, 142 20 Prague 4, Czech Republic, opekaro@biomed.cas.cz)

Odolnost kostí není vlastnost získaná automaticky pomocí naprogramovaných morfogenetických mechanismů, udržovaná výživou a insolací a systémově řízená endokrino-metabolickými regulátory homeostázy minerálů v organismu, jak by se mohlo předpokládat. Skelety obratlovců, včetně *Homo sapiens*, se během evoluce staly resistantní vůči deformacím a frakturám a adaptovaly se na požadavky svého mechanického prostředí. Vývoj vedl k optimalizaci *mechanické kvality* materiálu, který kosti tvoří (speciální rigidita kostní mineralizované tkáně) a speciální prostoro-*vá distribuce* tohoto materiálu (geometrie nebo architektura – struktura jednotlivých kostí) (4).

Dosažení těchto „selektivních cílů“ vyústilo překvapivě v minimalizaci užitě mineralizované hmoty. Tedy, aby byla kost „dobrá“, nemusí být „masivní“ nebo „robustní“, nýbrž jednoduše musí být konstituovaná minimální kvantitou dobrého mineralizovaného materiálu, optimálně distribuovaného pro svou obvyklou funkční zátěž. Čím jasněji splňuje kost tyto charakteristiky, tím obtížněji se zlomí následkem deformací z kritických každodenních zátěží (11).

Pojem „kvalita kosti“ (což technicky odpovídá pojmu „rezistence kosti vůči fraktuře“) předpokládá integraci dvou dalších

vedlejších „kvalit“ jako je „kvalita materiálu“ a „kvalita struktury“. Tyto dvě „kvality“ determinují rezistenci kosti prakticky výlučně.

Schema v **Tabulce I** ukazuje, že kostní rezistence může být modifikována nebo korigována, jestliže je modifikována nebo korigována kvalita materiálu a/nebo struktura kosti.

Kvalita materiálu a kvalita struktury se v obratlovcích recipročně mění (vlastnost všech biologických recipročních závislostí, servokontrolní mechanismy), přičemž jsou udržovány hodnoty odpovídající integrální „kvalitě kosti“.

Je pozoruhodné, že kvalita mineralizovaného materiálu se během epoch nezměnila. Již v dobách dinosaurů byl problém „kvality tkáně“ prakticky vyřešen. Podle definice toho bylo dosaženo přírodním výběrem; optimální stupeň kalcifikace kolagenu pro specifickou rigiditu mineralizovaného materiálu zamezuje takovou deformaci kosti při maximálních svalových výkonech každého individua, která by vyúsťovala ve tvorbě mikrotrhlin. „Mikrostruktura“ kostního materiálu je od prvopočátku definována jako „směrově orientovaný mineralizovaný kolagen“. Některé genetické osteoblastické defekty mohou mikrostrukturu ovlivnit, tyto však jsou v lidské populaci řídké. Před čtvrtým rokem kostní mikrostruktura nepředstavuje mnoho klinicky důležitých problémů (9).

Otázka „kvality struktury“ představuje komplikovanější problém, který byl v průběhu evoluce vyřešen pouze částečně prostřednictvím permanentního režimu změn ve způsobu distribuce a redistribuce mineralizovaného materiálu již mechanicky „získaného“. Evoluce probíhala směrem, co nejlépe a co nejrychleji specificky distribuovat mineralizovaný materiál k místům mechanických zátěží, které způsobují deformace

kostí během každodenních maximálních svalových zatížení. Tento vývoj probíhal v každém novém druhu v soulase s novými posturálními evolučními požadavky, rovněž jako v každém individuu. V každém případě se zdá, že při zabírání nových ekologických oblastí každým novým druhem se nové posturální a dynamické požadavky na skelet objevovaly rychleji než bylo možno vytvořit adaptační dědičné změny (8). Tato krize přežila do dob, kdy primáty vnesli chůzi po dvou. Pozoruhodné je, že tato skutečnost, tak významná pro obecnou biologii, trvala „pouze“ 4 miliony let. Poté, ne méně než 300 miliónů let trvala de-ambulance chození po čtyřech. Nelze se tedy divit, že:

1. většina lidských kosterních biomechanických malfunkcí odvozených od „špatné kvality kosti“ (včetně osteoporózy) je spíše spojena s kvalitou struktury než s kvalitou materiálu kosti;
2. že tyto chybné adaptace lidského skeletu ovlivňují častěji oblasti, které se musejí více adaptovat na vzpřímený postoj, a které ještě nejsou biomechanicky evolucí vyřešeny. Čtenáři si představí, které oblasti to byly: Kyčle (zdvojnásobily svou nosnost signifikantními geometrickými změnami), páteř (přestala fungovat jako provaz v tahu a její funkce byla přeměněna na funkci zatěžovaného sloupu), a zápěstí (přestaly odolávat tahu a tlaku a adaptovaly se na ohyb).

Již bylo řečeno, že k modifikaci kvality kosti je nutno zvýšit kvalitu materiálu a/nebo jeho strukturu. Tudíž, pouze biologické mechanismy, které přímo ovlivňují kvalitu materiálu a/nebo strukturu se mohou odrážet v rezistenci kosti k frakturám. Doposud byly popsány tři formy mechanismů tohoto

typu, které představují zároveň jediné tři formy, jak mohou kosti modifikovat svůj metabolismus, vývoj a svou strukturu:

1. enchondrální růst;
2. modelování;
3. remodelování (**Tabulka I**) (8).

Celkový enchondrální růst zahrnuje převážně kortikální hmotu. U dětí a adolescentů je rozhodujícím determinantem mineralizované masy kostí růst. Nicméně, po dvacátém roce života, růst zasahuje jako faktor změny a jako významný prvek pro patogenní a terapeutickou interpretaci fragilních osteopatií.

Modelace

Modelace zahrnuje apozici kostního materiálu v površích okostice (růst do šířky) a peritrabekulárně (narůstání trámčiny), dále obnovu a resorpci této tkáně v endostu (difusní dutinky) a také peritrabekulárně (ztenčení trámčiny). Tento mechanismus zahrnuje formaci a resorpci kosti nezávisle na místě, kde probíhá a normálně vykazuje celkově pozitivní rovnováhu mineralizované tkáně.

Proces probíhá po celý život, ale jeho aktivita bohužel s věkem klesá. Modelace je jediný mechanismus, kterým lze získávat kostní hmotu *de novo* po ukončení celkového růstu.

Remodelace nahrazuje malé jednotky kostního materiálu odstraněné osteoklasty prostřednictvím osteoblastické depozice do téhož místa, a to v peritrabekulárních (Howshipova jezírka) a intrakortikálních (Haversovy systémy) oblastech. Balance hmoty v tomto procesu může být neutrální (konzervativní způsob) nebo negativní („nepoužívaný“ způsob), a její aktivita s věkem obecně stoupá. Remodelace je

jediným možným mechanismem pro renovaci mineralizovaného materiálu, pro reorientaci trámeček spongiózy a pro opravu mikrofraktur. Je také jediným biologickým prostředkem, který umožňuje ztrátu kostní hmoty. Nelze se tedy divit, že remodelace způsobem „nepoužívaný“ je jediná příčina všech osteopenií a osteoporóz (8).

Tři zmíněné procesy: Celkový růst, modelace a remodelace mají svůj jednotný buněčný základ. To znamená, že všechny musí rozpoznávat genetické determinanty a environmentální modulátory (8).

Genetické determinanty těchto procesů, které jsou dobře definovány pro každý druh (známá evoluční interakce „mutace *versus* selekce“) a každé individuum (specifický genom), využívají všechny biochemické zdroje kostních buněk. Velká část těchto procesů se řídí programem represí a derepresí, což přirozeně určuje časovou sekvenci ontogenetického vývoje každé kosti (**Tabulka I**).

Environmentální modulátory buněčné činnosti determinují expresi činnosti těchto genů (která téměř nikdy není kompletní), kontinuálně modifikují prostředí, ve kterém mají strukturální a enzymatické proteiny produkované v kostních buňkách, fungovat. Modulátory se rozlišují podle skeletálního *kontextu* na biofyzické nebo biomechanické, a biochemické nebo endokrino-metabolické (6).

Mechanický *kontext* (prostředí) kostních buněk je definován v podstatě kontrakcemi svalů, které ovlivňují příslušné kosti skeletu (6, 7) (kromě kraniofaciálního a ušního) a sekundárně váhou (hmotností). V tomto kontextu jsou ovlivňovány zvláště osteocyty, což jsou v podstatě jediné kostní buňky. Protože mohou být rozptýleny v pevném mineralizovaném materiálu a protože mohou komunikovat

Typ interakce	Úrovně přidružené determinace	
Zásadní vlastnost (schopnost směřované odpovědi na zátěž)	„Kvalita” kosti – Pevnost celé kosti – Rezistence vůči první trhlině (resilence) – Rezistence k progresi trhlin (nepodajnost, tuhost, houževnatost)	
Přidružené vlastnosti	Kvalita materiálu – pevnost materiálu (elastický modul) – stresová příčina fraktury – absorpce energie na jednotku objemu	Kvalita struktury (architektura, geometrie) – hmota – celkový tvar (dlouhý, široký, zakřivený)
Přímé strukturální determinanty	Kvantita a kvalita kolagenu – stupeň mineralizace – nekolagenní proteiny – „Creeping” faktory a koncentrace zátěže (<i>cementové linie</i>, póry, mikrotrhliny, atd.)	Kortikální struktura (tloušťka, momenty nečinnosti) – struktura trámečků spongiózy („mikroarchitektura”: počet, tloušťka, separace, dispozice, konektivita)
Související biologické procesy (růst a turnover)	Celkový růst – modelace – remodelace (zahrnuje reparaci mikrofraktur)	
Genetická determinace	Kostní buňky	
Modulace systematická nebo endokrino-metabolická (nesměrovaná, nehomeostatická)	Lokální faktory Hormony Metabolity, výživa Drogy, toxické látky	

Tab. 1. Následné interakce mezi strukturální rovnováhou a příslušnými biologickými mechanismy přírodního procesu determinace různých typů kostní kvality

Legenda k informacím v Tabulce I.

1. Každá úroveň obsahuje úhrn možných komponent.
2. Pro stanovení mechanismu determinace jednotlivých vlastností nemá smysl *přeskakovat úrovně* ani uvažovat o izolovaných prvcích jednotlivých úrovní.
3. Analýza patologie jakéhokoliv účinku na kostní kvalitu v jakémkoliv vstupním bodu schematu musí brát v úvahu rozvíjející se kompletní sekvenci účasti odpovídajících determinant.
4. K získání skutečného dojmu *dopadu* o kostní kvalitě, v jakémkoliv vstupním bodu schematu, je nutno modifikovat některý nebo některé ze složek schematu tak, že navozená změna nebo změny mají následný signifikantní dopad na *přínejmenším jednu* z náležitých determinant ve *všech* následujících úrovních.
5. Každý efekt, který neplní (*nesplňuje*) tuto kompletní posloupnost interakcí, zůstane neúčinný na skutečnou kvalitu kostí, bez ohledu na to co naznačuje jakákoliv postranní nebo parciální studie.

pomocí prodloužených cytoplasmatických spojení ve všech prostorových směrech, mohou osteocyty senzorovat deformace tkáně způsobené každodenní mechanickou námahou. Mechanismy dosud neobjasněnými, mohou deformace stimulovat nebo inhibovat a specificky orientovat uvolňování mediátorů osteocytů až k *lining cells* (inaktivní osteoblasty, které těsně pokrývají mineralizovaný materiál jako plošný epitel, schopný reaktivace a také stimulace sousedících osteoklastů). Hromadí se důkazy, že ve skeletech všech obratlovců, přenášejí tyto buněčné mediátory zprávy (impulsy) opačného charakteru, podle velikosti habituálních minideformací kostní tkáně v důsledku mechanického užívání. Když velikost těchto minideformací je permanentně pod minimem (jsou menší než 700 miliontin délky kosti v klidu – 700 *microstrains*), spustí se lokálně proces remodelace způsobem „nepoužívaný“ – osteoresorpce, který redukuje mineralizovanou hmotu. Když deformace převyší, třeba i ojediněle, hodnotu 1500–2000 *microstrains*, spustí se lokálně proces kostní modelace – osteoformace. Tato jednoduchá schopnost umožňuje, aby se kostní struktura zpevnila doplněním v nejvíce deformovaných místech, a oslabila odebráním v oblastech méně deformovaných, jako by se toto odehrávalo v „inteligentní stavbě“.

Tento homeostatický systém, nazývaný kostní mechanostat podle Frosta (6-8), umožňuje autoregulaci kostí jedinou biologickou vlastností podléhající servokontrolě, známou ve skeletech všech obratlovců: deformabilita (nebo naopak: rigidita). Důsledkem toho, kosti plní svou podpěrnou funkci (a funkci páky) v přiměřeně bezpečném rozpětí, přibližně od 700 do 2000 *microstrains*, což odpovídá hranicím deformací způsobovaných minimální a ma-

ximální fyziologickou námahou. To umožňuje, že kosti setrvávají přiměřeně daleko od kritického stupně deformace 20 000 *microstrains*, která by v každém případě vedla k fraktuře.

Mechanostat nejenže přímo determinuje „kvalitu“ kostí v přesném slova smyslu, ale také tvoří svůj unikátní regulační systém.

Překvapivě (ačkoliv z biomechanického hlediska logicky), žádná jiná vlastnost, charakteristika nebo kostní funkce (tvorba, destrukce, aktivita osteoblastů nebo osteoklastů, kostní hmota, mineralizace, růst do délky či šířky, atd.) není v žádném jiném systému obratlovců regulována homeostaticky (ani v samém mechanostatickém systému).

Endokrinní metabolismus kostních buněk je fundamentální pro normální vývoj celého skeletu. Nicméně, sám o sobě nereguluje, nýbrž pouze *moduluje* enchondrální růst (dokud se neuzavrou růstové chrupavky), modelaci a remodelaci. Kromě toho, efekty všech známých hormonů na kosti směřují ke kontrole nebo modifikaci minerální rovnováhy ve vnitřním prostředí a nikoliv k regulaci skeletální *variability* nebo vlastností, tím méně ke „kvalitě“ kostí. Tyto efekty navíc působí vždy systematicky a nikoliv směrovaně, vnášejí ve všech směrech znaménko „rovná se“ nebo znaménko opačné hodnoty (+ nebo -), určující tak v každém místě pravidelné námahy prostorově orientovaný mechanostat. (**Tabulka I**). Z těchto důvodů, homeostaticky, endokrino-metabolické systémy, jako všechny známé drogy a jedy (také systémového působení), se musí považovat za *modulátory* (nikoliv za regulátory) mechanických funkcí skeletu a kontroly (pouze mechanické) „kvality“ kostí (8). Nelze se tedy divit, že většina osteopenií a osteoporóz je etiologicky endokrino-metabolických nebo iatrogenních (2,5).

Pojmem skutečné „kvality“ kosti se rozumí její rezistence k nadměrným deformacím a odolnost k fraktuře. Tato „kvalita“ kostního orgánu vyplývá z integrace dalších dvou „kvalit“: mechanické kvality mineralizovaného materiálu, a architektonické kvality kosti.

Tyto dvě vlastnosti vyplývají z integrace třech základních skeletálních procesů: enchondrálního růstu, modelace a remodelace. Všechny tyto procesy buněčných kmenů (rodů) jsou geneticky determinovány a kromě toho jsou mechanicky orientovány ve smyslu homeostatické regulace deformability, a metabolicky modulovány („narušené“, v kybernetickém slova smyslu) ohledně vnitřně potřebných minerálů.

Tabulka I názorně ukazuje tuto posloupnost interakcí v integrované formě, uvádí příslušné stupně (úrovně) biologické organizace, jež nelze ignorovat, protože každý z nich tvoří povinný „schůdek“ nutný pro determinaci následujícího. Posloupnost těchto 5 interakcí ustavuje koncepci fyziopatologie skeletu, která tvoří protiklad ostatním částečným interpretacím, pravděpodobně chybným, které se množí v literatuře. Mnohé vědecké práce:

1. poukazují na „regulaci“ (neexistující) remodelace rovnováhy hmoty, osteoblastické a osteoklastické aktivity, růstu, nebo kostní mineralizace;
2. uvažují, že „kvalita kosti“ je určována zvláštními kombinacemi faktorů jako je „kvantita a kvalita materiálu“, „mineralizovaná hmota a její turnover“, „densita minerální a genetická“, atd.;
3. (což je nejchybnější) udávají, že „80 % mineralizované kostní hmoty“ je „geneticky determinováno“.

Na rozdíl od těchto diskutabilních koncepcí, nově šířené názory proponují, že úspěch každé léčby (fyziatrický, dietetický, endokrino- nebo farmakologický), který zlepšuje „kvalitu kostí“ v nějakém kritickém místě skeletu, bude vždy podmíněný a sám o sobě „modifikuje aktivitu kostních buněk v adekvátním směru takovým způsobem, že balancuje účinky modelační a remodelační a v žádaném místě ovlivňuje mechanickou kvalitu mineralizovaného materiálu a/nebo jeho prostorovou distribuci vždy, když lokální deformace kostní struktury se stane adekvátnější k požadované zátěži ve sledované oblasti a k uvažovanému režimu než předtím (ve stavu kritickém pro zlomeninu). (Tabulka I přehledně uvádí tuto logickou sekvenci interakcí).

Nezávisle na této skutečnosti, jsou komerčně prezentovány silné *systematické* inhibitory remodelace jako „prostředky k zlepšení kostní kvality“, opírající se o skutečné pozitivní efekty na různé vlastnosti kostí v rámci navrženého schématu, ale kompletně neuznávající důvody, z kterých takto mohou působit (nebo ne!) ve prospěch daného pacienta.

Kolikrát lékaři včetně autorů tohoto článku, budou předepisovat některý z těchto prostředků osobám, aniž přinejmenším znají jejich rychlost remodelace, či přinejmenším vědí co je nezbytné inhibovat. A to nemluvíme o skeletálním místě (lokalitě), kde je třeba působit, nebo kterým směrem, a aniž by byly účinky předepsaného farmaka na kvalitu materiálu známé (a výrobcem ověřené).

Jediná omluva v těchto případech by byla představa, že výrobek sám o sobě zlepšuje bez nejmenší pochybnosti „kvalitu kostí“.

Prezentované myšlenky nepředstavují pouze osobní postoj autorů. Jsou objektem neustálých diskusí na celém světě a jsou etablovány na vědecké bázi rychle se hromadícími přesvědčivými důkazy (1, 3, 10).

Neměl by se brát vážně žádný odkaz na ochranný nebo vylepšující účinek léčby “kostní kvality“, aniž bychom o tom vážně přemýšleli.

LITERATURA

1. AHLBORG HG, JOHNNELL O, TURNER CH, RANNEVIK G, KARLSSON MK. Bone loss and bone size after menopause. *N Engl J Med* 349: 327–334, 2003.
2. COINTRY GR, CAPOZZA RF, FERRETTI JL, FROST HM. Hacia un diagnóstico antropométrico de las osteopenias y un diagnóstico biomecánico de las osteoporosis. *Medicina (BA)* 63: 737–747, 2003.
3. FELSENBURG D, BOONEN S. The bone quality framework: determinants of bone strength and their interrelationships, and implications for osteoporosis management. *Clin Ther* 27: 1–11, 2005.
4. FERRETTI JL. Biomechanical properties of bones. En: *Bone Densitometry and Osteoporosis*. Genant H, Guglielmi G, Jergas M, eds, pp 143–161. Springer, Berlín, 1998.
5. FERRETTI JL, COINTRY GR, CAPOZZA RF, FROST HM. Bone mass, bone strength, bone interactions, osteopenias and osteoporoses. *Mech Ageing Devel* 124: 269–279, 2003.
6. FERRETTI JL, FROST HM. Osteopenias and Osteoporoses. En: *Orthopaedics issues in osteoporosis*. An YH, ed, pp 203–217. CRC, Boca Raton (FL), 2003.
7. FROST HM, FERRETTI JL, JEE WSS. Perspectives: Some roles of mechanical usage, muscle strength, and the mechanostat in skele-

tal physiology, disease, and research (Editorial). *Calcif Tissue Int* 62: 1–7, 1998.

8. FROST HM. The „Utah Paradigm“ in Skeletal Physiology, Vols I & II. ISMNI, Atenas, 2004.
9. MARTIN R, BURR D, SHARKEY N. *Skeletal Tissue Mechanics*. Springer, New York, 1998.
10. STOCKSTAD E. Bone quality fills holes in fracture risk. *Science* 308:1580–1581, 2005.
11. WAINWRIGHT S et al. *Mechanical Design in Organisms*. E Arnold, Londres, 1976.

THE WAY OF ADJUSTING BRACE WHICH CAN BE CONSIDERED AS A HALF MODULE

CHÊNEAU J., KOTWICKI T., GRABSKI H., CHEKRY SHEV D.

Chêneau Jacques, 39 rue des Chanterelles, 31650 Saint Orens France

Kotwicki Tomasz, Ul. Klonska 8 61_302 Poznan Poland. Department of Pediatric Orthopedics and Traumatology. Karol Marcinkowski University of Medical Sciences ul. 28 Czerwca 1956 roku nr. 135 61-545 Poznań. Poland.

Grabski Henrik, Samodzielny Publiczny Zaklad Zaopatrzenia Orthoped w Poznani, Ul. 28 Czerwca 1956r nr. 135, 61-54.

Chekryzhev Dimitry "Orthospine", 6, Mayakovskogo str, Evpatoria, Crimea, Ukraine

ABSTRACT

For many years, even decades, we hope we can make modules which should cover the main types of scoliosis and the main sizes of patients. But scoliosis is most complex. The amount of spare parts should be extremely great and should offer huge problems of management.

The only valid "Cheneau" braces are now made on forms, which are manufactured either with plaster moulds or a data processing way. The great problem is the necessity of foreseeing a great amount of changes while working the moulds as well as when preparing the software. Errors can hardly be avoided and require a great time before they are corrected.

Having noticed, that a small amount of great parts of a typical "Chêneau-brace" can indifferently be used in a wide range of patient's sizes, we have tried to act a following way:

1. Manufacture a brace according to a patient, either with plaster forms or with data processing methods.
2. If a part is not well adapted, just separate a great but homogeneous region of the brace, for instance the pelvic girdle minus the pressure part 38: remould it with immediate control on patient; then test the place of this part, also directly on patient. Then, fix the part which had been separated on overlapping zones thanks to rivets, on separated zones thanks to bridges.
3. The same way of adjustments can be made on bad local adaptations. If a part is too tight, just split and fix by bridges. If too loose, split, overlap and fix by rivets.

Advantage is the easiness of managing; the fact that it is much less difficult and shorter to adjust a brace part when isolated; that a control of the separated region always can be made directly on patient; that a very bad adapted brace can quickly be well adapted by this way; that a noticeable time is won.

SUMMARY

The Authors describe their attempt of organizing modules composed of wide brace parts able of being united together in form of a valid brace. But the great number of spare parts should have rendered their managing quite complex. So they present classical braces, which can be cut in two or more great parts which could easily and quickly be readjusted directly on the patient, then fixed with one another. Other minute or greater changes can be made quickly and accurately with aid of bridges or reinforcements with polyethylene strips, all those changes being planned directly on patients.

Key words: scoliosis, brace, adjustment, half pelvic basket, brace module

HOW WE BECAME AWARE OF THE EXTREME TOLERANCE IN SIZE OF GREAT BUT HOMOGENOUS SEPARATED BRACE PARTS

Last year, one of us studied with Mr. Mathias Roller the similarities and differences between our model and the so-called "Triac", brace he used to adjust to his patients. J. Chêneau had brought parts of a typical brace made according to his system, separately formed over a very small mould. They were placed on a young adult scoliotic lady who was willing to take part of this research, and we were surprised. All spare parts, if fixed with one another by means of bridges, could have constituted an efficient brace, although the young lady was greater than twice the size of the patient corresponding to the mould.

CONCEIVING A MODULE?

Chêneau had planned to prepare a kind of module which should be made of five parts. Only eight sizes should be forecast. A series of eight clinical cases had to be prepared. Each clinical case should generally have three parts common with the main module parts, and two special for the given case. The amount of spare parts should be very great, about 168 different spare parts forecasted. Management of so many parts should be most difficult and expensive.

The best way to prepare a series of braces perfectly fit for correcting scoliosis with most comfort is to manufacture braces as they are manufactured now, but also to prepare plans for quick, precise and comfortable adjustments. The team must be ready to separate small or big brace parts according to a series of precise strokes. That guarantees that a removal

of the separated part has only a wished action, and will not cause bad effects such as concave pressures or diminished wished pressures. Such a proceeding can be considered as a semi-modular way, in which no problem of management of numerous spare parts is present.

Notice

In this paper, we show white bridges, although the braces often are diversely coloured. So the bridges are more visible and the demonstration clearer. In practice, bridges can be coloured exactly like the main brace, being so quite discrete. So that no cosmetic problem can and may be objected.

MAIN PROBLEM RAISE OF THE TRUNK TISSUES IN BRACE

Their causes; their forecast

When bracing, whatever the method is, the main problem is the raise of the trunk tissues. That occurs during the delivery of brace and first fitting, mostly as a result of the dodging upwards of the tissues pressed by brace parts. They have to be forecasted when working the form or the software. Later, a complement of correction and growth are responsible of a new raise and need new adjustments. Please look below how they can be mastered.

Some other problems

Others problems are due to the necessity, when working the plaster mould, to



Figure 1. These parts of brace, separately formed over a very small mould, could have made a completely efficient brace if assembled by means of plastic bridges on this adult scoliotic young lady. She however is more than twice greater than the patient who was the origin of the mould. That proves that tolerance in size is very great when the separated regions of a brace are rationally chosen. Photo : Matthias Roller.

foresee new shapes and new places of brace parts owing to the change of place of many body areas in brace. The plaster manufacturing can cause bad adjustments because so many factors are worthy to be taken in account that the worker often makes errors. Bad adjustments have then to be corrected when fitting. When the brace is manufactured according to the data processing method, there is a lack of precision due to different factors, machine, software, differences of size of the virtual image in computer and the real

size of patient, or of errors of the software maker. Some of them can easily be corrected by means of slight and quick changes of the polyurethane mould. Others are not obvious, and should need that a bad adapted brace part is remoulded after having been warmed up. That is relatively difficult to state and to adjust when the brace is a whole one. That is easy, precise and quickly made when a part of brace is separated. An edge is much quicker, easier and more precisely remoulded than a brace part surrounded by parts which need not to be changed. More: a separated brace part can very quickly be tested on the patient protected against heat by a thin layer of plastic foam.

Such a complexity of scoliosis makes that all treating teams have always got problems of immediate, then of delayed adjustments, whatever is the method used. Abbott changed his plaster casts after three months, then after three months more, and so on. That was a radical adjustment. Concerning other schools and methods, there are models, consisting in small pieces and uprights, which seem able to be adjusted thanks to a removal of screws. But this adjustment can only be bi-dimensional. Only height and breadth could be adjusted, not back-front dimensions, nor details.

IMMEDIATE AND DELAYED SOLUTIONS TO PROBLEMS

All those problems were also present in our system. We had to solve them when fitting on patient. Then we solved them one by one for the two possible proceedings: when working the plaster mould or, together with engineers, when composing a software for a data proceeding method.



Figure 2. This young boy has grown quickly. Brace is adjusted to this new height by means of this simple tongue fixed under armpit.

From 1970 to 1976, braces were made in polyester and glass fibres. Chêneau was not aware of the fact that he made something new. He just manufactured Abbott's casts, using polyester instead of plaster and used oriented plaster moulds. This kind of manufacture allowed him to manage huge empty spaces in front of concave parts of the body. That enabled their expansion. Non-adaptations, even immediate or delayed, could be corrected easily, but needed long time. The non-adapted part was simply separated, then put it in right place and then continuity was restored by soldered bridges of the same material.

1976, Professor Matthiass chose polyethylene instead of polyester. Adjustments could then be made thanks to polyethylene foam, glued inside the pressure parts in



Figure 3. The whole upper left side of brace has been separated and raised, then fixed with small bars. Polyethylene or carbon tongs have to be preferred for a few reasons. Right : A whole upper left part has been separated from a test brace, then raised and fixed higher.

order to press more; Inversely, parts which were too tight had to be remoulded in order to allow concave expansion. Both processes needed much time and were not precise, being performed far from patient.

MAIN PROBLEMS AT BEGINNING OF OUR EXPERIENCE – RAISE OF UPPER TRUNK

In the early seventies, the main problems were the non-adjustment of the higher edge of brace: the part pressing on left armpit, and two clavicular parts. We were not yet aware of the raise of the trunk tissues when pressed by brace. From 1976 to

1996, Chêneau used to raise the edge pressing on the left armpit. He fixed a piece of polyethylene (**Figure 2**). Schaal, Orthotist in Tübingen, Germany, being clever, used to warm up the upper part under left armpit and to stretch it upwards. Around 1997, after a long period of recommendations, some teams began to cut the whole region of brace, situated on left side over the height of both nipples. The separated region was placed on the patient in order to state its place, higher as it was. Then it was fixed with bridges (**Figure 3A**). We prefer polyethylene bridges, or in carbon fibres, to metal bars. It is also possible to separate the region which needs an adjustment, to separate the same region, but greater, out of the test-brace kept by the family, then to fix it higher (**Figure 3 B**).

Raise of Clavicular pads

Clavicular pads also were always too low. Schaal made them adjustable by means of two curved uprights, the place of which could easily be changed by new holes in the brace shell. Now this problem does no more exist. There are no more clavicular pads.

REINFORCING A NARROW PART

For long time, I gave advice to reinforce a narrow part of brace with the same product, just slightly warmed up and riveted (**Figure 4**). Most orthotists reinforce it with metal, but I dissuade this product. Metal makes the semi-supple polyethylene stiff and hinders any future adjustment. Never reinforce while forming the brace on mould, whatever is the way of this reinforcement. It should hinder any further adjustment of this part of brace (**Figure 5**).

SHIFTING PELVIS TOWARDS LEFT SIDE (4 CURVED SCOLIOSIS)

March 2006, Dr; Kotwicki and Chêneau and Mr Grabski maid essays in Poznan, Poland. Up to this time, a gradual migration of pelvis towards left side in four curved scoliosis was possible thanks to foam pads inside waist region and in the gluteal area. Our essay consisted in cutting the whole half pelvis basket. We shortened both parts, main brace and half pelvis basket. Then, we fixed with bridges, three centimetres nearer the left side (**Figure 6**). The left pelvis basket had at the same moment to be split vertically, re-shaped and bridged



Figure 4. Reinforcing with tongues of polyethylene (Here a brace for Scheuermann's kyphosis) is quick and easy. Just warm up one or two minutes and put on right place. The small tong gets immediately the shape of the place where it is carefully applied. Then fix with rivets. It is easy and quick to change the orientation of such a tong: Just warm up a little the added tong and put the concerned region in right form and orientation.

in order to leave room for further pelvis migration towards left side (See also pictures lower).

A CONGENITAL CASE OF “C” CURVED SCOLIOSIS

The first application of this new system of adjusting migration of pelvis was made in Paris: A 2 and 1/2 young boy had 5 or 6 vertebral wedges, from Th1 to L1, all greater sides being at left. A brace was maid, aiming



Figure 5. Very bad brace, made in Tunis. No space is free for concave expansion. Red spots on skin show pressures, not only on convex places, but also in concave areas. Rigid metal small bars, fixed in order to “make brace stronger”, hinder any adjustment. They are a sure sign that no change will take place in future. Here is a hollow back, surely worsened by this bad brace.



Figure 6. Poznan, March 2006. With Dr. Kotwicki and Mr. Grabski, Chêneau has separated the whole right half shell of pelvis, cut out 4 cm. on edges, shifted the right half shell of 3 cm towards left side and fixed with bridges. Now are bridges not useful. Just fix the overlapping parts. At left side 41L, the left shell has been vertically cut in order to re-shape it a little with more space for the migration of the pelvis. Then a bridge will be fixed

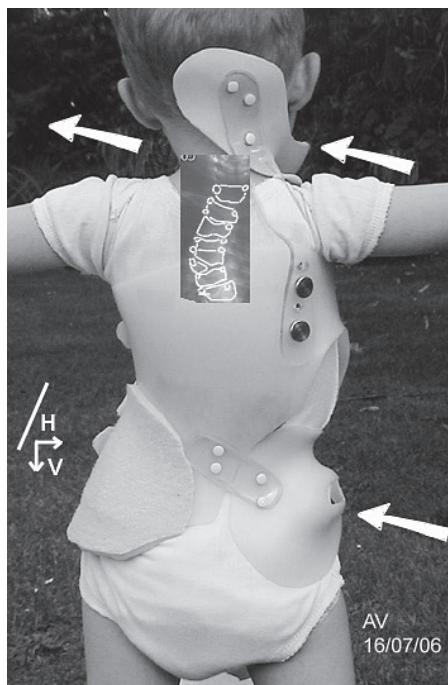


Figure 7. This child, when he was 2 and $\frac{1}{2}$ years old, had a series of wedged vertebrae, all greater sides being left. This left “C” shaped scoliosis has been transformed into a right “C” shaped one. Six months later, the right shell of the pelvis basket was separated, then shifted some three centimetres more toward left side, in which a wider space had been created.

at inverting the side of this “C-formed scoliosis”, at relieving the forces of gravity charging the right side, and at increasing them at left side. After three months, it was decided to push the pelvis more towards left side, and to relieve the left side in order to receive the migration of pelvis. The right half shell of the pelvic basket was separated, removed towards left side and fixed with rivets on superposed parts (**Figure 7**).



Figure 8. This 7 years old Ukrainian girl had a right “C” shaped scoliosis with three curves. At her right side, over the iliac crest was a concave pressure part which constituted a clamp effect. Chêneau and Mr. Chekryshev separated the left half shell and shifted it towards right side. At right side, they separated the whole half shell and placed under the right iliac crest a tongue of polyethylene far enough from the initial place of the tissues. Its role was to restore balance and to maintain the right pelvis between the anterior part 37, on the low right abdominal part, and part 34, on right buttock.



Figure 9. Young girl. Left lumbar scoliosis with apex L2. Short brace made in Poznan by Cheneau, Dr. Kotwicki and Mr. Grabski, March 2007. Seen again by Chêneau, September 2007. Almost the whole pelvis shell has been separated : Alone the pressure part 38, low left abdominal, was kept on the main brace. The separated half shell was strongly shifted towards left side.

SHIFTING PELVIS TOWARDS RIGHT SIDE (Figure 8: Three curved scoliosis)

In Evpatoria (Ukraine), September 2006. with Mr. Chekryshev, we could make a removal of pelvis towards right side in a young girl with a three curved scoliosis. Her brace had a clamp effect due to a counter-active pressure on the right waist. We separated the whole left shell of the pelvis basket; we fixed it about three centimetres

towards the right side. At right side, we separated all pieces under the right pressure part 1 and fixed a band of polyethylene far from the initial place of tissues, pressing gently under the right iliac crest, aiming at keeping balance and at gently maintaining the right pelvis in its correct transverse plan. This new part had its place fixed directly on patient, so that comfort was best possible (**Figure 8**).

LEFT LUMBAR SCOLIOSIS SHIFTING ALMOST THE WHOLE PELVIC BASKET TOWARDS LEFT SIDE

March 2007, Drs. Kotwicki and Chêneau and Mr. Grabski made a brace for a young girl from Kasakstan who had a severe lumbar scoliosis. Chêneau saw the same girl with Mr. Chekryshev in Evpatoria in September 2007. Not only the right, but also the main part of the left shell was separated. Only the left pressure part 38, in front, was left untouched on the main brace. So that almost all parts of the pelvic basket were separated and shifted towards left side (**Figure 9**).

SIZE LENGTHENING

Figure 2 showed how to lengthen the left side of a brace after a growth spurt. If necessary, it is possible to lengthen

the whole brace, as Kr. Kotwicki and Mr. Grabski recently made (**Figure 10**).

GIVING SPACE OVER THE CONCAVE SIDED ILIAC CREST WHERE PELVIS HAS TO MIGRATE

Several important adjustment are now made in Evpatoria by the team of Mr. Chekryshev. They are like the pictures already published for five years in the web-site "Chêneau-info", lien (link) 1, chapter "Ajustage". But up to this time, no one had been willing to do the adjustments as they were shown there. Just split a brace part, which has to be widened. Warm it a little, and put it in its new form, with a radius a little greater than earlier; warm up a small bar of polyethylene, then press it on both edges of the part, the radius of which had to be widened. Then fix the bridge with rivets (**Figures 11 and 12**).

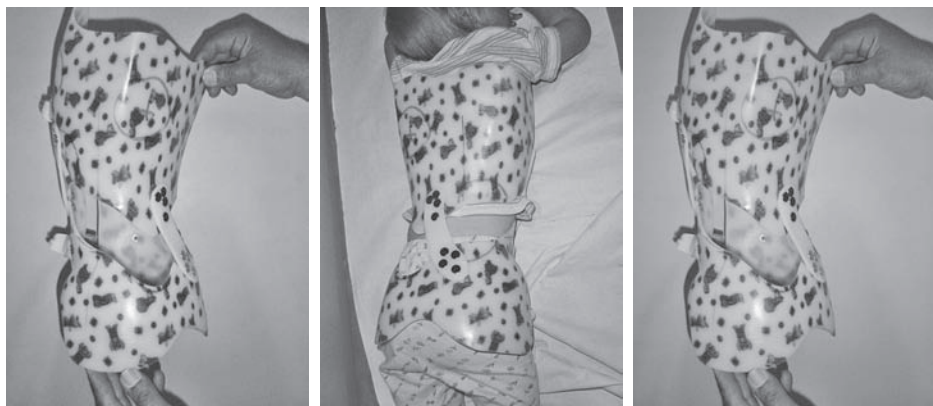


Figure 10. Young boy who had got a growth spurt; The brace was rationally separated in its middle part, Th12 - L1, and made higher by means of bridges. Notice, the back bridge presses near the lumbar hump, as it has to do. Next time, we fix a little larger bridge a little more laterally.

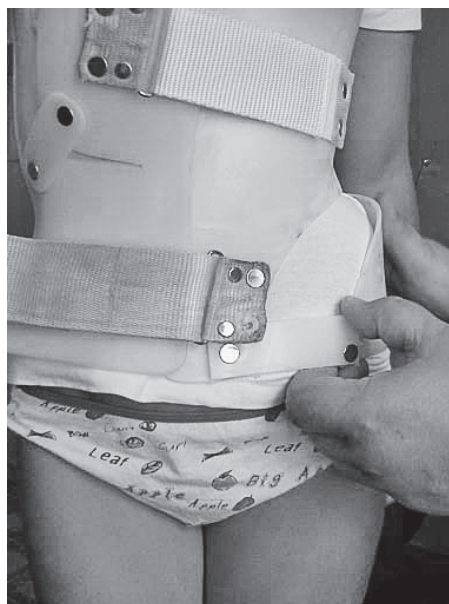


Figure 11. The left pelvic shell has been horizontally separated and removed a few centimetres away. Pelvis could migrate. Please notice the soft tissues having migrated bulging over the left iliac crest. Always try to let an oblique brace part over those soft parts, gently pressing and maintaining balance.



Figure 12. Here a space was widened in order to receive the migration of pelvis and of soft tissues.

SPACE UNDER THE RIGHT BREAST

The main problem while bracing occurs under the right breast. It is very important, that this breast is held. Although it is a concave sided zone, after derotation and after an increase of the smaller oblique diameter of thorax 5-7, the brace part under right breast serves as a secondary pressure part and contributes to correction of the hollow or flat back when patient breathes

in. Besides it, maintaining under the right breast makes also that the right shoulder gets back in normal position and that the right shoulder-blade is maintained vertical.

Here are the main changes observed in Bad Sobernheim (**Figure 13A**), then in Evpatoria (**Figure 13B**), and which solve easily and quickly problems which lasted decades. Chêneau proposes to bulge a few the almost totally separated area (**Figure 13C**). It needs only one or two minutes of warming up and a few hammerings.

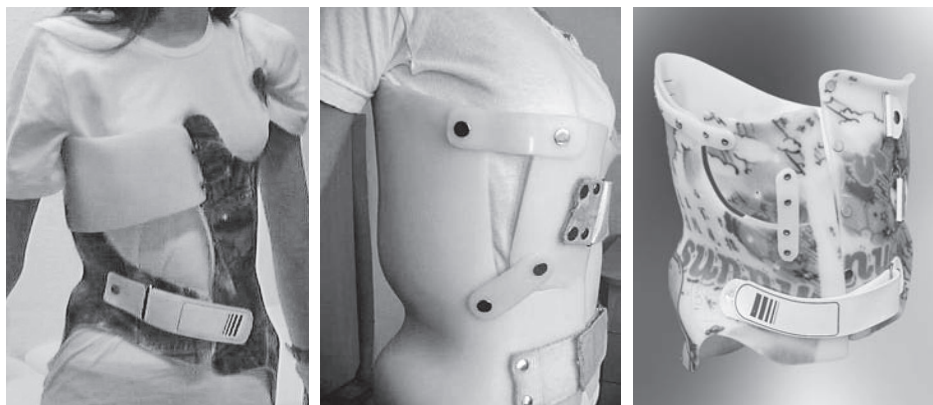


Figure 13. The most frequent problems occur under the right breast. Left. 2003, the excellent team of Bad Sobernheim has made an essay of a separated tongue. Success was complete, but no one has followed this example. Middle. The excellent team of Evpatoria separates almost completely the area under the right breast, and fixes bridges at right place. Right. Curving slightly the partly separated area is proposed. Notice: The bridges can be extended in order to reinforce some narrow parts.

SPACE FOR EXPANSION OF HOLLOW BACK

Before 2001, Chêneau used to press from back forwards on the lateral edge of the left shoulder blade 27, because the left shoulder generally is salient backwards.

The brace part here however was bad adapted, hindering expansion of hollow back. After a long reflection, we can conclude that only the hinge 27 has to press and push the shoulder forwards; the shoulder blade has to “turn” over this hinge backwards. Other factors, not yet clearly known, are present, this region being at

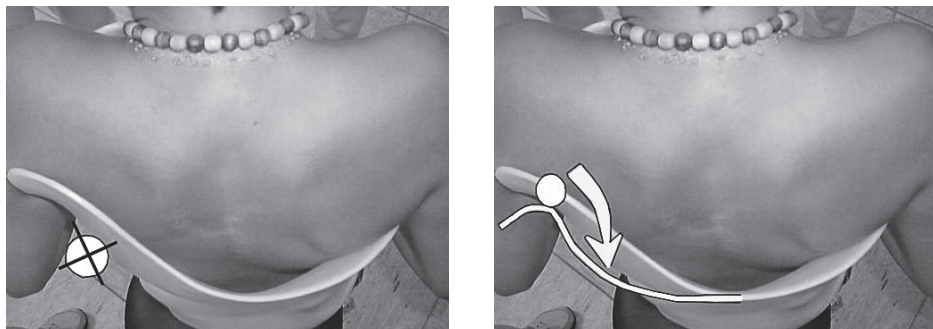


Figure 14. Until 2001, Chêneau pressed on the left shoulder forwards because it is salient backwards in scoliosis. But experience showed that if shoulder has to be pressed forwards, that is only valid for the vertical hinge 27, seen here as a white point. The rest of the shoulder blade has to remain free for rotating around this hinge, as the page of a book (arrow)



Figure 15. How to give place for expansion of hollow back:

1. measure the distance between both armpit parts of brace.
2. split vertically the highest left back part of brace.
3. Gently warm up the outer surface of the upper back part of brace and form it a little more round.
4. Prepare a bridge, form it a little round and measure the distance between the two armpit parts: it must be unchanged.
5. Rivet both sides of the bridge, the distance between both armpit parts being unchanged.

Please notice also: Pelvis has migrated towards left side, thus correcting the lumbar curve. The soft tissues are bulging. We prefer a bridge which presses gently on them to the tongue pressing under iliac crest, as it is the case here. But in both cases, balance is kept

the limit of the cervico-thoracic region, over, and the middle thoracic one, below. Therefore Chêneau got the habit to give space behind the lateral edge of the shoulder blade. That enables not only expansion of hollow back, just like the page of a book, but also the thoracic derotation (**Figures 14 and 15**).

CONCLUSION

Adjust a brace while splitting small or great parts of it, then changing their forms or (and) places, then fixing them directly or with bridges is easy, quick and sure. The new forms as well as places of separated parts are determined directly on patient. The displaced brace parts must be homogenous, all parts of them having to be changed the same way and in the same direction. That realizes a semi-modular manufacturing, in which no complex managing of spare parts is necessary.

Author's address:

Chêneau Jacques, M. D.
 39 rue des Chanterelles
 31650 Saint Orens
 France
cheneauj@wanadoo.fr

FUNKCE NOHY PO SEJMUTÍ SÁDROVÉ FIXACE PŘI DISTORZI HLEZNA

FOOT FUNCTION AFTER PLASTER FIXATION REMOVAL IN ANKLE DISTORTION

VAŘEKA, I.^{1, 2)}, YANAC-PAREDES, E.I.¹⁾, VAŘEKOVÁ, R.³⁾

¹⁾ Lázně Luhačovice, a.s.

²⁾ Katedra fyzioterapie, FTK UP v Olomouci

³⁾ Katedra funkční antropologie a fyziologie, FTK UP v Olomouci

ABSTRAKT

Cílem této práce bylo zjistit vliv imobilizace sádrovou fixací při distorzi hlezna na stav nožní klenby. Předpokládali jsme snížení nožní klenby prokazatelné pomocí plantogramu. Soubor tvořilo 11 mužů (18–60 let, $\bar{x}$ = 30 let) a 9 žen (18–58 let, $\bar{x}$ = 30 let) s diagnózou distorze hlezna stanovenou na základě klinického vyšetření a negativního rtg nálezu. Po nekomplikované třítydenní léčbě byly zhotoveny statické plantogramy bezprostředně po sejmutí sádrové fixace, pacient mezitím ušel jen několik málo kroků. K vyhodnocení byly použity indexové metody Chippaux-Smirák (CS), Sztriter-Godunov (SG) a Srdečný (S). Ke stanovení statistické významnosti rozdílů ve výšce klenby mezi poraněnými nohama po imobilizaci (IF) a zdravými neimobilizovanými nohama (NF) byl použit Wilcoxonův párový test. Výsledky: CS: IF > NF (n = 13), IF < NF (n = 6), IF = NF (n = 1), $p < 0.04$; SG: IF > NF (n = 15), IF < NF (n = 5), $p < 0.003$; S: IF > NF (n = 12), IF < NF (n = 6), NF = IF (n = 2), $p < 0.002$. Výsledky nepotvrdily původní předpoklad – vyšší klenba byla většinou zjištěna u imobilizované nohy. Možná vysvětlení jsou následující:

1. antropometrické rozdíly dané lateralitou,
2. důsledek přetěžování neporaněné nohy,
3. řízená subtalární supinace zánoží imobilizované nohy s účelem uzamknutí transverzotarzálního kloubu a tedy zpevnění nohy a omezení potenciálně bolestivých pohybů při zatížení.

Klíčová slova: distorze hlezna – klenba nohy – DOF

ABSTRACT

The purpose of this study was to examine the foot arch after the immobilisation by plaster cast in ankle distortion. We hypothesized the decrease of foot arch detectable by footprints. The group consisted of 11 men (18–60 y., $\bar{x}$ = 30 y.) and 9 women (18–58 y., $\bar{x}$ = 30 y.) with ankle distortion diagnosis, based on physical signs and a negative X-ray examination. The static footprints were taken at the end of uncomplicated treatment, immediately after removal of plaster cast; the subjects made only a few steps. We used Chippaux-Smirák (CS), Sztriter-Godunov (SG) and Srdečný (S) indexed methods to evaluate the footprints. The significance of differences in the height of foot arch in injured feet after immobilisation (IF) and non-injured, non-immobilised feet (NF) was tested by Wilcoxon signed-rank test. Results: CS: IF > NF (n = 13), IF < NF (n = 6), IF = NF (n = 1), $p < 0.04$; SG: IF > NF (n = 15), IF < NF (n = 5), $p < 0.003$; S: IF > NF (n = 12), IF < NF (n = 6), NF = IF (n = 2), $p < 0.002$. The higher foot arches were found on immobilised feet, contrary to our presumptions. The possible causations:

1. the anthropometric differences given by laterality,
2. the result of over-loading of non-immobilised foot,
3. controlled subtalar supination of rearfoot in immobilised foot which purpose is locking the transversotarsal joint and thus securing foot rigidity and the limitation of potentially painful movement under loading.

Key words: ankle distortion – foot arch – DOF

ÚVOD

Z klinické praxe je dobře známa přechodná porucha propriocepce z nohy bezprostředně po sejmutí sádrové fixace při distorzi hlezna. Pacient má intenzivní pocit, že povrch pod náhle uvolněnou nohou je skloněn výrazně laterálně, zatímco pod neléčenou nohou cítí rovný povrch. Přitom vidí, že podlaha je naprosto rovná a beze sklonu. Tato porucha se spontánně upravuje ve velmi krátkém čase.

Cílem této práce bylo pomocí plantografické metody zajistit vliv imobilizace sádrovou fixací po distorzi hlezna na stav nožní klenby. Předpokládali jsme, že delší imobilizace nohy v sádrové fixaci po úraze povede ke snížení nožní klenby prokazatelnému pomocí plantogramu.

METODA

Z pacientů s diagnózou distorze hlezna, stanovenou na základě klinického vyšetření a negativního rtg nálezu, bylo náhodně vybráno 11 mužů (18–60 let, $\bar{x}$ = 30 let) a 9 žen (18–58 let, $\bar{x}$ = 30 let). Po nekomplikované třítydenní léčbě distorze hlezna byly zhotoveny statické plantogramy bezprostředně po sejmutí sádrové fixace, pacient mezitím ušel jen několik málo kroků. Plantogramy byly zhotoveny pomocí membránového plantografu, kdy proband našlapuje shora na čistou svrchní stranu membrány. Inkoust rozetřený na spodní straně membrány se otiskuje na podložkový papír. Proband našlapuje kolmo shora celou ploškou a stejně nohu zvedá, nejedná se tedy o typickou opornou fázi krokové

ho cyklu s iniciálním kontaktem na patě a odrazem z předonoží. K zajištění dobré centrace otisku je noha probanda vedena vyšetřujícím. K vyhodnocení byly použity indexové metody Chippaux-Smirák (CS), Sztriter-Godunov (SG) a Srdečný (S) (8, 18). Vyšší hodnota indexu znamená nižší klenbu a naopak.

Ke stanovení statistické významnosti rozdílů mezi zdravýma nohama neléčenýma imobilizací (NF) a poraněnýma nohama po léčbě imobilizací (IF) byl použit Wilcoxonův párový test. Za statisticky významnou byla považována hladina $p < 0,05$.

VÝSLEDKY

Výsledky uvedené v **tabulace 1** nepotvrdily původní předpoklad – naopak byla klenba imobilizovaných nohou statisticky významně vyšší. U metody Chippaux-Smirák a metody Srdečného měly imobilizované nohy vyšší klenbu $2\times$ častěji než neimobilizované, u metody Sztriter-Godunov dokonce $3\times$.

DISKUZE

Stranové rozdíly v hodnocení plantogramu jsou běžné. Je velmi pravděpodobné, že

určitý vliv hrají rozdílné antropometrické parametry dané rozdílným používáním končetin v rámci lateralit, v tomto případě tzv. nohovosti (6, 13, 16, 17, 26). U našeho souboru ale nebyla lateralita testovaná a nebylo ani možné provést srovnání se stavem před úrazem, resp. imobilizací. Jiným vysvětlením by mohl být pokles klenby neimobilizované nohy při déle trvajícím přetěžování. Za nejpravděpodobnější příčinu ale považujeme změnu na úrovni řídicího systému, který dostává rozporné informace ze zraku (rovná podlaha) a propiocepce (šikmá podlaha) a pravděpodobně i podvědomé očekávání bolesti při zatížení dříve imobilizované nohy. Ve shodě s Bernsteinovým principem pak dojde k omezení stupňů volnosti pohybu (degrees of freedom, DOF), tzv. „freezingu“.

N. A. Bernstein (1896–1996) začínal jako biomechanik s výrazně mechanistickým uvažováním. Od experimentálních biomechanických studií však postupně přešel k problematice řízení pohybu. Bernstein postupně došel k závěru, že motorika nemůže být řízena explicitním mapováním neuronálních příkazů a pohybových trajektorií, ale že k pohybu přispívají také další faktory, jako jsou setrvačnost a reakční síly (12). Právě setrvačné síly jsou hlavním faktorem, který musí CNS zohlednit při řízení přesného pohybu (5). Při řešení rozporu mezi redundancí možných řešení pohybového

n = 20	IF > NF	IF < NF	NF ~ IF	Wilcoxon	stat. významnost
CSI	13	6	1	2,09	$p < 0,040$
SGI	15	5	0	2,90	$p < 0,003$
SI	12	6	2	3,14	$p < 0,002$

Tabulka 1. Rozdíly ve výšce klenby

Vysvětlení zkratk: **IF > NF** – vyšší klenba (nižší index) imobilizované nohy, **IF < NF** – nižší klenba (vyšší index) imobilizované nohy, **CSI** – index Chippaux-Smirák, **SGI** – index Sztriter-Godunov, **SI** – index Srdečný, **Wilcoxon** – hodnota testového kritéria

úkolů a relativně omezeným počtem skutečně používaných pohybových synergií Bernstein použil koncept stupňů volnosti pohybu (DOF), jehož původní mechanickou podobu převzal od německých anatomů Fishera a Ficka. Podle tohoto konceptu je pasivní mobilita těla, daná mechanickými vlastnostmi, větší než aktivní mobilita, která je, mimo jiné, určena funkcí řídicího systému (4, 11). Berthouze a Lungarella (1) uvádějí, že Bernstein tento koncept rozpracoval do třístupňového modelu omezení-uvolnění-selektce, který je také označován jako „free(z)ing“. Na začátku učení se novému pohybu či dovednosti jsou stupně volnosti na periferii omezeny na minimum (freezing). Při postupném zvládnutí pohybu (získání zkušeností, natrénování) je omezení proximodistálně uvolňováno (freeing), takže jsou do pohybu postupně začleněny všechny (anatomicky možné) stupně volnosti. Jsou také využity vlastnosti okolí (např. reakční síly) a je vybrán nejefektivnější způsob. Podle Goldfielda (1) lze aplikovat výše uvedený model např. na motorický vývoj dítěte tak, že:

1. neschopnost řídit velké množství DOF vychýlí dítě z hranic jeho posturální stability,
2. dojde k redukci DOF za účelem zjednodušení kontroly (buď zavedením synergií a/nebo zmrazením DOF),
3. následně dochází k řízenému uvolnění zmrazených DOF.

Tento princip potvrdila řada pozdějších studií na příkladech nácviku lyžování, podpisu nedominantní rukou, vrhání šipkou, střelby z pistole. Ostatně i vzpomínky na první taneční má zřejmě každý z nás vlastní a přitom velmi podobné. To co na začátku získávání (učení se) nové pohybové schopnosti redukuje DOF na periferii a zjedno-

dušuje řízení pohybu, je patřičně nastavený svalový tonus. Příkladem může být fyziologická novorozenecká hypertonie, která se později uvolňuje, takže se mohou objevit komplexnější vzory. Za případ účelového omezení DOF lze považovat i spasticitu při DMO či cévní mozkové příhodě (22, 24, 25). Základní Bernsteinův princip tedy zahrnuje počáteční omezení DOF následované progresivním uvolněním, významnou úlohu hraje dynamický vztah těla a prostředí. Původní Bernsteinova koncepce řízeního omezení počtu stupňů volnosti systému vycházela v podstatě z biomechanického hlediska – svalové skupiny a klouby tvoří (dočasné) funkční jednotky (14). Využití této koncepce se ale neomezuje jen na biomechaniku. Omezení vstupních informací může být při každém učení (resp. řešení problému) výhodnou počáteční strategií, která umožní lepší základní orientaci bez nebezpečí zahlcení systému. Později se ukázalo, že původní Bernsteinovy závěry jsou příliš zjednodušené. Pouhý jednofázový průběh, tedy omezení a postupné uvolňování DOF, nestačí k dosažení optimálního výsledku, resp. vyvinutí optimální schopnosti. Naopak je potřeba více cyklů střídavého omezení a uvolňování DOF. Toto střídání může být spouštěno rušivými vlivy, které systém vychýlí z dříve dosažené úrovně určité motorické schopnosti (např. posturální stability) a/nebo zvyšují náročnost a složitost úkolu. Zajímavá je otázka, zda právě střídavé omezení a uvolnění není samo o sobě rušivým vlivem (1).

V případě nohy je omezení DOF, tedy „freezing“, dosaženo subtalární supinací kalkaneu, která vede k „uzamknutí“ transverzotarzálního (Chopardova) kloubu, a zpevnění celé nohy (21, 27, 28). Tento mechanismus je součástí funkčního propojení kloubů dolní končetiny v uzavřeném

kinematickém řetězci při zatížení. Supinace kalkaneu v subtalárním kloubu je zároveň tzv. pantovým mechanismem spojena se zevní rotací bérce, která je provázána extenzí v kolenním kloubu. Toto funkční spojení se uplatní např. při tlumení nárazu na začátku fáze opory, i když v inverzním průběhu: excentricky brzděná flexe kolene je spojena s vnitřní rotací bérce a excentricky brzděnou pronací kalkaneu s odemknutím transverzotarzálního kloubu. Na tlumení dopadu se dále podílí excentricky brzděná plantární flexe v hlezenním kloubu na začátku fáze opory i elastická vazivově-tuková tkáň pod patní kostí. V období střední opory přechází koleno do relativní extenze provázené více či méně vyjádřenou vnější rotací bérce, která vyvolá supinaci kalkaneu s uzamknutím transverzotarzálního kloubu včetně kalkaneokuboidního kloubu (7, 9, 10, 15, 19, 20, 23, 27, 28). Na supinaci kalkaneu se také podílí napnutí plantární aponeurózy tzv. kladkovým mechanismem při dorziflexi v I. metakarpofalangeálním kloubu (2, 3). Noha se tak připraví na funkci pevné páky při odrazu a zároveň je tím chráněno předonoží proti poškození při zatížení. Konkrétní rozsah pohybů a jejich sfázování jsou individuálně rozdílné v závislosti na funkčním typu nohy a dalších vnějších a vnitřních faktorech. Supinace v subtalárním kloubu akcentuje podélnou nožní klenbu.

ZÁVĚR

U 20 pacientů s diagnózou distorze hlezna byla bezprostředně po sejmutí sádkové fixace zjištěna pomocí plantogramů statisticky významně vyšší klenba u poraněných nohou po imobilizaci oproti zdravým neimobilizovaným nohám. Za nejpravděpo-

dobnější příčinu považujeme řízenou subtalární supinaci zánoží poraněné nohy s účelem uzamknutí transverzotarzálního kloubu a tedy zpevnění nohy a omezení potenciálně bolestivých pohybů při zatížení.

LITERATURA

1. BERTHOUSSE, L., LUNGARELLA, M.: Motor skill acquisition under environmental perturbations: on the necessity of alternate freezing and freeing of degrees of freedom. *Adapt. Behav.*, 12, 2004, č. 1, s. 47–64.
2. BOJSEN-MØLLER, F.: Calcaneocuboid joint and stability of the longitudinal arch of the foot at high and low gear push off. *J. Anat.*, 129, 1979, č. 1, s. 165–176.
3. BOLGLA, L. A., & MALONE T. R.: Plantar fasciitis and the windlass mechanism: a biomechanical link to clinical practice. *J. Athl. Train.*, 39, 2004, č. 1, s. 77–82.
4. FEIGENBERG, I. O., & MEIJER, O. G.: The active search for information: From reflexes to the model of the future (1966). *Mot. Control*, 3, 1999, č. 3, s. 225–236.
5. GURFINKEL, V. S., CORDO, P. J.: The scientific legacy of Nikolai Bernstein. In: Latash, M. L.: ed. (Ed.), *Progress in motor control*. Vol. 1. Bernstein's traditions in movement studies. Champaign, IL: Human Kinetics, 1998, s. 1–19.
6. HRBEK, J.: *Neurologie 3. Obecná syndromologie. Topická diagnostika*. Vyd. 1. Praha: SPN, 1982, s. 366–420.
7. HUNT, G. C.: Examination of lower extremity dysfunction. In: Gould III, J. A. ed. *Orthopaedic and sports physical therapy* (2nd ed.). St. Louis: Mosby, 1990, s. 395–402.
8. KLEMENTA, J.: *Somatometrie nohy: prevalence některých ortopedických vad z hlediska praktického využití v lékařství, školství a ergonomii*. Praha: SPN, 1987.

-
9. MAGEE, D. J.: Orthopaedic Physical Assessment. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992.
10. MCPOIL, T. G., BROCATO, R. S.: The foot and ankle: biomechanical evaluation and treatment. In: Gould III, J. A. ed. Orthopaedic and sports physical therapy (2nd ed.). St. Louis: Mosby, 1990, s. 293-321.
11. MEIJER, O. G., BRUIJN, S. M.: The loyal dissident: N.A. Bernstein and the double-edged sword of stalinism. J. Hist. Neurosci., 16, 2007, č. 1+2, s. 206-224.
12. MEIJER, O. G.: Bernstein versus pavlovianism. An interpretation. In: Latash, M. L. ed. Progress in Motor Control. Volume Two. Structure-Function relations in Voluntary Movements. Champaign, IL: Human Kinetics, 1998, s. 229-250.
13. MĚKOTA, K.: Syntetická studie o pohybové lateralitě. Acta Univers. Palacki. Olomuc. Facultas Paed. Gymn. XIV, Tělovýchova a sport 3. Praha: SPN, 1984, s. 93-122.
14. MULDER, T., HOCHSTENBACH, J.: Motor control and learning implications for neurological rehabilitation. In: Greenwood, R., et al. eds. Handbook of neurological rehabilitation. New York: Psychology Press, 2003, s. 143-152.
15. PRATT, D. J., SANNER, W. H.: Paediatric foot orthoses. The Foot, 6, 1996, č.3, s. 99-11.
16. PŘIDALOVÁ, M., RIEGEROVÁ, J.: Child's foot morphology. Acta Univ. Palacki. Olomouc. Gymn., 35, 2005, č. 2, s. 75-86.
17. SADEGHI, H., ALLARD, P., PRINCE, F., LABELLE, H.: Symmetry and limb dominance in able-bodied gait: a review. Gait Posture, 12, 2000, č. 1, s. 34-45.
18. SRDEČNÝ, V.: Tělesná výchova zdravotně oslabených. Praha: SPN, 1982.
19. SUTHERLAND, CH. C. (Jr.): Gait evaluation in clinical biomechanics. In: Valmassy, R. L.: ed. Clinical biomechanics of the lower extremities. St. Louis: Mosby, 1996, s. 149-178.
20. VALMASSY, R. L.: Pathomechanics of lower extremity function. In: Valmassy, R. L. ed. Clinical biomechanics of the lower extremities. St. Louis: Mosby, 1996, s. 59-84.
21. VAREKA, I.: Dynamický model „tříbodové“ opory. Pohybový systém, 10, 2003, č. 3+4, s. 193-198.
22. VAREKA, I.: Posturální stabilita (I. část). Terminologie a biomechanické principy. Rehabil. fyz. Lék., 9, 2002, č. 4, s. 115-121.
23. VAREKA, I.: Pronace/everze v subtalárním kloubu vyvolaná flexí v kolením kloubu v uzavřeném kinematickém řetězci. Rehabil. fyz. Lék., 11, 2004, č. 4, s. 163-168.
24. VAREKA, I.: Revize výkladu průběhu motorického vývoje - monokinetické stadium až batolecí období. Rehabil. fyz. Lék., 13, 2006, č. 2, s. 82-91.
25. VAREKA, I.: Revize výkladu průběhu motorického vývoje - novorozenecké období a holokinetické stadium. Rehabil. fyz. Lék., 13, 2006, č. 2, s. 74-81.
26. VAREKA, I., ŠIŠKA, E.: Lateralita - multidisciplinární problém. Čs. psychol., 49, 2005, č. 3, s. 237-249.
27. VAREKA, I., VAREKOVÁ, R.: Klinická typologie nohy. Rehabil. fyz. Lék., 10, 2003, č. 3, s. 94-102.
28. VAREKA, I., VAREKOVÁ, R.: Patokineziologie nohy a funkční ortézování. Rehabil. fyz. Lék., 12, 2005, č. 4, s. 155-166.
- Adresa autora:
MUDr. Ivan Vařeka, Ph.D.
Varšavské náměstí 1
779 00 Olomouc
ivanvareka@seznam.cz
-

BIOMECHANICKÉ ASPEKTY PŘÍMÉHO ÚDERU BIOMECHANICAL ASPECTS OF DIRECT STROKE

STRAUS J.

Katedra kriminalistiky Policejní akademie ČR v Praze

ABSTRAKT

Síla úderu je důležitá informace pro posouzení zranění hlavy a organismu. V příspěvku jsou prezentovány výsledky experimentů. Měření bylo provedeno na vzorku průměrné populace mužů. Výsledky ukazují, že nebyla prokázána výrazná závislost velikosti dynamické složky síly úderu na tělesné hmotnosti a neprokázala se relevantní závislost velikosti dynamické složky síly úderu na tělesné výšce. Maximální hodnota síly přímého úderu závisela na stupni trénovanosti pokusné osoby. Výsledky měření byly v intervalu od 765 N (netrénovaní) až 2917 N (vysoce trénovaní).

Klíčová slova: Síla, biomechanika, úder, zrychlení, zranění hlavy.

RESUMÉ

Power of stroke is significant information for assessment head injury and body injury. There has been studied translational and rotational acceleration of the power of stroke. There are presented results of experiments in the article. Measurement was made in the average man's population specimen. Presented results showed that has not been certified marked dependence between quantum of the dynamic component of the power of stroke and body weight. There also has not been certified relevant dependence between quantum of the dynamic component of the power of stroke and stature. Maximum value of the power of direct stroke is depending on training grade of experimental person. Results of measurement has been in interval from 765 N (untrained) to 2917 N (highly coached).

Key words: Force, power, biomechanics, stroke, acceleration, head injury.

ÚVOD

Pro posuzování poranění lebky tupým předmětem je velice důležitá znalost působící síly. Síla úderu je jeden z důležitých faktorů, který dává informaci o intenzitě úderu. Při biomechanickém hodnocení nás zajímá vždy maximální složka působící síly na tělo druhé osoby. Údaje o velikosti sil vznikajících při úderném působení jsou v naší i zahraniční odborné literatuře velice vzácné. V literatuře se objevují sporadické údaje, které jsou velmi často měřeny na vrcholových sportovcích, při úderu boxerů, karatistů atd. Pro potřeby forenzního hodnocení je ovšem nutné znát hodnotu běžné populace. Lze konstatovat, že velikosti působících sil při úderu jsou zatím neznámé, literární údaje jsou velmi sporadické a zcela chybí experimentální údaje.

CÍL A METODY

Cílem našich výzkumů bylo experimentálně změřit maximální sílu přímého úderu – direktu, její závislost na tělesné výšce, tělesné hmotnosti a trénovanosti, a stanovit průměrné hodnoty pro sledované skupiny. Těžiště naší experimentální práce spočívalo zejména v důkladné analýze dynamiky přímého úderu - direktu provedeného pokusnou osobou ze zadní ruky a střehového postavení vždy tzv. silnou paží a bez chrániče či rukavice.

Stanovili jsme si následující úkoly:

- navrhnout vhodnou metodiku měření
- vybrat reprezentativní skupinu pokusných osob
- provést základní měření dynamické složky síly přímého úderu silnou paží ze zadní ruky a střehového postavení

Z dostupných pramenů vyplývá, že pro měření síly úderu bývají používána zařízení jako tenzometrické desky nebo již výše zmíněné dynamometrické dráhy, jejichž v našich podmínkách nízká dostupnost a vysoká finanční, často i prostorová, náročnost na pořízení, nás víceméně donutila k hledání vlastní cesty. Navrhli jsme proto vlastní postup, jehož pomocí můžeme při zanedbatelných nákladech dosáhnout srovnatelné přesnosti výstupů. Využíváme vytvořeného mechanického modelu úderného předmětu, který velmi dobře simuluje hmotnost lidské hlavy. Po stránce materiálně-technického vybavení nám postačilo 15 kg plaveného písku, výškově nastavitelný stativ s měřítkem a pásmo. Písek byl rozdělen do třech balíčků přibližně válcového tvaru o hmotnostech 3, 5 a 7 kg, přičemž jsme po pilotním měření rozhodli, že nadále bude používáno pouze závaží o hmotnosti 5 kg, které se u testovaných osob osvědčilo nejlépe. Hmotnost hlavy je uvažována v 6,94 % hmotnosti těla, pak zvolená hodnota 5 kg přesně odpovídá pro hmotnost průměrného somatotypu člověka.

VÝSLEDKY

Vlastní měření jsme provedli na vzorku studentů, mužů při úderu ve střehovém postavení, každý provedl několik přímých úderů, měřily jsme vstupní parametry pro následný výpočet. Měření jsme provedli se souborem 40 mužů ve věku 21–55 let, u nichž byla před zahájením experimentu zjištěna tělesná hmotnost výška a které bylo možno dle stupně trénovanosti rozdělit do pěti skupin označené známkou 1–5, následujícím způsobem 1 – vysoce trénovaní, 2 – dobře trénovaní, 3 – průměrně trénovaní, 4 – podprůměrně trénovaní, 5 – netrénovaní.

Pro všechny skupiny bylo používáno pískového závaží o hmotnosti 5 kg, úderly byly prováděny ze zadní ruky a střehového postavení tzv. silnou paží a pro každou pokusnou osobu byla výška těžiště závaží nastavena do úrovně výšky ramene osoby. Každá pokusná osoba měla k dispozici tři cvičné ‚nástřelné‘ úderly, které následovaly celkem tři měřené pokusy, z nichž vždy

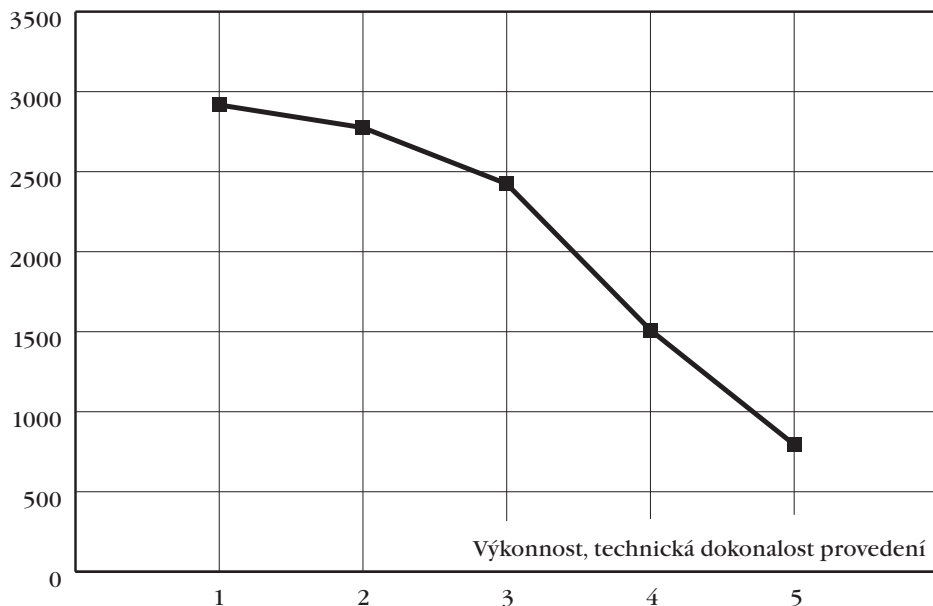
nejdelší byl zadokumentován a dále použit pro výpočty. Výpočet jsme provedli podle impulsu síly, který je definován jako integrál ze součinu síly přírůstku času nebo za pomoci práce síly.

Námi navržená a použitá metodika měření velikosti dynamické složky úderné síly přímého úderu, direktu vedeného ze zadní ruky a střehového postavení

Autor	F [N]
BRADÁČ (1999)	
úder ramenem	2480
úder zády	3080
pravý direkt	1600-2700
levý direkt	1550-2000
pravý hák	2100-2800
levý hák	1900-2200
KARAS (1994)	
subjektivně slabý úder	1800
subjektivně střední úder	2025
subjektivně silný úder	2167
průměrná hodnota	1997
FRITSCHÉ (1981)	
Úderly boxerů boxerskou rukavicí	
pravý direkt	1600-2700
levý direkt	1550-2000
pravý hák	2100-2800
levý hák	1900-2200
STRAUS (2007)	
vysoce trénovaní	2917
dobře trénovaní	2775
průměrně trénovaní	2424
podprůměrně trénovaní	1510
netrénovaní	765
WALILKO, VIANO, BIR (2005)	
Úderly boxerů vrcholové úrovně (OH)	
průměrná hodnota	3427
maximální	4800
minimální	3000

Tabulka 1. Přehled publikovaných hodnot působení dynamické síly

Síla [N]



Obrázek 1 – Závislost síly úderu na trénovanosti: 1 – vysoce trénovaní, 2 – dobře trénovaní, 3 – průměrně trénovaní 4 – podprůměrně trénovaní, 5 – netrénovaní

tzv. silnou paží, umožňuje při nevelkých nákladech zjistit potřebnou hodnotu. Uvedené výpočty dovolují přesný výpočet ve znalecké činnosti, zejména při hodnocení extrémního dynamického zatížení organismu při násilných trestných činech. Porovnáním s literárními údaji lze srovnat získané hodnoty a publikované hodnoty.

Na základě vlastní experimentální práce můžeme konstatovat následující:

- nebyla prokázána výrazná závislost velikosti dynamické složky síly úderu na tělesné hmotnosti,
- nebyla prokázána výrazná závislost velikosti dynamické složky síly úderu na tělesné výšce,

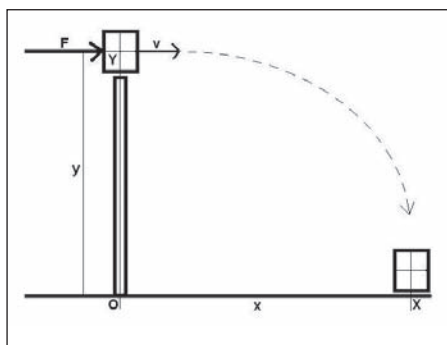
- je možno konstatovat značnou závislost velikosti dynamické složky síly úderu na stupni trénovanosti pokusné osoby.
- průměrná hodnota velikosti dynamické složky úderné síly pro jednotlivé sledované skupiny je následující:

1. vysoce trénovaní	2917 N
2. dobře trénovaní	2775 N
3. průměrně trénovaní	2424 N
4. podprůměrně trénovaní	1510 N
5. netrénovaní	765 N

Měřením na dynamometrických drahách u mužů normální populace, kteří nejsou aktivními sportovci bylo zjištěno, že lze dosáhnout těchto hodnot kolem 2000 N.



Obrázek 3 – Metodika měření úderu



Obrázek 2 – Schéma úderu

Za průměrnou hodnotu, kterou vyvine středně zdatný muž, hmotnosti 75 kg při přímém direktu můžeme uvažovat hodnotu 2150 N, s rozpětím 1600–2700 N.

U sportovců nebo u fyzicky zdatných osob lze dosáhnout samozřejmě vyšších hodnot. Osoba, která např. měří 185 cm a váží 75–90 kg, může vyvinout při úderu vyšší maximální amplitudu dynamické složky síly úderu, lze uvažovat sílu úderu v intervalu 2100 N–3200 N, průměr 2650 N.

Maximální složka přímého úderu závisí na několika faktorech, obecně lze stanovit prvky výsledné síly úderu, jsou to z čistě mechanického hlediska – dopadová rychlost – impakt (tj. doba rázu). Z hlediska biomechaniky to jsou – technika provedení, dráha deformace, úhel zásahu, zpevnění ruky při zásahu, schopnost přenosu energie celého těla.

LITERATURA

1. BRADÁČ, A. a kol. *Soudní inženýrství*. Brno: CERM, 1999.
2. FIALKA, J. Biomechanika tupého poranění. *Sborník IV.sympozia „Kriminalistické, soudně lékařské a soudně inženýrské aplikace biomechaniky*. Praha: IVVZ FMV, 1990, s. 67–75.
3. FRITSCH, P. Biomechanical analysis of boxing. In: Morecki, K., Fidelus, K. et. al. *Biomechanics*. Baltimore MD: University Park Press, 1981, s. 343–349.
4. GADD, C.W. Use of weighted impulse criterion for estimating injury hazard. In: *Proc. Tenth Stapp Car Crash Conf.*, New York: Soc.Auto Engrs., 195, 1966.
5. HICKLING, R., WENNER, M.L. Mathematical model of a head subjected to an axisymmetric impact. *J.Biomechanics*, vol.6, n.2, 1973.
6. KARAS, V., STRAUS, J. Tolerance organismu člověka na některé extrémní dynamické situace. In: *Biomechanika člověka 96*, 6. Národní konference, Tichonice: ÚTAM AV, 1996, s. 97–100.
7. KORSÁKOV, S.A. Suděbno-medicinskije aspekty biomechaniky udarnovo vzajmodějstvi-ja tupovo tverdogo predmeta i golovy čelověka. *Suděbno-medicinskaja ekspertiza*. 3, 1991.
8. MOGUTOV, S.V. Sudebno-medicenskija ocenka povrežděnij kostěj čerepa sferičenskimi predmetami. *Sudebno-medicinskija ekspertiza*, 2, 1984.
9. NOVÁK, J., ŠPIČKA, I. *Tvrký úder v sebeobraně MS-I*. II. Díl, Praha: TJ Elektrofakulta, 1983.
10. PATRICK, L.M. *Head impact protection*. Toronto: J.B.Lippicott co, 1966.
11. PAVROVSKÝ, J. Poranění lbi a mozku. Praha: Avicenum, 1977.
12. STRAUS, J. *Biomechanika tupého poranění hlavy*. Praha: PA ČR 2000.
13. STRAUS, J. *Biomechanická charakteristika extrémního dynamického zatěžování*. Závěrečná výzkumná zpráva VU 3/1, Praha: PA ČR 2007.

14. WALILKO, T.J. VIANO, D.C., BIR, C.A. Biomechanics of the head for Olympic boxer punches to the face. *British Journal of Sports Medicine*; Oct. 2005, Vol. 39 Issue 10, p. 710–719, 10p

Adresa autora:

Prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc

katedra kriminalistiky Policejní akademie ČR
v Praze

straus@email.cz

DIAGNOSTIKA SVALOVÉ SÍLY ROZTÁČENÍM SETRVAČNÍKU

DIAGNOSTIC OF A MUSCLE FORCE BY ROTATING THE FLYWHEEL

VYCHYTIL M., HARVÁNEK L., MUKNŠNÁBL P.

Lékařská fakulta UK, oddělení tělesné výchovy Husova 3, Plzeň, 301 00

Department of Physical Training, Faculty of Medicine, Charles University
in Pilsen

SOUHRN

Uveden dynamometr na setrvačnickovém principu, který umožňuje měřit svalovou sílu v celém rozsahu amplitudy pohybu při různém vnějším zatížení. Dynamometr má přímé napojení na počítač s tiskárnou a silovou úroveň vyjadřuje celou řadou kinematických i dynamických veličin v časových intervalech $\Delta t = 0,01$ s, některé veličiny jsou znázorňovány graficky. Dynamometr byl vyvinut pro posuzování silového potenciálu sportovců, může však mít uplatnění v rehabilitaci při posuzování rekondičního procesu, v gerontologii při diagnostice úrovně fyzického stavu či ve výzkumu při zjišťování zákonitostí svalové činnosti při zátěžích rychlostně silového charakteru.

Klíčová slova: setrvačnickový dynamometr, dynamické měření svalové síly.

SUMMARY

A dynamometer based on a flywheel principle is presented. It enables to measure a muscle force during different external muscle loads within the whole range of a motion amplitude. The dynamometer, on-lined with a computer and printer, provides us with a large number of kinematical and dynamic parameters in time intervals $\Delta t = 0.01$ s, some of them also express graphically. The dynamometer, although developed for checking sportsmen's force potentials, can also find its use during the process of rehabilitation in examining of physical re-condition efficiency, in gerontology diagnostic in finding the level of physical condition and in research when looking for muscle function regularity during its force-velocity character of loading.

Key words: flywheel dynamometer, dynamic measurement of a muscle force.

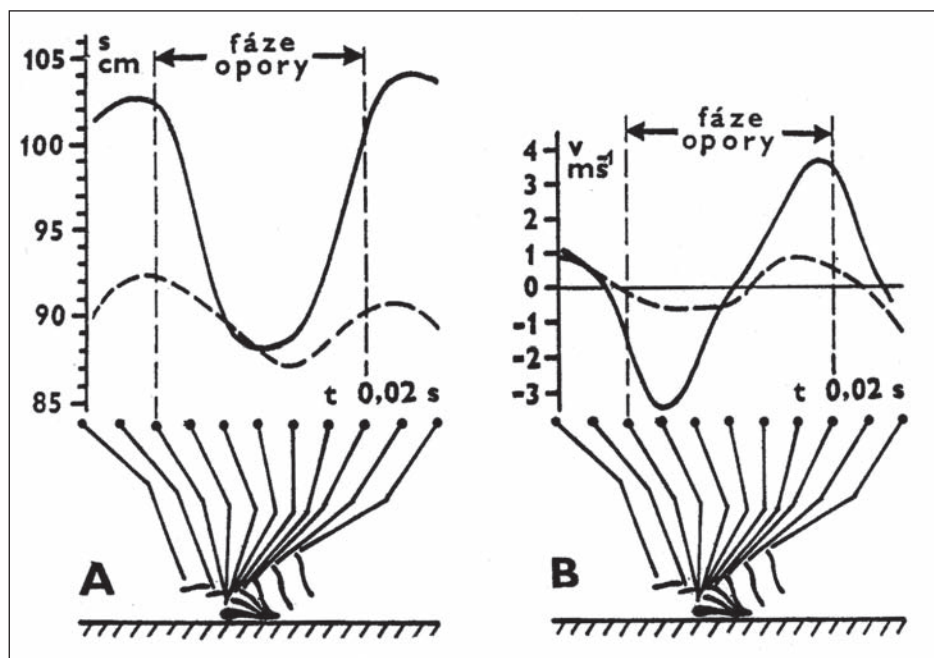
ÚVOD

Početnou klientelou ortopedů jsou sportovci. K zdravotním komplikacím pohybového aparátu dochází zejména ve sportech, které vyžadují rychlé starty a rychlý běh se změnami směru a prudkým zastavováním, jak je tomu ve sportovních hrách. Další početnou skupinu tvoří atleti, zejména sprinteři a skokani, neboť jejich disciplíny kladou maximální silové a rychlostní nároky na pohybový aparát.

Převládající metodou rozvoje běžecské rychlosti je probíhání krátkých úseků maximální rychlostí. I když odpočinkové pauzy mezi jednotlivými běžeckými úseky jsou dostatečně dlouhé, aby nastala regene-

race sil, dlouhodobým opakováním stejné motorické činnosti se upevní časové, prostorové i metabolické vztahy vrozeného algoritmu běhu a dojde k vytvoření tzv. „rychlostní bariéry“, kdy běžecká výkonnost se stabilizuje na určité úrovni. Trenéři ve snaze překonat rychlostní bariéru a zvýšit běžeckou výkonnost volí různé tréninkové prostředky.

Mnoho trenérů se domnívá, že rychlost běhu je možné zvýšit rozvojem odrazu, odraz pak rozvinout posilováním tzv. „odrazových svalů“ dolních končetin. Pro rozvoj síly volí výskoky z dřepu se zatížením, opakované skoky do dálky z dřepu do dřepu, starty s vlečením předmětů, opakované odrazy s maximálním úsilím, běhy



Obr. 1. A, B. – Délkové a rychlostní změny dolní končetiny v oporové fázi. Čárkovaná křivka znázorňuje spojnici kyčelní kloub – kotník, plná křivka spojnici kyčelní kloub – špička nohy.

do vrchu, posilování extenzorů kolenního kloubu na posilovacích strojích, seskoky z výšky 80–110 cm na zem s následným okamžitým odrazem (plyometrická metoda rozvoje odrazu) atd.

Četné výzkumy i empirické poznatky prokázaly, že mezi silou odrazových svalů dolních končetin na jedné straně a mezi odrazovou či sprintérskou výkonností na straně druhé je velmi nízká závislost hraničící s nezávislostí. Navíc síla extenzorů kolenního kloubu, na které je posilování prioritně zaměřeno, má krajně nízký, přímo zanedbatelný podíl na zvyšování horizontální rychlosti běhu. Na **obr. 1. A, B** je ukázka kinematické analýzy délkových změn dolní končetiny v oporové fázi při běhu v trati u běžce 180 cm vysokého při rychlosti běhu $8,85 \text{ m.s}^{-1}$.

Obr. 1. A vypovídá toto: V okamžiku dokroku je délka spojnice mezi kyčelním kloubem a kotníkem dlouhá 92 cm, v amortizační fázi se zkrátí na 87,5 cm, v průběhu vlastního odrazu se prodlouží na 90 cm, tedy o 2,5 cm. K plnému dopnutí dochází až počátkem přenosové fáze. Zderivujeme-li dráhu silového působení podle času, určíme rychlost náponu viz **obr. 1. B**. Nepatrná dráha silového působení, malá rychlost náponu spojnice kyčelní kloub-kotník ve výši 1 m.s^{-1} a kratičká dobasilového působení v průběhu odrazu zpochybňují účelnost nepřiměřeného posilování extenzorů kolenního kloubu. U světových sprinterů dochází v amortizační fázi opory k flexi v kolenním kloubu o pouhých $8-10^\circ$, v nejnižší poloze opory je úhel v kolenním kloubu jak u mužů tak žen prakticky stejný $141 \pm 5^\circ$, v konci odrazu 165° . U světové rekordmanky v běhu na 100 m Göhrové (10,88 s) byl zjištěn úhel v kolenním kloubu v poloze vertikály ve výši 145° , v konci odrazu rovněž 145° . Dráha silového půso-

bení extenzorů kolenního kloubu je u této sprinterky nulová, z hlediska mechaniky je i vykonaná práce uvedených svalů nulová.. Extenzory kolenního kloubu, jako svaly antigravitační, jsou zatěžovány v průběhu celého života a jsou dostatečně dimenzovány pro potřeby sprintu. Posilovací cviky, při kterých dochází k maximální flexi v kolenním kloubu, hrozí poškozením chrupavek následkem přetížení, neboť pákové podmínky pro uplatnění síly extenzorů kolenního kloubu jsou v této poloze nevýhodné.

Dalším rizikovým faktorem traumat pohybového aparátu je zvyšování objemu tréninkové práce věnované rozvoji síly a odrazové výkonnosti dolních končetin nad únosnou mez. Při velkých, dlouhotrvajících zátěžích se snižuje elasticita šlach, vazů i kloubních chrupavek a hrozí nebezpečí jejich trvalého poškození. Brody (1) uvádí následující statistiku úrazů a zdravotních komplikací u 3000 ošetřených běžců: 30 % zdravotních komplikací připadá na kolenní klouby, 20 % na Achilovky, 15 % na únavové fraktury, zejména kosti holenní, 10 % na poškození povázky na spodní části chodidla. U sprinterů jsou dále časté ruptury svalů zadní strany stehna, u mládeže se objevují zdravotní komplikace bederní části páteře.

SILOVÉ NÁROKY NA OPOROVOU FÁZI PŘI SPRINTU

V padesátých letech minulého století se začala při výzkumu sprintu uplatňovat biomechanika. Silové nároky na oporovou fázi při startech byly zkoumány užitím dynamografických odrazových bloků, silové nároky na odraz při běhu v trati pomocí dynamografických odrazových desek zabudova-

ných do úrovně běžecké dráhy. Testovány byly stovky běžců od začátečníků po vrcholové sprintery.

Silové nároky na start

Ozolin (10) uvádí u vrcholových sprinterů bývalého Sovětského svazu sílu tlaku na zadním bloku ve výši 1000 N (cca 100 kg), na předním bloku 900 N (cca 90 kg). V této hodnotě je započítána i část tíhy těla. Prakticky identické hodnoty uvádí Čoh (2) u reprezentačního družstva sprinterů Slovinska. Vynikajícímu reprezentantu USA ve sprintech D. Newmannovi, který vynikal bleskovými starty, byla naměřena síla tlaku na zadním bloku ve výši 200 N (cca 20 kg) v délce trvání 0,07 s.

Na Západočeské univerzitě v Plzni byla zkoumána silová úroveň extenzorů jedné dolní končetiny ve vzpřímeném postoji při úhlu v kolenním kloubu 120° , tedy při flexi, kdy je při startech nejvyšší projev síly. Výzkumný soubor čítal 106 sportovců, ve kterém bylo zastoupeno 19 sportovních specializací. Parametry souboru: Výška 179,8 cm, hmotnost 74,9 kg, věk v rozmezí 19 – 27 let, naměřená síla $206,7 \pm 40,7$ kg (dynamometr byl cejchován v kg). Připočteme-li k naměřené síle průměrnou hmotnost sportovců, určíme silový potenciál jedné dolní končetiny ve výši 281,6 kg, v přepočtu na newtony $2762,5 \pm 399,3$ N. U vrcholových sprinterů se dá očekávat úroveň síly v rozmezí 3,5–4,5 kN, znamená to, že na start vynakládají tito sprinteři jen asi 25–30 % své silové kapacity.

Silové nároky na běh v trati

Dynamografické odrazové desky zabudované do úrovně běžecké dráhy umožňují registrovat vertikální, horizontální i příč-

nou složku sil reakce opory v závislosti na čase. Při počátečním měření oporových sil užitím dynamografické metody v bývalém Sovětském svazu byly u mistrů sportu ve sprintech naměřeny nižší hodnoty sil reakce opory než u slabých běžců. V domnění, že se měřicí aparatura porouchala, byla vyměněna za jinou se stejnými výsledky. Vysvětlení tohoto paradoxu je následující: Při rychlosti běhu $5,5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ je elevační úhel vzletu $8,7^\circ$, při rychlosti běhu $8,5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ je úhel vzletu $6,3 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, světová špička sprinterů s rychlostí běhu $10,5\text{--}11,5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ má elevační úhel vzletu pouhých $1,2\text{--}1,4^\circ$. Pomalí běžci musí vynakládat na vertikální zdvih těla větší sílu, v letové fázi se jejich střed hmotnosti dostává do větší výšky, v amortizační fázi se více zbrzdí, dochází u nich k větší flexi v kolenním kloubu, prodlužuje se trvání amortizační fáze a dochází u nich ke ztrátě rychlosti běhu přibližně o 2 %. Tjupa (11) uvádí u 98 členného souboru sprinterů s průměrnou rychlostí běhu $8,36 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ trvání oporové fáze 0,121 s, z toho na fázi amortizační, kdy dochází ke ztrátě rychlosti běhu, připadá 0,050 s. U vrcholových sprinterů je běh „hladký“ bez velkých vertikálních oscilací, střed hmotnosti těla se v letové fázi dostává jen 2–2,5 cm nad střední rovinu běhu, oporová fáze trvá u světové špičky jen 0,090–0,085 s, z toho na fázi amortizační, kdy dochází ke ztrátě rychlosti běhu připadá 0,030–0,025 s. Pokles rychlosti běhu nepřesahuje u nich 1,2–1,4 %, takže na doplnění deficitu rychlosti jim postačí nižší úsilí. Kromě toho se utrénovaných sprinterů část kinetické energie dopadajícího těla přemění na potenciální energii pružné deformace elastických struktur svalů a vazů antigravitačních svalů dolních končetin a takto naakumulovaná energie se opětovně využije pro odraz. Tento mechanismus transformace jedné

formy energie na druhou je všeobecně znám, je označován jako předpětí svalů, rekuperace energie, akumulace-rekuperací cyklus, excentricko-koncentrický cyklus či plyometrický efekt. Uvádí se, že sprinteři s kvalitním (tuhým) vazivovým systémem využijí pro odraz až 70 % energie dokroku. Dolní končetinu si můžeme představit jako teleskop s tlačnou pružinou, jen tak si lze vysvětlit krátké trvání odrazové fáze. Silové nároky na odraz jsou jen takové, aby „vrhly“ střed hmotnosti těla do výšky 2–4 cm, překonaly sílu odporu vzduchu a nahradily deficit rychlosti běhu, ke kterému dochází v průběhu amortizační fáze. Hlavní podíl na plyometrickém mechanismu přeměny energie mají svaly lýtkové, zejména vazivová část napojující svalová břívka na Achilovu šlachu (**Komi 8**). Uvádí se, že podíl podíl plantárních flexorů na odrazu je šestkrát vyšší než podíl extenzorů kolenního kloubu.

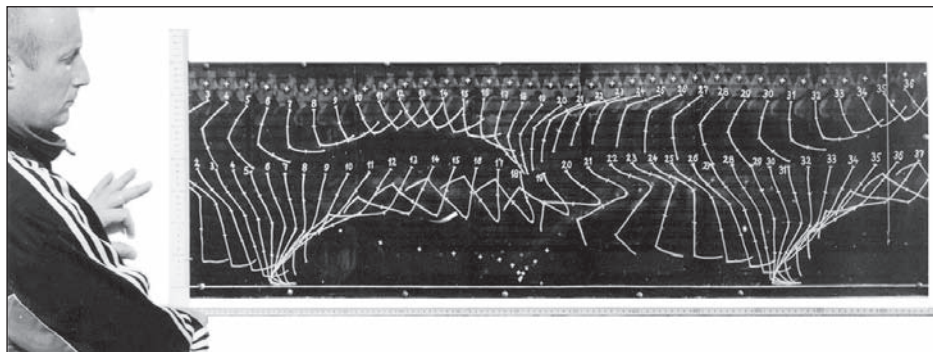
Silové nároky na startovní rozběh

Silové nároky na startovní rozběh sledovali Dyško, Kravcev (5) u dvacetičlenného

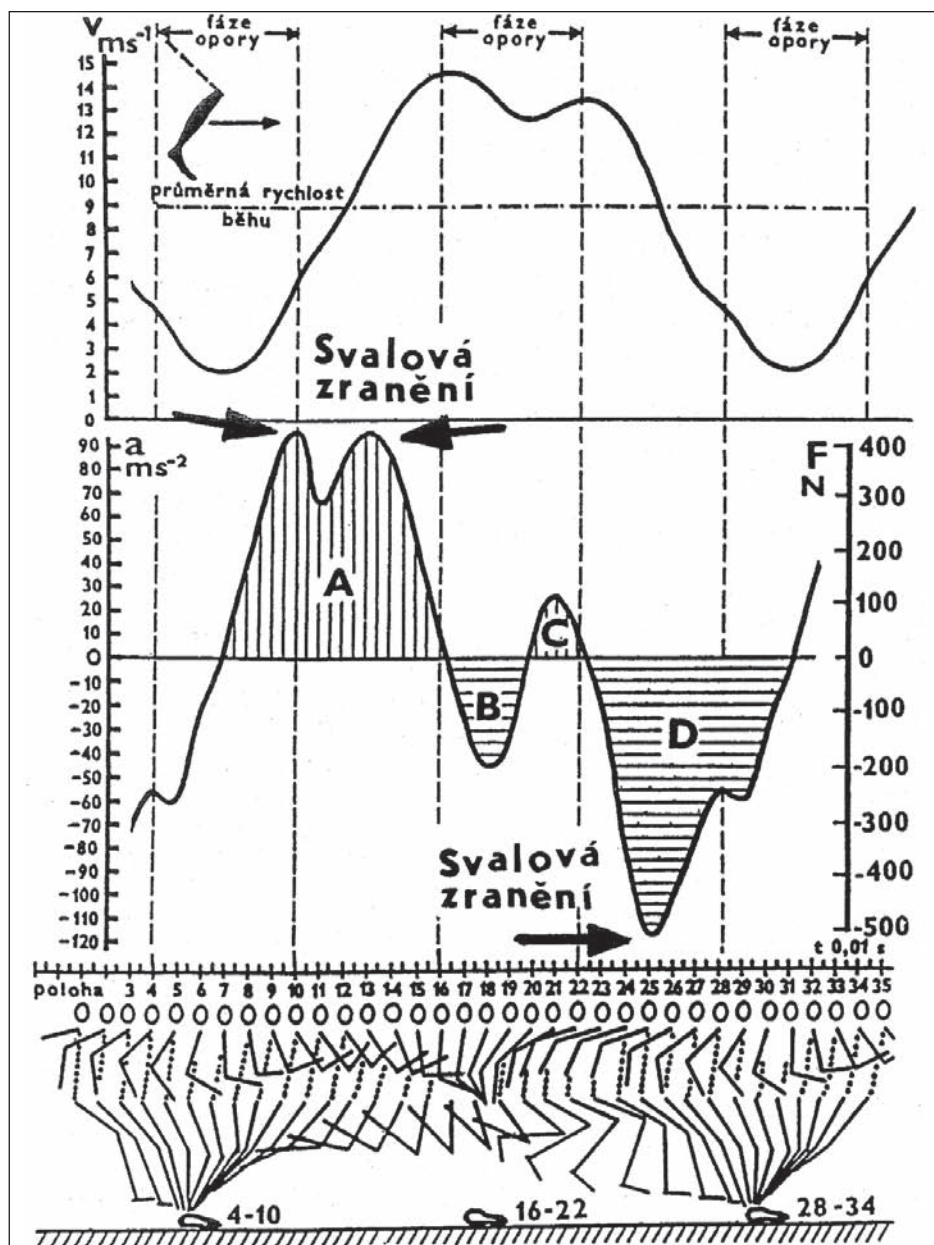
souboru vrcholových sprinterek bývalého SSSR se zastoupením mistrů sportu mezinárodní třídy, mistrů sportu a sprinterek I. výkonnostní třídy. K měření použili osm dynamografických desek, ze kterých sestavili šest metrů dlouhou měřicí dráhu, která umožňovala časovou i dynamickou analýzu prvních pěti rozběhových kroků po startu. Zjistili, že střední hodnoty oporových sil jsou nižší než při běhu v trati. Vzhledem k delšímu trvání odrazů byly však naměřeny podstatně vyšší impulsy sil zejména v prvních rozběhových krocích.

Dílčí zhodnocení silových nároků na oporovou fázi při sprintech

Exaktní měření prokázala, že nároky na sílu „odrazových svalů“ nejsou tak extrémní, jak se domnívá většina trenérů. Silový potenciál sprinterů je dostatečně předimenzován a neúměrné posilování užitím tréninkových prostředků, kdy dochází k velké flexi v kolenním kloubu se jeví jako neúčelné, dokonce kontraproduktivní.



Obr. 2. – Chronofotografický snímek běžecího dvojroku. Měřitko 1 : 5, frekvence jednotlivých expozic 50 Hz, trvání jedné expozice 0,0004 s, vzdálenost registrovaného běžce od chronofotografického přístroje 20 m



Obr. 3. – Rychlost a zrychlení středu hmotnosti podkolení v horizontálním směru.

Silové nároky na pohyb končetin při sprintu

Teorie mechaniky poskytuje metodu, jak na základě vnějších pohybových změn hmotných útvarů určovat působící síly. Největším pohybovým změnám při běhu jsou vystaveny distální části končetin. Například u vrcholových sprinterů s délkou kroků 2,4–2,6 m a frekvencí kroků v rozmezí 4,6–5,2 Hz, musí být noha po ukončení odrazu přenesena do místa následné opory na vzdálenost 4,8–5,2 m za 0,30–0,35 s. V první části přenosu je noha velkou silou urychlována, v druhé polovině přenosové dráhy zbrzděna na nulu. Vystává otázka, jak velké síly jsou vynakládány na pohybové změny končetin.

K analýze pohybových změn končetin při sprintu byla použita chronofotografická metoda (**Vychytil 12**). Tato metoda umožňuje zachytit na jednom velkoformátovém snímku rozfázovaný pohyb běžce v přesně určeném měřítku a v přesných časových intervalech. Na **obr. 2** je ukázka chronofotografického snímku na kterém je zachycen sprinter s osobním rekordem 11,80 s v běhu na 100 s těmito parametry: Výška postavy 180 cm, hmotnost 72 kg, rychlost běhu $8,85 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, délka kroků 2,15 m, frekvence kroků 4,12 Hz, trvání fáze opory 0,12 s, z toho trvání fáze amortizace 0,06 s, trvání fáze vlastního odrazu 0,06 s, trvání letové fáze 0,12 s.

Prof. Ing. Vladimír Zeman, DrSc., vedoucí katedry mechaniky a biomechaniky Západočeské univerzity v Plzni hodnotí metodu takto: „Metoda splňuje všechny požadavky na přesnost i kapacitu registrace. Na základě rozfázovaného pohybu v pevném souřadném systému je umožněn výpočet všech potřebných kinematických veličin pohybových změn segmentů těla

a poskytnuty předpoklady k identifikaci silových proporcí jednotlivých svalových skupin podílejících se na pohybech segmentů končetin. Z dynamické rovnováhy uvolněných segmentů a za předpokladu aproximace elastických (případně i viskózních) sil v závislosti na relativní poloze segmentů a odhadu ramen svalových sil lze výpočtem stanovit skutečné síly přenášené klouby.“

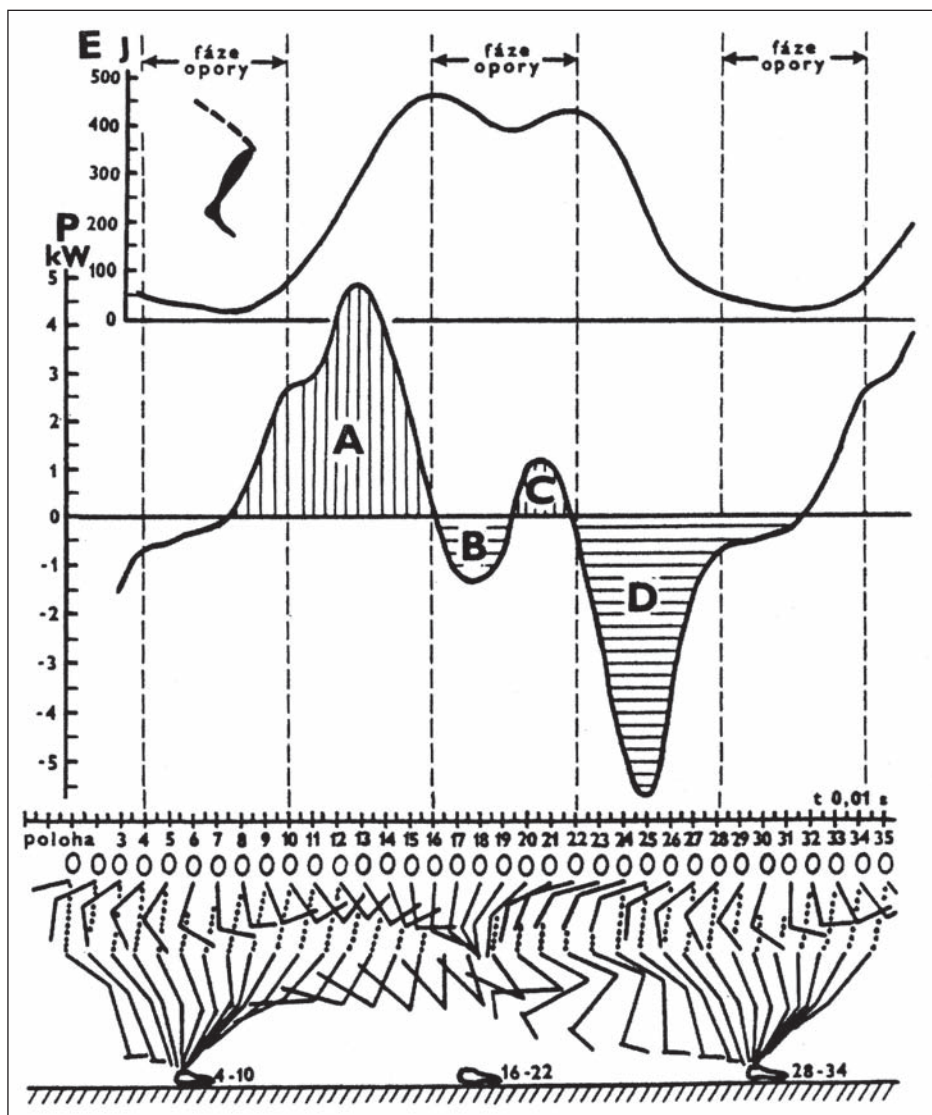
Ukázka kinematické a dynamické analýzy podkolení užitím vektorových veličin

Na **obr. 3** je ukázka analýzy unášivého pohybu posuvného podkolení v horizontálním směru.

Při unášivých pohybech posuvných vyšetřujeme segment jako hmotný bod, ve kterém je fiktivně soustředěna hmotnost segmentu. Tento bod ztotožňujeme se středem hmotnosti segmentu. Horní křivka na **obr. 3** znázorňuje změny rychlosti středu hmotnosti podkolení ve směru běhu. Nejnižší rychlost má podkolení v poloze vertikály (uprostřed fáze opory), nejvyšší uprostřed přenosové dráhy. Derivací rychlosti podle času určíme zrychlení viz dolní křivka. Křivka zrychlení nad nulovou osou má dvě lokální maxima: Jedno maximum je totožné s okamžikem ukončení odrazu, druhé maximum se nachází počátkem přenosové fáze, kdy začíná flexe v kolenním kloubu. Hodnoty zrychlení dosahují $90 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$. Bačvarov (2), který sledoval svalová zranění sprinterů uvádí ve shodě s dalšími autory, že 51 % natržení svalů zadní strany stehna bylo zaznamenáno při dokončování odrazu, 39 % počátkem přenosu dolní končetiny, zbytek připadá do doby těsně před dokrokem. Lokalizace traumat se přesně shodují s lokálními maximy křivky zrychle-

ní. Vynásobíme-li velikost zrychlení v určitém okamžiku hmotností podkolení, která u sledovaného sprintera činí 4,4 kg, určí-

me velikost síly, přesněji vektorový součet všech sil, které se v daný moment podílejí na pohybové změně podkolení. Velikost



Obr. 4. – Energie a výkon sil u podkolení.

této výsledné síly uvádí stupnice na pravém okraji grafu. Vyšrafované plochy představují impulsy sil vynakládané na pohybové změny. U cyklických pohybů, jakými jsou pohyby segmentů při sprintu, se impulsy sil vynakládané na urychlování segmentů rovnají impulsům sil na jejich brzdění. Na urychlování podkolení se podílejí flexory zadní strany stehna spolu s lýtkovými svaly, na brzdění vazivové systémy čtyřhlavého svalu kolenního. Mann, Sprague (9) uvádějí u světové elity sprinterů se zastoupením světových rekordmanů a olympijských medailistů zrychlení podkolení v rozsahu $120\text{--}140\text{ m.s}^{-2}$, zrychlení stehna 90 m.s^{-2} .

Kinematická a dynamická analýza sprintu užitím vektorových veličin, tedy určování sil a momentů sil je poněkud pracná, neboť se musí zvlášť vyhodnocovat unášivé pohyby posuvné jak v horizontálním, tak vertikálním směru a zvlášť relativní pohyby rotační. Jednodušší a názornější je dynamická analýza pomocí skalárních veličin, kam řadíme práci, energii a výkon.

Energie a výkon sil vynakládaných na pohybové změny končetin

Energie segmentu je dána součtem kinetické energie unášivého pohybu posuvného v horizontálním směru, kinetické energie relativního pohybu rotačního s centrem rotace ve středu hmotnosti segmentu a potenciální energie segmentu nad rovinou nulového potenciálu. Nulovým potenciálem je označována rovina procházející nejnížší polohou středu hmotnosti segmentu v průběhu běžeckého cyklu. Určování těchto veličin užitím chronofotografické metody je velmi snadné. Vydělíme-li přírůstek energie mezi dvěma polohami přírůstkem času, v našem případě $\Delta t = 0,02\text{ s}$, určíme výkon působících sil ve wattech.

Energetická bilance podkolení

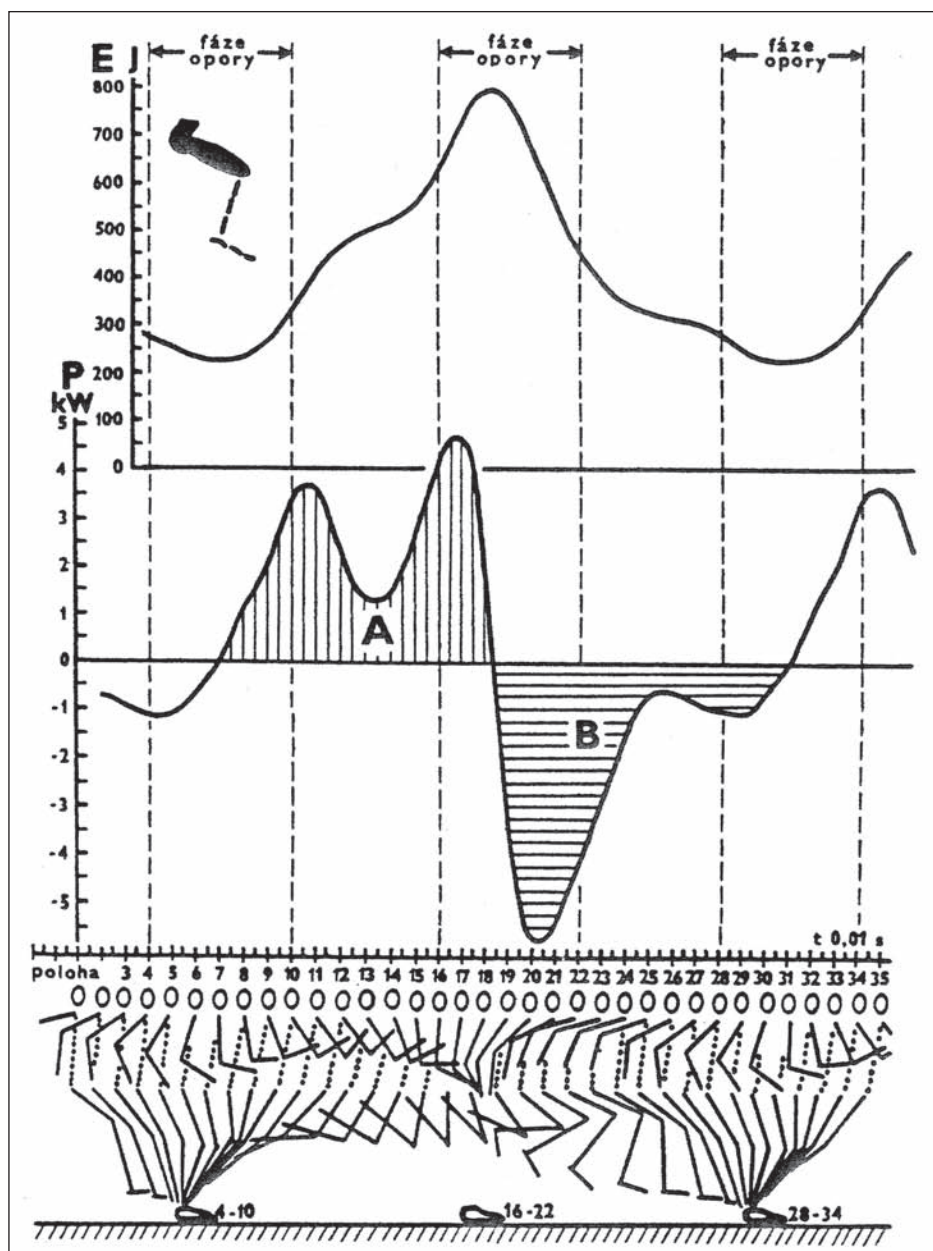
Energii a výkon působících sil u podkolení uvádí **obr. 4**. Horní křivka **E** představuje energetické změny podkolení v průběhu jednoho běžeckého cyklu. Nejnížší energii má podkolení v poloze vertikály ($14,6\text{ J}$), nejvyšší uprostřed přenosové dráhy (426 J). Křivka energie se velmi podobá křivce rychlosti na **obr. 3**, neboť hlavní veličinou pro výpočet energie je translační rychlost podkolení. U sledovaného běžce připadá na pohybové změny v horizontálním směru 91% energie, na pohyby rotační 4% energie, na vertikální oscilace podkolení 5% energie.

Křivka výkonu **P** sděluje, že výkon sil vynakládaných na počáteční přenos podkolení po ukončeném odraze dosahuje u vyšetřovaného běžce s rychlostí běhu $8,85\text{ m.s}^{-1}$ neuvěřitelných 5 kW . U vrcholových sprinterů s rychlostí běhu na úrovni 11 m.s^{-1} a se zrychlením podkolení $120\text{--}140\text{ m.s}^{-2}$, lze odhadnout výkon sil vynakládaných na urychlování podkolení počátkem přenosu o velikosti $8\text{--}10\text{ kW}$, možná i více.

Vyšrafované plochy představují práci vynakládanou na pohybové změny podkolení. Obdobně jako u impulsů sil viz **obr. 3** i zde práce vynaložená na urychlování podkolení se musí rovnat práci na jeho brzdění, neboli plochy **A + C = B + D**.

Energetická bilance stehna

Energetickou bilanci představuje **obr. 5**. Nejnížší kinetickou i potenciální energii nacházíme v poloze vertikály (232 J), kulminaci energie přibližně uprostřed přenosové dráhy (791 J). Na translaci ve směru běhu je vynakládáno 95% ener-



Obr. 5. – Energie a výkon sil spojených s přenosem stehna.

gie, na rotaci 2,5 % energie, na vertikální oscilaci rovněž 2,5 % energie.

Křivka výkonu **A** má dvouvrcholový průběh ovlivněný vazbovými silami podkolení. Výkon sil dosahuje 5 kW. Křivka výkonu **B** poutá dvěma okolnostmi: nesmírně rychlým přechodem z fáze urychlování do fáze brzdění a maximem na úrovni nad 6 kW. U světové sprintérské elity lze předpokládat výkon sil na přenos stehna na úrovni 10 kW.

Energetická bilance končetin jedné strany těla

Součtem energie podkolení a stehna určíme energii dolní končetiny, stejně tak součtem energií předloktí a záloktí určíme energii horní končetiny viz **obr. 6**. Derivací energie podle času určíme výkon působících sil.

Energie dolní končetiny je uvedena v horní polovině obrázku plnou čarou, energie horní končetiny čárkovanou křivkou. Deficit energie dolní končetiny v oporové fázi je kompenzován zvýšenou energií horní končetiny.

Výkon sil vynakládaných na urychlování dolní končetiny v první polovině přenosové dráhy je vyznačen svislým šrafováním s písmenem **A**, výkon sil s brzdícím účinkem písmenem **B**. Výkon sil vynakládaných na pohybové změny horní končetiny vyjadřují křivky **C** a **D**. **OV** značí okamžiky vertikál přibližně v polovině oporových fází, kdy amortizační fáze opory přechází do fáze vlastního odrazu. Křivky výkonu dolních i horních končetin mají opačný charakter práce a tím, že se protínají na nulové ose v jednom bodě potvrzují, že práce paží i dolních končetin jsou provázány vazbovými silami a navzájem se podmiňují. Má-li se zvýšit běžecká výkonnost, musí se

zvýšit i síla svalů ovládajících pohyb paží. Potvrzují to vrcholoví sprinteři mohutným rozvojem svalstva horní poloviny těla.

Srovnání silových nároků na odraz a na přenos dolní končetiny

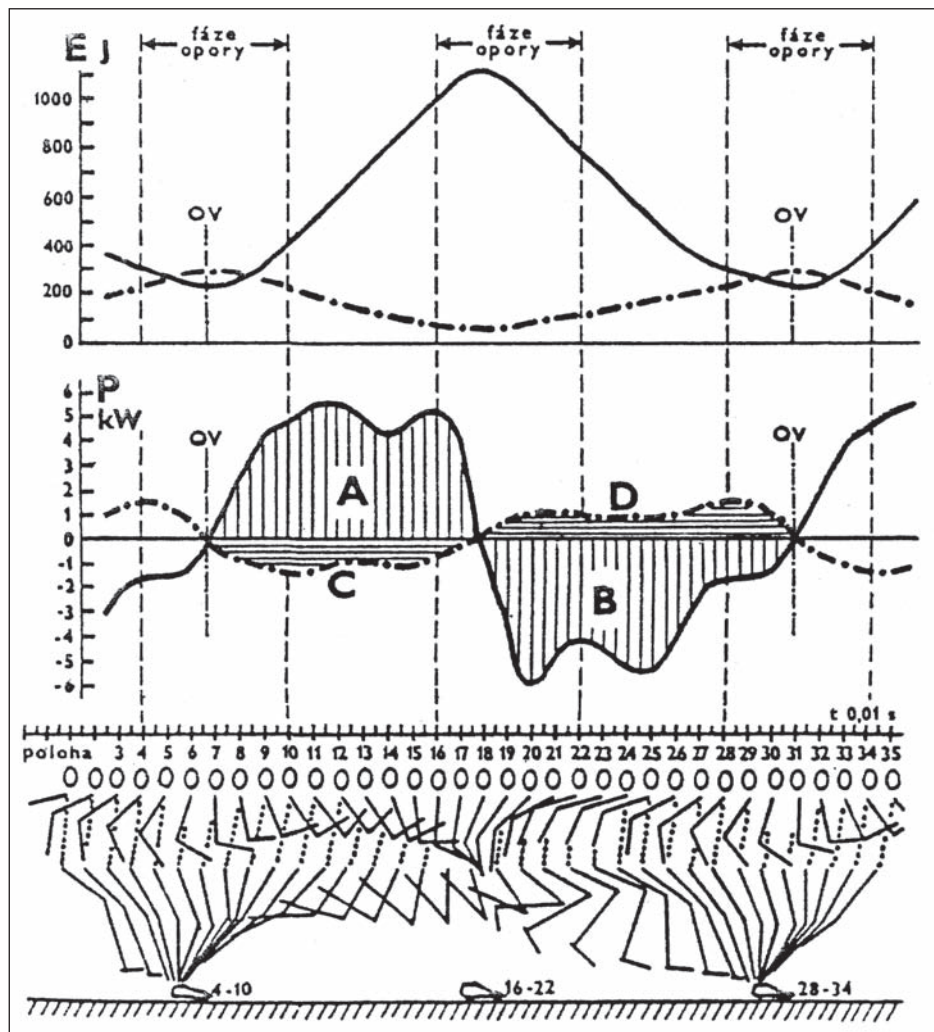
Analýzou změn hybnosti těla v oporové fázi u sledovaného běžce bylo zjištěno toto: V poloze vertikály má tělo sprintera celkovou energii 2797 J, v konci odrazu 2979 J, v průběhu vlastního odrazu v délce trvání 0,06 s došlo k navýšení energie těla o 182 J, což představuje střední (průměrný) výkon odrazových sil 3033 W. Na přenos dolní končetiny od ukončení odrazu do poloviny přenosové fáze je třeba vynaložit 790 J za dobu 0,17 s, což značí střední výkon 4647 W. Energetické nároky na urychlování dolní končetiny v první polovině přenosu jsou tedy 4,43 krát vyšší než na odraz, v přepočtu na výkon je třeba přenos dolní končetiny vynaložit o 53 % vyšší výkon po dobu 2,8 krát delší než je trvání odrazu.

Ozolin (10) uvádí tuto energetickou bilanci sprintu: Práce vynakládaná proti přitažlivosti zemské 3 %, práce proti odporu vzduchu 18 %, práce na urychlování končetin 57 %, práce spojená s brzděním pohybu končetin 22 %. Jedná se zřejmě o údaje získané v rámci biomechanického výzkumu sprintu který organizoval Ústřední vědecko-výzkumný institut tělesné kultury bývalého SSSR užitím prostorové stereofotogrammetrie a dynamografických odrazových desek. Práce vynakládaná proti přitažlivosti zemské a odporu vzduchu je dle Ozolina spojená s odrazem a tvoří asi pětinu energetických výdajů při běhu, zatímco na pohyb končetin je třeba vynaložit čtyřnásobek energie než na odraz.

Juškevič (1978) porovnával silovou úroveň u 125 členného souboru sprinterů

od III. výkonnostní třídy po mistry sportu. Jako srovnávací kritérium zvolil impulsy sil v trvání 0,1 s, neboť trvání svalových kontrakcí při sprintu netrvá dle něj déle. Pro srovnávání označil výkonnost sprinterů III. VT hodnotou 100 %. Mistři sportu

převyšovali sprintery III. VT v síle extenzorů kolenního kloubu o 54 %, v síle flexorů kolenního kloubu a kyčelního kloubu shodně o 135 %. Mezi silou flexorů kolenního a kyčelního kloubu na jedné straně a rychlostí běhu uvádí korelační závis-



Obr. 6. – Energie a výkon sil u podkolení.

lost $r = 0,7-0,9$. Má-li se zvýšit výkonnost běžců v běhu na 100 m z 13,3 s na 10,3 s, tedy o 23 %, musí se dle Juškovičovy zvýšit síla flexorů kolenního a kyčelního kloubu 100 %.

Dílčí zhodnocení kinematické a dynamické analýzy sprintu

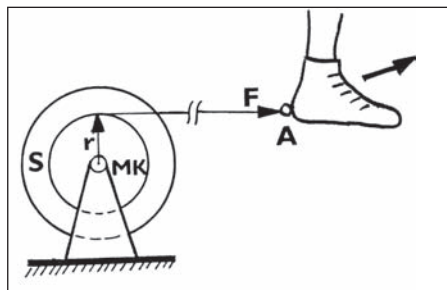
Biomechanická analýza sprintu naznačila, že je možné získat a udržet vysokou běžeckou výkonnost podstatným snížením tréninkového úsilí orientovaného na rozvoj síly „odrazových“ svalů dolních končetin a přesunem pozornosti na posilování flexorů kolenního kloubu, kyčelního kloubu a svalstva horní poloviny těla a paží. Prokázalo se, že uplatnění odrazu je vázáno na pohyb končetin. Odraz může se uplatnit teprve tehdy, až se přenašená dolní končetina dostane před polohu vertikály druhé, oporové dolní končetiny. Odraz a pohyby končetin jsou navzájem provázány a podmíněny vazbovými silami, na sprintérské výkonnosti se podílejí svaly celého těla a výkonnost je limitována nejslabším článkem silového řetězce. Snížením neodůvodněného posilování extenzorů kolenního kloubu bude možné snížit riziko zdravotních komplikací kolenních kloubů a Achilovek.

Bude-li trenér znát optimální silové proporce vrcholových sprinterů a silovou úroveň svých svěřenců, může se v tréninku zaměřit v první řadě na odstraňování nedostatků v jejich silovém rozvoji. Tato idea optimalizovat trénink dala podnět k vývoji dynamometru, který umožňuje měřit dynamickou sílu v celém rozsahu pohybu v souladu s charakterem svalové činnosti při běhu.

METODIKA

Dynamometr na setrvačnickovém principu

Nositel Nobelovy ceny za výzkum svalové činnosti A.V. Hill (6) pokládal za nejvhodnější metodu měření svalové síly tzv. měření dynamické v celém průběhu svalové kontrakce při různém vnějším zatížení. Toto měření se opírá o druhý pohybový Newtonův zákon $F = m \cdot a$, který vypovídá, že síla je přímo úměrná hmotnému tělesu v kg a velikosti jeho zrychlení. Zákon platí pro urychlování hmotných těles ve vodorovném, přímém směru se zanedbáním třecích sil. Dynamometr splňující podmínky Newtonova zákona by vyžadoval vodící kolejničky, po kterých by se pohybovalo hmotné těleso opatřené kuličkovými ložisky. Konstrukce by byla zřejmě náročná na prostor. Mechanika nabízí elegantnější způsob měření dynamické síly v souladu s Newtonovým zákonem a to roztáčením setrvačníku. Princip měření uvádí obr. 7.

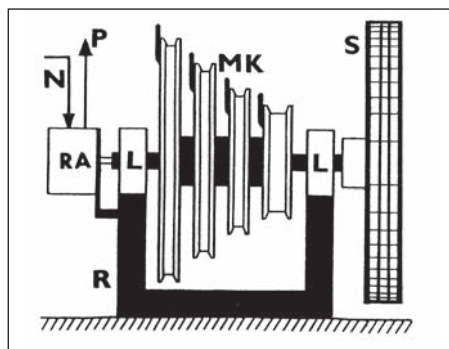


Obrázek 7 – Princip měření svalové síly setrvačnickovým dynamometrem. F – síla vyvíjená svalovou činností, MK – momentový (roztáčecí) kotouč o poloměru r , S – příkladací setrvačnickové kotouče zvyšující setrvačný odpor, A – bod upnutí měřené končetiny k roztáčecímu kotouči.

Vyhodnocování působící síly se opírá o dynamickou rovnici rotačního pohybu $\mathbf{F} \times \mathbf{r} = \mathbf{I} \times \alpha$, kde $\mathbf{F}$ je působící svalová síla, $\mathbf{r}$ – poloměr roztáčecího kotouče, $\mathbf{I}$ – moment setrvačnosti celého roztáčecího bubnu v $\text{kg} \cdot \text{m}^2$, α – úhlové zrychlení v radiánech za sekundu na druhou.

Při měření a vyhodnocování síly sportovců je účelné nahradit moment setrvačnosti setrvačnickového bubnu tzv. ekvivalentní hmotností – označme ji $\mathbf{m}_{\text{ekv}}$, a úhlové zrychlení α zrychlením posuvným $\mathbf{a}$. Zrychlení $\mathbf{a}$ se vztahuje k místu upnutí měřené končetiny k roztáčecímu bubnu viz **obr. 7**, bod **A**. Toto zrychlení odpovídá obvodovému zrychlení roztáčecího lanka. Mezi zrychlením bodu **A** a úhlovým zrychlením setrvačnickového bubnu platí vztah $\mathbf{a} = \mathbf{r} \cdot \alpha$.

Ekvivalentní znamená rovnomocný, rovnocenný či se stejným účinkem. Ekvivalentní hmotnost představuje těleso o takové hmotnosti, které při přímočarém, posuvném urychlování klade stejně velký setrvačný odpor jako setrvačnickový dyna-



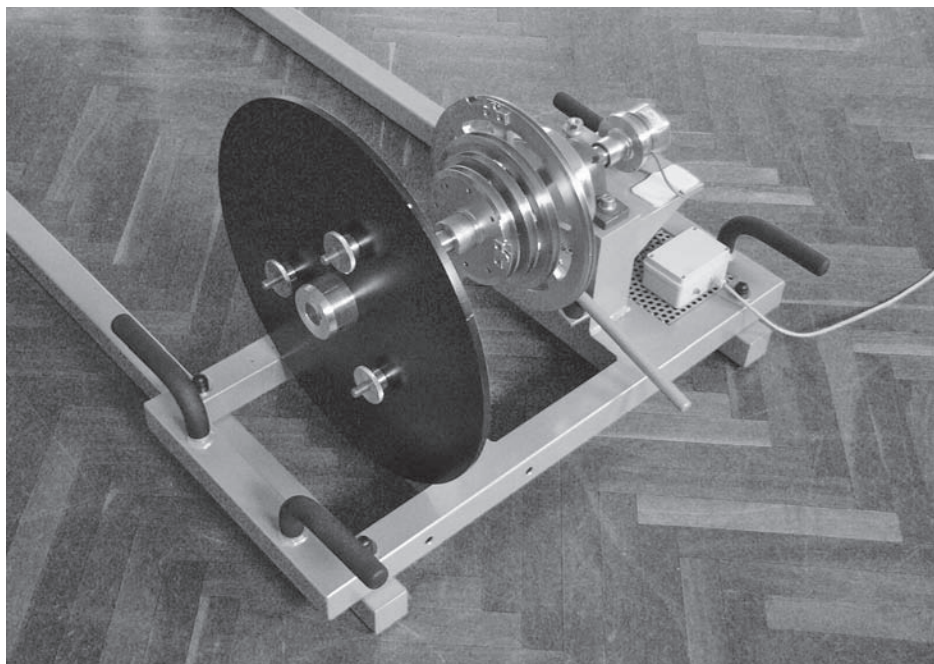
Obrázek 8 – Princip setrvačnickového dynamometru. R – rám dynamometru, L – ložiska, MK – momentové (roztáčecí) kotouče, N – napájecí napětí rotačního akcelerometru, P – napojení akcelerometru na počítač s tiskárnou.

metr. Pomocí jednoduchého vztahu mezi ekvivalentní hmotností a momentem setrvačnosti je možné vyjádřit sílu vynákládanou na roztáčení setrvačnickového dynamometru Newtonovým zákonem síly. Vztah má tvar $\mathbf{F} = \mathbf{m}_{\text{ekv}} \cdot \mathbf{a}$, kde síla je vyjádřena v newtonech (N).

Princip setrvačnickového dynamometru uvádí **obr. 8**. Konstrukční provedení dynamometru znázorňuje **obr. 9**.

Kombinací momentových a setrvačnickových kotoučů je možné nastavit setrvačný odpor roztáčeného dynamometru od 5 kg ekvivalentní hmotnosti s odstupňováním zátěže po pěti kilogramech až po zátěž několika set kg.

Dynamometr pracuje v operačním systému Windows a umožňuje určovat silový potenciál měřených svalových skupin řadou kinematických i dynamických veličin v časových intervalech $\Delta t = 0,01$ s. Jedná se o tyto veličiny: Doba reakce od startovního signálu do zahájení motorické reakce **DR** (s), síla **F** (N), výkon **P** (W), energie **E** (J), střední síla **F_{stř}** (N), střední výkon **P_{stř}** (W), impulsy sil za zvolený časový interval **I** (Ns – newton sekundy), dráha **s** (m), kterou vykoná místo upnutí končetiny v průběhu svalové kontrakce, čas dosažení maximální síly **t F_{max}** (N), čas dosažení maximálního výkonu **t P_{max}** (W), konečná rychlost v konci kontrakce **v** ($\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$). Některé veličiny např. síla, výkon, dráha silového působení a energie jsou vyjádřeny graficky. Výsledky měření jsou k dispozici podle rychlosti tiskárny, přibližně za jednu či dvě minuty, je však možný souhrnný tisk po ukončeném měření. Výpočetní program je možné rozšířit o přepočítání dynamických veličin na údaje relativní, tedy určovat sílu, výkon, energii a impulsy sil na 1 kg hmotnosti těla.



Obrázek 9 – Konstrukční provedení setrvačnickového dynamometru; výrobce Sportex Praha, výrobní závod Nýřany u Plzně.

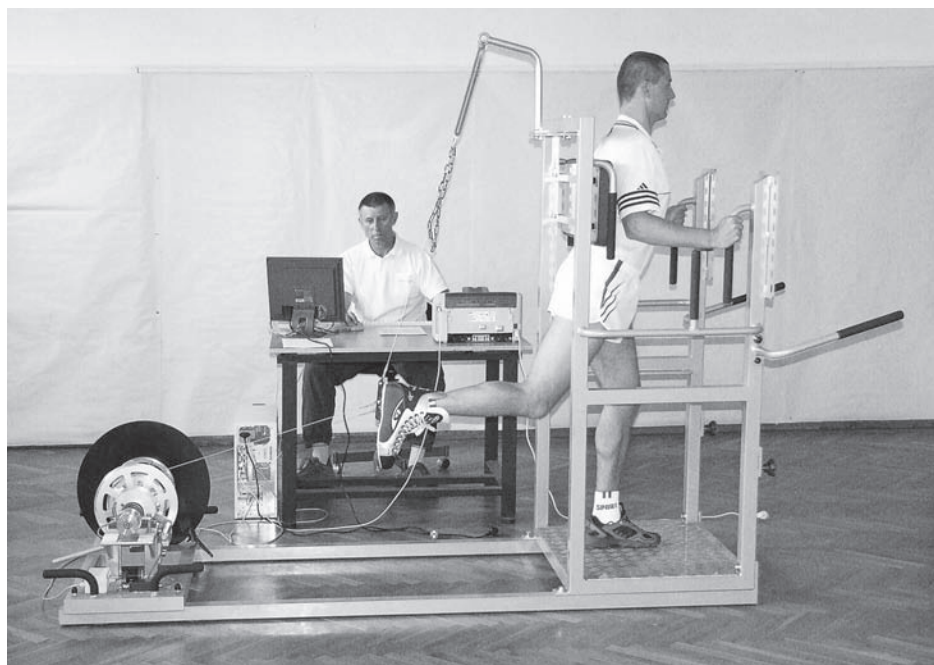
Program počítače umožňuje automatické ukládání naměřených hodnot, vytvoření abecedně řazené databáze změřených osob a opětovný návrat k naměřeným osobám i výsledkům měření i po dlouhé době.

Na **obr. 10** je ukázka měření síly flexorů kyčelního kloubu v poloze, kdy při sprintu začíná fáze přenosu dolní končetiny a kdy jsou na flexory kyčelního kloubu kladeny maximální silové nároky. Na **obr. 11** je ukázka protokolu o měření, na **obr. 12** je grafické vyjádření síly, dráhy silového působení, výkonu a energie.

VÝSLEDKY

První poznatky s dynamickým měřením síly

Měření síly setrvačnickovým dynamometrem bylo ověřováno u vysokoškolských sportovců Západočeské univerzity v Plzni. Výzkumný soubor čítal 109 mužů, v souboru bylo zastoupeno 19 sportovních specializací. Měření bylo zaměřeno na svalové skupiny, které se dominantním způsobem podílejí na pohybech končetin. Studenti po rozcvičení prováděli jeden seznamovací pokus s polovičním úsilím na zapracování, následoval pokus s maximálním úsilím se zátěžemi v rozmezí 25–200 kg ekvivalent-



Obrázek 10 – Měření síly flexorů kyčelního kloubu.

ní hmotnosti. Celkem bylo provedeno na 1500 měření s plným úsilím bez jakéhokoli zranění a bez závady na dynamometru. Reference studentů byly příznivé, shodně vypovídali, že mohli vyvinout maximální sílu bez jakýchkoliv potíží. Dynamické měření bylo doplněno měřením izometrickým, výsledky měření uvádějí Vychytil, Harvánek, Muknšnábl (13, 14). Jako ukázka byly vybrány průměrné hodnoty síly a výkonu kyčelní flexe při zátěžích 25, 50 a 100 kg ekvivalentní hmotnosti viz **obr. 13**.

Síla

Rychlost nárustu síly je u všech tří zátěží téměř stejná, relativně strmá, zřejmě se na počátku kontrakce zapojují rychlá svalo-

vá vlákna. Nejnížší hodnota byla naměřena u nejnižší zátěže, se zvyšováním vnější zátěže vzrůstá i projev síly. V lokálních maximech křivek sil jsou úsečky vyjadřující velikost směrodatných odchylek. Čárkovanou přímkou je vyznačena maximální izometrická síla. Zjištění, že u malé zátěže je i malý projev síly vysvětluje Děščerevskij (4). Děščerevskij se opíral o výzkumy Hilla a Huxleyovu teorii svalové kontrakce. Velikost síly závisí dle Děščerevského na počtu momentálně zapojených aktino-myozinových příčných můstků sarkomer, které jsou v tzv. „táhnoucím“ stavu, na počtu rozpojovaných můstků, které ke svému rozpojování vyžadují energii a na počtu volných myozinových hlaviček, které se přesouvají do míst následného připojení

Protokol o měření

Flexe kyčelního kloubu, zátěž 60kg

Sajdok Stanislav (23)

Dukla Praha / Atletika-překážky

čas: 2006-10-06 09:51:49

Kotouč: 0,0707 m

Moment setrv.: 0,3 kg/m/s2

Doba působení síly: 0,56 s

t [s]	F [N]	v [m/s]	s [m]	E [J]	P [W]	t [s]	F [N]	v [m/s]	s [m]	E [J]	P [W]
0,00	-2,52	0,00	0,00	0,00	0,00	0,50	379,15	1,47	0,18	9,81	558,90
0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,51	364,85	1,54	0,19	10,74	591,98
0,02	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,52	360,30	1,60	0,19	11,70	609,09
0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,53	372,10	1,66	0,21	12,70	619,01
0,04	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,54	365,53	1,72	0,23	13,73	630,34
0,05	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,55	355,96	1,78	0,25	14,80	634,95
0,06	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,56	340,99	1,84	0,27	15,91	627,63
0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,57	328,25	1,90	0,28	17,04	622,13
0,08	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,58	320,26	1,95	0,30	18,21	624,08
0,09	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,59	309,88	2,00	0,32	19,41	619,85
0,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,60	297,94	2,05	0,34	20,64	610,75
0,11	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,61	284,40	2,10	0,36	21,90	596,48
0,12	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,62	267,74	2,14	0,39	23,19	573,48
0,13	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,63	246,62	2,18	0,41	24,50	538,37
0,14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,64	222,12	2,22	0,43	25,83	493,12
0,15	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,65	193,74	2,25	0,45	27,18	436,37
0,16	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,66	160,39	2,28	0,48	28,55	365,53
0,17	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,67	132,79	2,30	0,50	29,93	305,57
0,18	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,68	110,57	2,32	0,52	31,32	256,48
0,19	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,69	83,58	2,33	0,55	32,72	195,03
0,20	5,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,70	58,62	2,34	0,57	34,13	137,36
0,21	8,33	0,00	0,00	0,00	0,02	0,71	49,67	2,35	0,59	35,54	116,80
0,22	10,90	0,00	0,00	0,00	0,04	0,72	51,90	2,36	0,62	36,96	122,49
0,23	14,76	0,01	0,00	0,01	0,10	0,73	52,78	2,37	0,64	38,38	125,03
0,24	21,04	0,01	0,00	0,01	0,21	0,74	43,46	2,38	0,66	39,81	103,28
0,25	30,72	0,02	0,00	0,02	0,46	0,75	16,89	2,38	0,69	41,23	40,18
0,26	44,82	0,02	0,00	0,04	1,01	0,76	0,00	2,38	0,71	42,66	0,00
0,27	63,89	0,03	0,00	0,06	2,12	0,77	0,00	2,38	0,73	44,09	0,00
0,28	88,60	0,05	0,00	0,09	4,25	0,78	0,00	2,38	0,76	45,52	0,00
0,29	119,26	0,07	0,00	0,13	8,09	0,79	0,00	2,38	0,78	46,95	0,00
0,30	159,13	0,09	0,00	0,18	15,02	0,80	0,00	2,38	0,81	48,37	0,00
0,31	214,79	0,13	0,00	0,26	27,96	0,81	0,00	2,38	0,83	49,80	0,00
0,32	286,85	0,18	0,01	0,37	51,05	0,82	0,00	2,38	0,85	51,23	0,00
0,33	364,29	0,24	0,01	0,51	86,94	0,83	0,00	2,38	0,88	52,66	0,00
0,34	428,70	0,31	0,01	0,70	132,93	0,84	0,00	2,38	0,90	54,09	0,00
0,35	463,87	0,39	0,02	0,93	179,69	0,85	0,00	2,38	0,92	55,51	0,00
0,36	469,70	0,47	0,02	1,21	218,16	0,86	0,00	2,38	0,95	56,94	0,00
0,37	457,79	0,54	0,03	1,53	248,00	0,87	0,00	2,38	0,97	58,37	0,00
0,38	446,24	0,62	0,03	1,90	274,93	0,88	0,00	2,38	1,00	59,80	0,00
0,39	441,37	0,69	0,04	2,32	304,38	0,89	0,00	2,38	1,02	61,22	0,00
0,40	446,02	0,76	0,05	2,78	340,73	0,90	0,00	2,38	1,04	62,65	0,00
0,41	458,07	0,84	0,05	3,28	384,90	0,91	0,00	2,38	1,07	64,08	0,00
0,42	470,08	0,92	0,06	3,83	431,82	0,92	0,00	2,38	1,09	65,51	0,00
0,43	475,51	1,00	0,07	4,43	474,48	0,93	0,00	2,38	1,12	66,94	0,00
0,44	469,05	1,08	0,08	5,08	504,68	0,94	0,00	2,38	1,14	68,36	0,00
0,45	448,71	1,15	0,10	5,77	516,35	0,95	0,00	2,38	1,16	69,79	0,00
0,46	420,54	1,22	0,11	6,50	513,40	0,96	0,00	2,38	1,19	71,22	0,00
0,47	393,41	1,29	0,12	7,27	506,07	0,97	0,00	2,38	1,21	72,65	0,00
0,48	375,59	1,35	0,13	8,08	506,65	0,98	0,00	2,38	1,23	74,08	0,00
0,49	372,00	1,41	0,15	8,93	524,86	0,99	0,00	2,38	1,26	75,50	0,00

Obrázek 11 – Protokol o měření. t – čas v setinách sekundy od startovního signálu, F – síla v newtonech, s – dráha silového působení, E – energie, P – výkon ve wattch.

na monomery aktinových filament. Jelikož pohyb myozinových hlaviček se děje ve viz-kózním prostředí svalových buněk, je při malé zátěži a vysoké kontrakční rychlostiza-

pojeno jen malé procento příčných můstků a sval vyvíjí malou sílu. S rostoucím vnějším setrvačným odporem se kontrakční rychlost svalů zpomaluje, zvyšuje se procento

Protokol o měření

Flexe kyčelního kloubu, zátěž 60kg

Sajdok Stanislav (23)

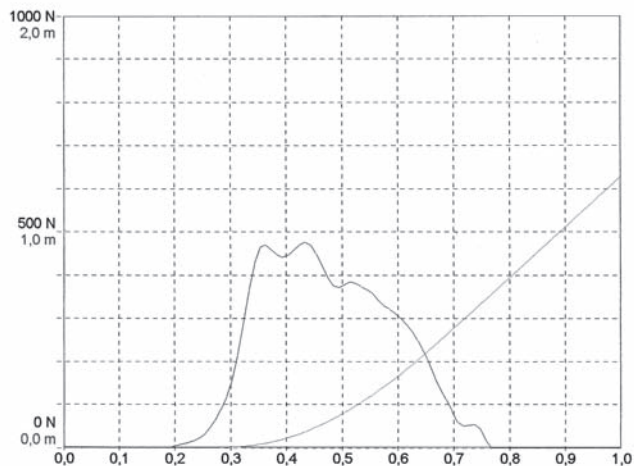
Dukla Praha / Atletika-překážky

čas: 2006-10-06 09:51:49

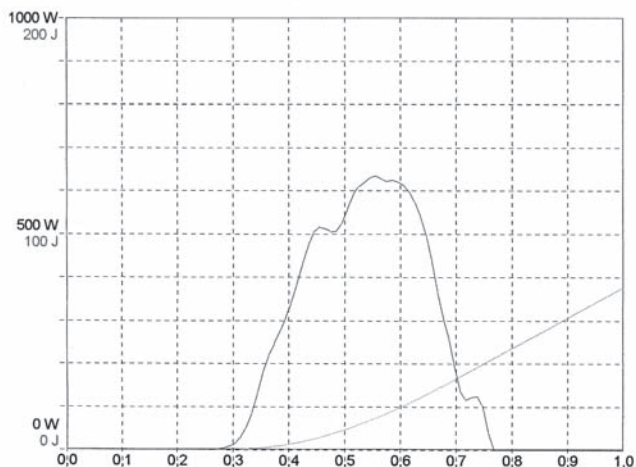
Kotouč: 0,0707 m

Moment setrv.: 0,3 kg/m/s²

Doba působení síly: 0,56 s



Maximální síla: 475,51 N
Čas maximální síly: 0,23 s (0,43 s)
Průměrná síla: 250,50 N
Impuls síly [t=0.25]: 64,6 Ns
Dráha působení síly: 0,69 m
Konečná rychlost: 2,38 m/s



Maximální výkon: 634,95 W
Čas max. výkonu: 0,35 s (0,55 s)
Průměrný výkon: 305,50 W

Obrázek 12 – Grafy síly, dráhy silového působení, výkonu a energie jednorázové kontrakce

zapojených příčných můstků a tím se zvyšuje i tahová síla svalu. Nejvyšší sílu vyvíjí sval v izometrickém režimu práce, kdy mohou být vytvořeny všechny příčné můstky mezi filamenti myozinu a aktinu. Grafy síly na **obr. 13** jsou plně v souladu s hypotézou Děščerevského.

Výkon

Křivky výkonu jsou téměř stejné při všech zátěžích. Tento poznatek je plně v souladu s výzkumy Hilla. Ten prováděl výzkumy svalové činnosti na izolovaných svalových preparátech živočichů. Čerstvě vypreparovaný sval je totiž schopen opakovaných kontrakcí s maximálním napětím po dobu, než dojde k vyčerpání energetických zásob svalu. Hill měřil tzv. „šlachovou“ sílu, tedy sílu mezi dvěma protilehlými šlachovými úpony při různém vnějším zatížení a současně měřil rychlost kontrakce, tedy rychlost přibližování šlachových úponů. Výzkumy, za které obdržel Nobelovu cenu, vyjádřil jednak tzv. Hillovou křivkou, jed-

nak Hillovou rovnicí, která je všeobecně respektována. Rovnice má tvar

$(F + a) \times (v + b) = b(F_0 + a)$, kde F_0 je maximální izometrická síla odpovídající maximální zátěži, a – konstanta rozměrem síly (N), b – konstanta závislá na teplotě a délce zkoumaného svalu s rozměrem rychlosti ($m \cdot s^{-1}$), v – kontrakční rychlost svalu ($m \cdot s^{-1}$).

Konstanty a a b rozlišují jednotlivé typy svalů co do síly, délky či zvířecího druhu při dané teplotě svalu. Pravá strana rovnice je složena pouze z konstant, takže ji můžeme pokládat za konstantní. Zjednodušíme-li levou stranu rovnice vypuštěním upřesňujících konstant a a b , dostaneme tvar $F \times v = \text{konstanta}$. V mechanice vztah $F \times v$ je definičním vztahem pro výkon. Podle Hillovy rovnice měl by být výkon svalu při všech zátěžích konstantní, což grafy výkonu na **obr.č. 13** potvrzují, kde k uplatnění síly dochází prostřednictvím pákového přenosu síly s měnicími se rameny síl.

Tabulka 1 uvádí hodnoty některých kinematických a dynamických veličin jedno-

1. zátěž $m_{\text{ckv.}}$ (kg)	2. F_{max} (N) $\bar{x} \pm s$	3. $t F_{\text{max}}$ (s) $\bar{x} \pm s$	4. $s F_{\text{max}}$ (cm) $\bar{x} \pm s$	5. $I_{0,2 s}$ (N.s) $\bar{x} \pm s$	6. P_{max} (W) $\bar{x} \pm s$	7. E_{max} (J) $\bar{x} \pm s$	8. s celková (cm) $\bar{x} \pm s$	9. F_{max} (N) izometr. $\bar{x} \pm s$
25	339 ± 67	0,17 ± 0,04	6 ± 3	40 ± 11	603 ± 145	117 ± 18	61,0 ± 15,9	604 ± 108
50	487 ± 92	0,20 ± 0,04	5 ± 3	54 ± 17	645 ± 128	121 ± 17	39,7 ± 12,9	
100	557 ± 113	0,21 ± 0,05	4 ± 2	60 ± 20	572 ± 126	120 ± 20	32,3 ± 9,4	

Tabulka 1 – Silový potenciál flexorů kyčelního kloubu vysokoškolských sportovců.

Legenda k tabulce 1

1. Použitá zátěž vyjádřená ekvivalentní hmotností v kilogramech.
2. Maximální síla v newtonech s uvedením průměru a směrodatné odchylky.
3. Čas dosažení maximální síly od zahájení kontrakce bez započítání reakční doby.
4. Dráha dosažení maximální síly v centimetrech.
5. Impuls síly v intervalu 0,0 – 0,2 s v newton sekundách.
6. Maximální výkon ve wattech.
7. Výsledná energie svalové kontrakce v joulech.
8. Celková dráha silového působení v metrech.
9. Maximální izozometrická síla v newtonech.

rázových kontrakcí flexorů kyčelního kloubu u souboru plzeňských vysokoškoláků.

Po ověření funkčnosti, spolehlivosti a zdravotní nezávadnosti měření byl dynamometr umístěn v biomechanické laboratoři ČS armády a vrcholového sportu CASRI v Praze – Dejvicích, kde bylo do současné doby změřeno na 250 výkonnostních sportovců se zastoupením reprezentantů České republiky. Bylo uskutečněno několik tisíc měření bez jakýchkoliv závad.

DISKUSE

Síla u lidí může být měřena pouze zprostředkovaně, na základě momentů sil jako tahová či tlaková síla segmentů. Projev síly závisí na poloze těla, na místě upnutí končetiny k dynamometru, na úhlu v kloubech v základní poloze, na velikosti zátěže a dalších proměnných. Pro srovnávání naměřených hodnot mezi jednotlivými osobami je nutná jednotná metodika měření a přepočet naměřených hodnot na hodnoty relativní.

Velikost sil při běhu maximálním úsilím a při jednorázových kontrakcích si liší. Například výkon sil vynakládaných napřenos stehna při běhu viz **obr. 5**, na kterém se podílejí flexory kyčelního kloubu dosahuje 5 kW i více, zatímco výkon flexorů kyčelního kloubu při jednorázové kontrakci viz **obr. 10** je na úrovni 0,5 kW, tedy desetkrát nižší. K objasnění této disproporce může přispět teorie mechaniky.

Lidské tělo při běhu maximálním úsilím můžeme pokládat v souladu s teorií mechaniky za tzv. „soustavu hmotných těles“. Tímto termínem jsou označovány mechanismy s mnoha pohyblivými součástkami, na jejichž pohybu se podílí mnoho sil. Mechanika třídí tyto síly na tzv. síly vnitřní a vnější, v případě, že je dynamická

analýza prováděna užitím skalárních veličin, dělí se síly na pracovní a vazbové. Při velkém zjednodušení můžeme u pohybujícího se lidského těla ztotožnit pracovní síly se silami svalovými, vazbové síly s elasticitou vazivových struktur pohybového aparátu. O podílu pružných vazivových struktur na pohybech segmentů může dát představu běh setrvačností. Proběhne-li sprinter cílem, a pokud aktivně nebrzdí, běží i desítky metrů bez úsilí vysokou rychlostí než se zastaví. Pohyby segmentů jsou udržovány elastickými silami vazivových systémů obdobně jak je tomu u lineárních oscilátorů tvořených hmotnostmi a pružinou.

Na pohybech segmentů těla při běhu se podílejí jak síly pracovní i vazbové, na jednorázových kontrakcích se podílejí pouze síly pracovní, které jsou funkcí svalové síly. Z toho lze usuzovat na veliký význam vazivových struktur při rychlých cyklických pohybech.

ZÁVĚR

Má-li se u sportovců snížit riziko zdravotních komplikací dolních končetin a přitom zvýšit či udržet běžeckou výkonnost, je možné snížit tréninkové úsilí orientované na posilování extenzorů kolenního kloubu a přesunout pozornost na rozvoj síly flexorů kyčelního kloubu, kolenního kloubu a síly pletence ramenního. Ideální by byly takové posilovací formy, které rozvíjejí nejen sílu, ale i vazivové systémy příslušných svalových skupin.

Na základě biomechanické analýzy sprintu, zákonitostí svalové činnosti a zákonitostí rozvoje svalové síly vyvinuli autoři a vyzkoušeli metodu plyometrického posilování, která umožňuje rozvíjet „výbušnou“ sílu svalových skupin podílejících se na

běhu v koncentrickém i excentrickém režimu práce s vysokými nároky na vazivový systém. Základem metody je opakované roztáčení a brzdění setrvačníku. Metoda je dosud ve stádiu ověřování, výsledky jsou nadějně, připravené k publikaci.

LITERATURA

1. BRODY, M.D. Running Injures. New Jersey: Clinical Symposia, Volume 32, 1980, č. 4.
2. BAČVAROV, M. Resevy skorosti. Leg. Atlet. 1968, 4, str. 9.
3. ČOH, M. Vergleichende Analyse kinematischer und kinetischer Parameter des Sprintstarts und Startbeschleunigung von Elitsprinterinnen. Leistungssport, 2004, 2, 50–56.
4. DĚŠČEREVSKIJ, V.I. Matematičeskije modeli myšečnogo sokraščenija. Moskva: Nauka, 1977.
5. DYŠKO, B.A., KRAVCEV, I. N. Biodinamika běga s maksimalnym uskorenijem. Teor. Prakt. fiz. Kuľt., 1978, 8, str. 38–40.
6. HILL, A.V. First and last experiments in muscle mechanics. Cambridge: University Press, 1970.
7. JUŠKĚVIČ, T.P. Skorostno-silovyje charakteristiki različnych myšečnych grup. Teor. Prakt. Fiz. Kuľt., 1978, č. 5, s. 34.
8. KOMI, P.V. Cyklus protažení – zkrácení a lidská výkonnost. In Ejem, M. et al. Výkon lidského svalu. Praha: Olympia 1989.
9. MANN, R., SPRAGUE, P.A. A kinetic analysis of the ground leg during sprint running. Res. Quart. 1982, 12, 48–49.
10. OZOLIN, E.S. Sprinterskij běg. Moskva: FiS, 1986.
11. TUPA, V., ČISTJAKOV, V., ALEŠINSKIJ, S. et al. Biomechanika ottalkivanija. Leg. Atlet., 1981, 9, 10–12.
12. VYCHYTIL, M. Užití chronotografické metody ke kinematické a dynamické analýze sprintu. Kandidátská dizertační práce. Fakulta tělesné výchovy a sportu UK, Praha, 1991.

13. VYCHYTIL, M., HARVÁNEK, L., MUKNŠNÁBL, P. Dynamické měření svalové síly v atletických sprintech. Atletika, roč. 58, 2006, 11, Atletika plus 1–3.

14. VYCHYTIL, M., HARVÁNEK, L., MUKNŠNÁBL, P. Dynamické měření svalové síly při různém zatížení. Česká kinantropologie, roč. 11, 2007, 2, 45–56.

Adresa autora:

PaedDr. Milan Vychytil, CSc.

Smrková 28, Plzeň, 312 09

SPONDYLO-EPIPHYSEAL DYSPLASIA IN A BOY WITH MINIMAL SKELETAL CHANGES IN TWO BROTHERS

HUDÁKOVÁ O.^{1, 2)}, MAŘÍKOVÁ A.²⁾, MAŘÍK I.²⁾,
KOZŁOWSKI K.³⁾

- ¹⁾ Dept. of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science, Charles University Prague, Vinicna 7, 128 44 Prague 2, Czech Republic, e-mail: o.marikova@email.cz
- ²⁾ Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, 130 00 Praha 3, Czech Republic, e-mail: ambul_centrum@volny.cz
- ³⁾ Department of Medical Imaging, The Children's Hospital, Wesmead NSW 2145, Sydney, Australia, e-mail: KazimieK@chw.edu.au

ABSTRACT

We report a boy with spondylo-epiphyseal dysplasia whose two asymptomatic brothers demonstrated minimal radiographic skeletal changes. The latter would be reported as normal or normal variants, had the condition of the affected brother not been known

Key words: spondylo-epiphyseal dysplasia, spine, epiphyses.

INTRODUCTION

Spondylo-epiphyseal dysplasia with minimal spinal changes (4) and Multiple epiphyseal dysplasia (1, 2, 3, 4) show some degree of spinal changes. Both the Fairbank type (1) and Ribbing type (3) are Multiple epiphyseal dysplasias with minor spinal changes.

Individuals with one recessive gene may show some features of the fully blown disorder with two recessive genes (5). We

document this possibility describing one boy with spondylo-epiphyseal dysplasia, whose two normal brothers showed minimal radiographic abnormalities.

CASE REPORTS

CASE 1

This boy was born after an uncomplicated, normal pregnancy to healthy, young

parents. The family history was non contributory. Birth weight was 3050 g; length 47 cm. Pierre Robin sequence with medial palate cleft caused feeding and breathing difficulties complicated by respiratory tract infections, including bronchopneumonia. Cleft palate was repaired at the age of 2 years.

At the age of 7 years he came to us for evaluation of growth disturbance. Height was 106.8 cm ($-3SD$), weight 20 kg (90–95 percentile). Upper extremities $-1.8 SD$, lower extremities $-2.5SD$). Shoulders were relatively wide, thorax was big, wide in transversal diameter. There was pectus excavatum with prominence of thoracic kyphosis and lumbar hyperlordosis. The skull was dolichocephalic (borderline macrocephaly) with narrow forehead and short mandible. He had hypoplastic/dysplastic carious teeth (**Figs. 1A–1C**). The routine blood and urine examinations and bony turnover indicators were all normal. Chromosomes were normal. His mental development was normal.

Radiographs (**Figs. 1D–1CH**) documented flattened capital femoral epiphyses, wedged distal tibia epiphyses, laterally flattened proximal tibial epiphyses and slightly flattened distal radial epiphyses. There were pseudo-epiphyses in the 1st–5th metacarpals and in the 1st–5th proximal phalanges. The vertebral bodies of the cervical spine were slightly flattened. There was spina bifida in the upper cervical spine and the dens of C2 was hypoplastic. In the thoracic spine the vertebral bodies were oval shaped. Bone age corresponded to the chronological age of 5 ½ years.

CASE 2

This healthy, normal boy, brother of CASE 1 came to us at the age of 4 years for clinical evaluation. His phenotype, proportionality of trunk and legs and routine biochemical tests were all normal.

Radiographs (**Figs. 2A–2C**) documented coxa valga, slightly flattened upper cervical vertebral bodies, oval shaped thoracic vertebral bodies and pseudo-epiphysis of the 2nd metacarpal. Bone age corresponded to the chronological age.

CASE 3

This healthy normal boy, youngest brother of CASE 1 came to us at the age of 2 years for clinical evaluation. His phenotype, proportionality of trunk and legs and routine biochemical tests were all normal.

Radiographs (**Figs. 3A, B**) documented coxa valga, oval shaped thoracic vertebral bodies and incomplete pseudo-epiphysis of the 2nd metacarpal. Bone age corresponded to the chronological age.

COMMENT

Case 1 has a moderately severe spondylo-epiphyseal dysplasia. His brothers with normal phenotypes, show minimal radiographic skeletal changes which, reviewed without knowledge of his affected brother, would be reported as normal or variants of normal.

We believe that in CASE 1 the disease was most likely the result of recessive inheritance. In Cases 2 and 3 the minimal skeletal changes were the expression of one recessive gene.

REFERENCES

1. FAIRBANK HAT. (1946) Dysplasia Epiphysealis Multiplex. Proc Roy Soc Med 39:315-317.
2. KOZLOWSKI K, LIPSKA E. (1967) Hereditary dysplasia epiphysealis multiplex. Clin Radiology 18:330-336
3. RIBBING S. (1937) Studien uber hereditare, multiple Epiphyseanstorungen. Acta Radiol Suppl 34:1-107
4. SPRANGER JW, BRILL PW, POZNANSKI A. (2002) Bone3 Dysplasias. An atlas of genetic disorders of skeletal development. Pp 141-146. Ed Oxford University Press.
5. UNCER ST, BRIGGS MD, HOLDEN P et al. (2001) Multiple epiphyseal dysplasia: radiographic abnormalities correlated with genotype. Ped Radiol 31:10-18



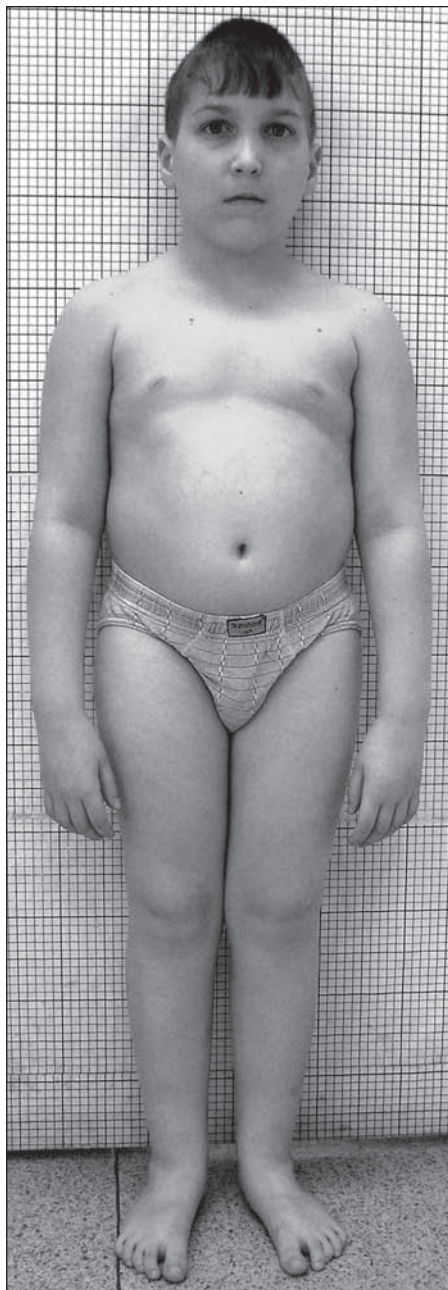


Fig 1 A–C. CASE 1A&B. Photographs of the patient at 6&11 year-old. Progressive shortening of the trunk with age was observed. C. 7 year-old. Hypoplastic/dysplastic carious teeth.



Fig 1 D. CASE 1D 7 year-old. Flattened capital femoral epiphyses

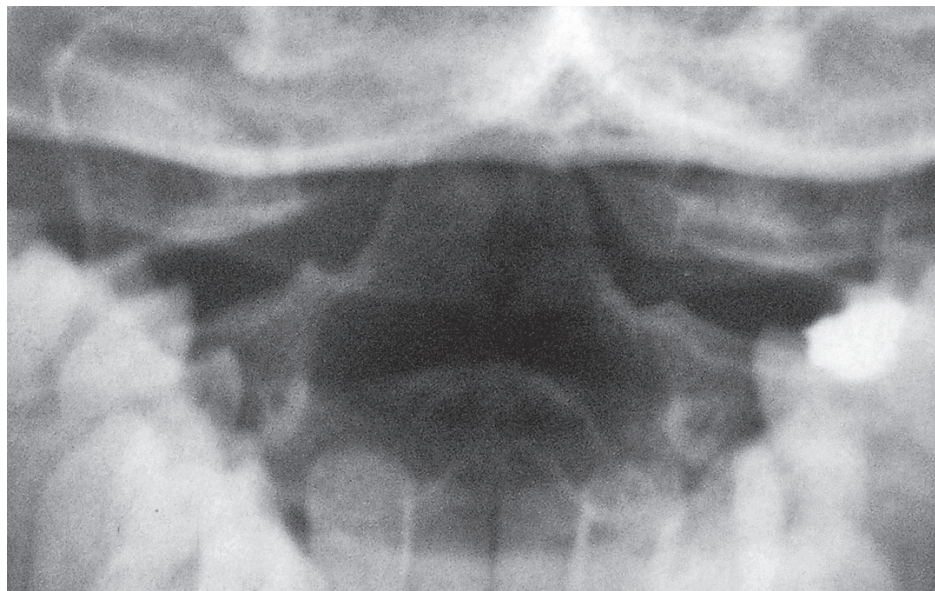


Fig 1 E. CASE 1E. 4.5 year-old. Hypoplastic dens of C2, spina bifida in the upper cervical spine.



Fig. 1 F

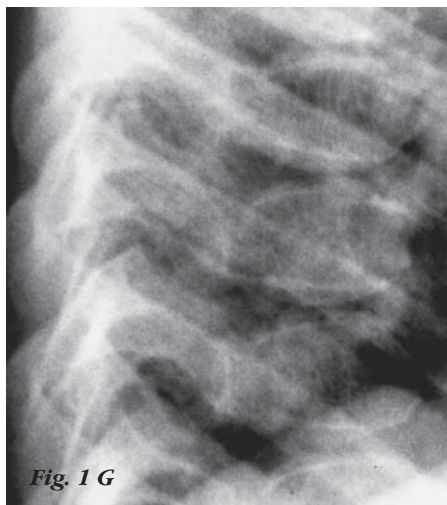


Fig. 1 G

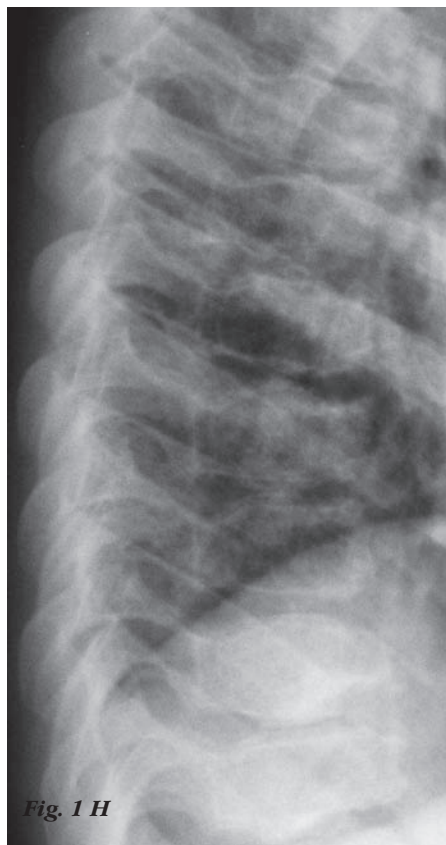


Fig. 1 H

Fig 1 F–H. CASE 1F. 11 year-old. Minor flattening of the cervical spine, the dens of C2 was hypoplastic. **G&H.** 7&11 year-old. Oval shaped thoracic vertebral bodies.



Fig 1 CH. CASE 1 CH. 7 year-old. Note pseudo-epiphyses at proximal end of the second to fifth metacarpals, distal end of the first metacarpal and at the distal end of all proximal phalanges. The epiphyses of the metacarpals are round shaped.

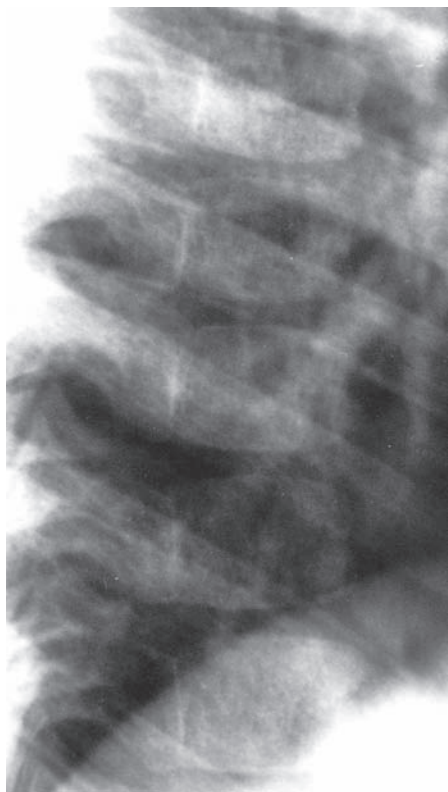


Fig 2 A. CASE 2A. 3 year 3 month old. Oval shaped thoracic vertebral bodies.



Fig 2 B. CASE 2B. 4 year-old. Slightly flattened upper cervical vertebral bodies. Normal shaped dens of C2.



Fig 2 C. CASE 2 C 3 year 3 month old. Pseudo-epiphysis in the second metacarpal.



Fig 3 A. CASE 3. 2 year-old. Incomplete pseudo-epiphysis in the second metacarpal.

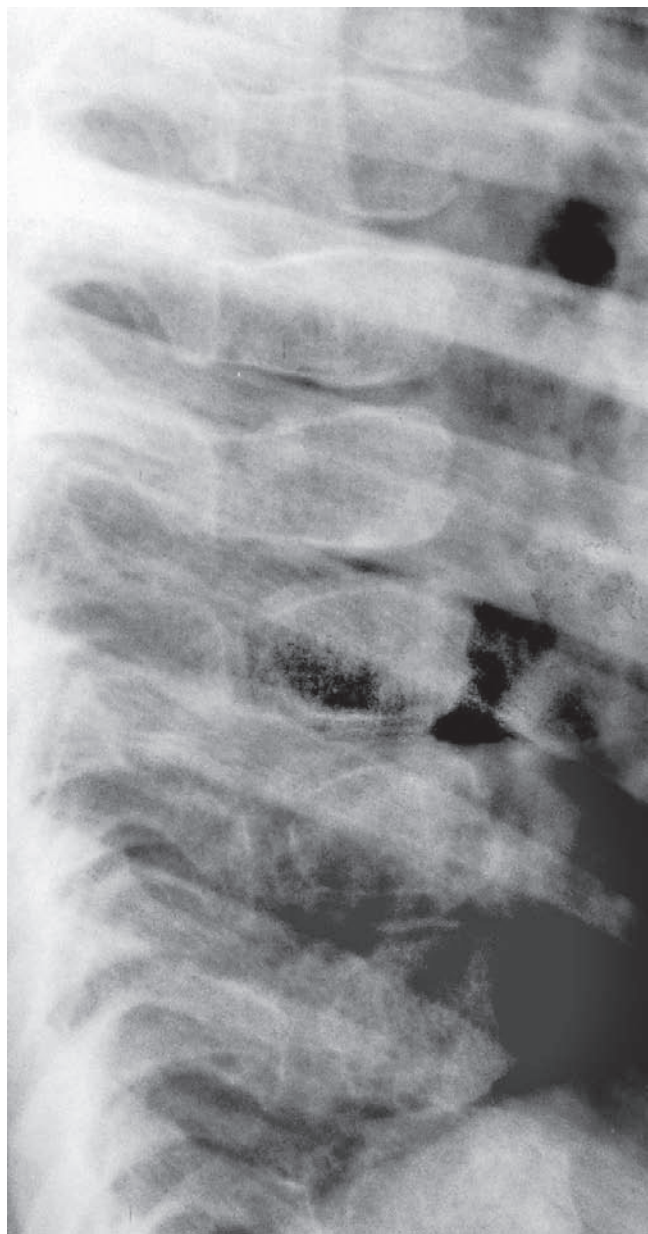


Fig 3 B. CASE 3. Oval shaped thoracic vertebral bodies.

**ARTHROGRYPOSIS MULTIPLEX CONGENITA –
NEPROGRESIVNÍ SYMETRICKÉ VROZENÉ MNO-
HOČETNÉ KONTRAKTURY: PŘEHLED
A KAZUISTIKA**

**ARTHROGRYPOSIS MULTIPLEX CONGENITA –
NON-PROGRESSIVE SYMMETRICAL CONGENITAL
MULTIPLE CONTRACTURES: A REVIEW AND
A CASE REPORT**

**MAŘÍK I., MYSLIVEC R., KUKLÍK M., SMRČKA V.,
MAŘÍKOVÁ A.**

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

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

SUMMARY

The authors present a short review of arthrogryposis multiplex congenita (AMC), amyoplasia (so-called classical arthrogryposis) and distal arthrogryposis from the point of classification according to Hall (1982, 1983), diagnostics, etiopathogenesis and comprehensive treatment. AMC is a descriptive term, not a specific disease entity: a heterogenous group of conditions associated with multiple congenital joint contractures (syndromic and non-syndromic).

Differential diagnosis is carried out on the basis of clinical-genetic examination.

Amyoplasia differs from spinal degenerative diseases by 3 symptoms: 1. Contractures do not progress from birth, 2. Perception is not disrupted, 3. Intelligence is normal.

Dermatoglyphic findings contribute to an early diagnosis mainly in distal arthrogryposis (vertical course of the main papillary lines, monkey line of the palms and absence of flexional lines of the fingers).

At the second part of the paper there is demonstrated the successful short-term result of comprehensive treatment of a toddler with severe flexion contractures of both radiocarpal joints. Original surgical reconstructive procedure of both hands is described. In this case diagnosis neuropathic type of amyoplasia (C5–C7) was confirmed. Both early

corrective surgery and long-term orthotic fitting combined with physiotherapy from the birth and during the growth period are prerequisites of successful treatment together with a good cooperation of parents.

Key words: flexion and extension contractures, arthrogryposis multiplex congenita, amyo­plasia, distal arthrogryposis, comprehensive treatment

Klíčová slova: flekční a extenční kontraktury, arthrogryposis multiplex congenita, amyoplasie, distální artrogrypóza, komplexní léčení

ÚVOD

Názvem arthrogryposis multiplex congenita (AMC, v genetické literatuře známá jako Guerinův-Sternův syndrom) se označují neprogresivní symetrické vrozené mnohočetné extenční či flekční kontraktury. AMC představuje heterogenní skupinu onemocnění, jejíž incidence se odhaduje na 1:5 000–10 000 živě narozených. Termín artrogrypóza se užívá v popisném smyslu, a ne diagnostickém, protože je známo množství syndromů s nespecifickými kombinacemi kloubních kontraktur. Označení arthrogryposis vzniklo spojením dvou řeckých slov arthron = kloub a grypos = zakřivený. V literatuře se uvádějí obdobná kritéria pro definici artrogrypózy, a to symetrické postižení několika kloubů ztuhnutím (grypózou), omezení hybnosti postižených kloubů od narození a smazání tvaru postižených kloubů a svalů. Na končetinách mohou být přítomny kožní důlky, pterygia a chybí některé typické kožní záhyby. Vylučují se případy, kde jsou důkazy o progresi neurologické choroby (1, 2, 3, 7). Kloubní kontraktury představují výsledek svalové dysbalance vzniklé v časném intrauterinním životě.

KLASIFIKACE

AMC se řadí podle Swansonovy klasifikace vrozených končetinových vad do 2. skupiny – „chybná diferenciacie nebo separace částí končetin“ (4). Hallová et al. (2) dělí mnohočetné vrozené kontraktury (AMC) do 3 základních skupin:

1. skupina

1. skupina zahrnuje primární končetinová postižení způsobená muskuloskeletálními abnormitami (uvedeno 21 nosologických jednotek). Patří sem např. klasická artrogrypóza (amyoplasie), distální artrogrypóza, symfalangismus, palec sevřený do dlaně, humeroradiální a radioulnární synostóza, Polandova anomálie a některé další dysostózy.

2. skupina

Do 2. skupiny jsou zařazena primární končetinová postižení jako kontraktury končetin, spojené s anomáliemi nebo malformacemi jiných krajín těla (uvedeno 43 jednotek). V této skupině se popisuje např. Freemanův-Sheldonův syndrom (whistling face syndrom), jež se vyznačuje vrozenými kontrakturami končetin, ulnární deviací prstů, skoliózou, hypoplazií střední oblasti



Obr. 1. Kojenec (8 měsíců) s klasickou artrogrypózou – amyoplazií

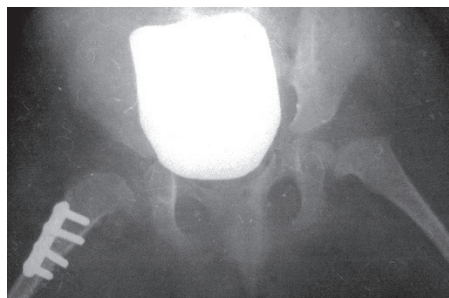
obličej a antimongoloidním postavením očních štěrbin. Dále se sem řadí arachnodaktylie s kontrakturami, chondrodysplasia punctata, diastrofická a metatropická dysplazie, Schwarzův-Jampelův a popliteální pterygeální syndrom, ale paradoxně i těžké typy osteogenesis imperfecta.

3. skupina

Ve 3. skupině jsou uvedeny kongenitální kontraktury (uvedeno 26 jednotek a mnoho vrozených chromosomálních aberací) ve spojení s malformacemi CNS, např. meningomyelokéla nebo sdružené s dysfunkcí CNS, např. fetální alkoholový syndrom a dále trizomie 18, mozaicismus

trizomie 8, cerebro-okulo-facioskeletální syndrom, letální syndrom mnohočetných kontraktur aj. Uvedené syndromy se vyznačují vysokým procentem letality v prvních dvou letech života.

Přibližně u třetiny všech postižených vrozenými kontrakturami se diagnostikuje tzv. *amyoplasie*, známá jako *klasická artrogrypóza* (2). Rozlišují se dva základní typy: myopatický a neuropatický podle EMG a bioptického vyšetření. Vzácný *myopatický typ* se vyznačuje slabostí svalů končetin a zmenšeným svalovým napětím s oslabením reflexů. Projevuje se podobně jako progresivní svalová dystrofie fixovanými flekčními kontrakturami končetin, časté jsou deformity hrudníku a páteře. *Neuropatický typ* se projevuje relativně fixovanými extenčními nebo flekčními symetrickými kontrakturami kloubů. Podkoží je atrofické, hladké a lesklé kůže adheruje k měkkým tkáním. Nohy jsou téměř vždy v equinovarovním postavení, zápěstí zpravidla flektována, ruce jsou úzké, téměř u 1/3 postižených zjišťujeme částečnou fibrosní nebo úplnou kostěnou fúzi PIP, DIP nebo metakarpofalangeálních kloubů, která je předurčená vymizením flekčních ohybových rýh prstů (5).



Obr. 2 A, B. Na RTG snímku kyčlí v předozadní projekci je zobrazena teratologická luxace vpravo u roční pacientky (2 A) a stav po operačním léčení na snímku v axiální projekci (2 B).

Paže bývají v ramenních kloubech roto-
vané dovnitř a addukované, loketní klou-
by extendované, ale mohou být i flekto-
vané – **obr. 1**. Kyčelní klouby mohou být
ztuhlé v extenzi nebo flexi, v abdukci či
addukci. Někdy bývá teratologická luxace
kyčelních kloubů, která je indikací k ope-
račnímu léčení – **obr. 2 A, B**. U dětí je
častější výskyt hemanigomů. Obličej mávájí
kulatý a plochý s mikrognacií. Typický je
pomalý růst postižených končetin, dochází
k atrofii. Plně vyjádřená symptomatologie
amyoplazie se může přirovnat k nálezům
po poliomyelitidě, kde však postižení není
symetrické. Od spinálních degenerativních
onemocnění se odlišuje třemi znaky:

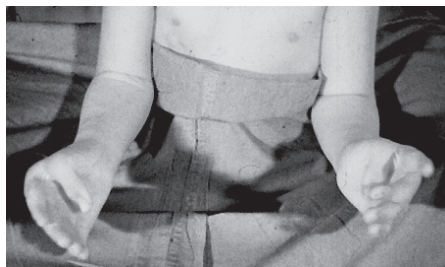
1. neprogreduje po narození,
2. čítí není porušeno,
3. inteligence je normální.

Podle výše postižení míšních segmentů
a následné postdenervační svalové atrofie
se rozlišuje 8 neuropatických typů. Typ
I a II zahrnuje postižení horních končetin
(segmenty C5–C7). Ostatní typy jsou příči-
nou postižení dolních končetin (segmenty
L3–S3). Postižení jednotlivých segmentů
a jejich kombinace jsou příčinou určitých
typických kontraktur. Incidence amyoplazie
se uvádí 1:3000-4000 živě narozených dětí.

Diferenciálně diagnosticky je třeba
odlišit od amyoplazie hereditární sensori-

motorické neuropatie, např. Werdnigův-
Hoffmanův syndrom, u kterého chybí nebo
je významně snížen počet neuronů v před-
ních rozích míšních a dochází k progresi
onemocnění. U amyoplazie se nepozoruje
progrese vývoje kontraktur, percepce i in-
teligence je normální. Uvádí se redukce
buněk v předních rozích míšních v urči-
tých segmentech, obvykle v krční a beder-
ní oblasti. Přední kořeny obsahují menší
množství nervových vláken nebo tato
vlákna zcela chybí. Zadní kořeny míšní
vypadají normálně. U pacientů s neuro-
genním typem amyoplazie se EMG vyšet-
řením prokazuje nápadně snížený počet
činných motorických jednotek, jsou zachy-
ceny úseky bez akčních potenciálů, některé
akční potenciály mají vyšší amplitudu (5).

Distální artrogrypóza (1) je AD dědič-
ná vrozená kloubní kontraktura (AMC)
s uváděnou incidencí 1:10 000, charakte-
rizovaná typickým postavením rukou (u no-
vorozců je typické sevření rukou v pěst
s překládáním prstů a addukovaným pal-
cem sevřeným do dlaně, podobně jako
u trizonie 18) a distálními kontrakturami
končetin (variabilní postavení nohou –
equinovarosní nebo kalkaneovalgosní).
Někdy se vyskytují kontraktury v kyčlích,
kolenou a loktech. Na základě rozdílného
klinického obrazu rozlišujeme několik sku-
pin distální artrogrypózy (typ I, typ II A-E).



Obr. 3 A, B. Typické deformity rukou 6letého chlapce s distální artrogrypózou typu I.

Typ I se vyznačuje pouze distálními kontrakturami s typickým postižením rukou – **obr. 3 A, B** a zpravidla equinovarusními kontrakturami nohou. Typ IIA-E se rozděluje podle přidruženým anomálií, např. kyfaskolióza, anomálie obratlů, krátký krk, malá postava, trismus, rozštěp patra nebo rtu, postavení ruky s hyperextenzí v metakarpofalangeálních kloubech. U některých pacientů jsou i viscerální anomálie (např. stenóza a. pulmonalis, hernie, kryptorchismus aj.), inteligence je normální.

Etiopatogeneze AMC

Etiopatogeneze AMC je multifaktoriální. Obecně se uvádí, že při vzniku vrozených kloubních kontraktur se uplatňují všechny faktory, jež omezují pohyb končetin in utero, např. v případě dvojčat, zmenšeného množství amniotické tekutiny, strukturálních anomálií uteru, pohyb může být omezen i amniotickými pruhy. Častější výskyt amniotických zaškrcenin u amyoplazie (přibližně v 5 %) podporuje disruptní etiologii této jednotky. Kloubní kontraktury vznikají během intrauterinního života jako důsledek abnormity nebo chybní svalové funkce. Svaly mohou být normální velikosti a tvaru, mohou být slabé nebo úplně chybět a jsou v tomto případě nahrazeny tukem nebo fibrozní tkání. Příčinou porušené hybnosti in utero pacientů s distální artrogrypózou může být vrozená svalová a šlachová dysbalance, zeslabení a hypoplazie šlach, chybný průběh šlach, jež bývá zjišťován při rekonstrukčních operacích rukou a nohou (1, 6). Mnohočetné faktory zevního prostředí (viry, toxiny, insekticidy, alkaloidy, hypertermie a další) působí na centrální nervový systém, motorické pleténky, nebo primárně způsobují degeneraci svalů. Výsledkem je ztráta svalové hmoty

a dysbalance svalové síly, jež vyvolává tzv. kolagenní odpověď, to znamená, že dochází k částečnému nahrazení objemu svalů a ke ztlustění kloubních pouzder s následným vytvořením kloubních kontraktur, jež se zjišťují při narození.

Vyšetření

Rentgenologické vyšetření ukazuje brachycefalii, hypoplasii mandibuly, nadbytek podkožního tuku a naopak malou svalovou hmotu, mezi svalovými snopci je zvýšeně uložen tuk, kosti jsou tenké, osteoporóza (z inaktivity), dislokace kloubů, fúze karpálních a tarsálních kostí, pes equinovarus, strmý talus aj.

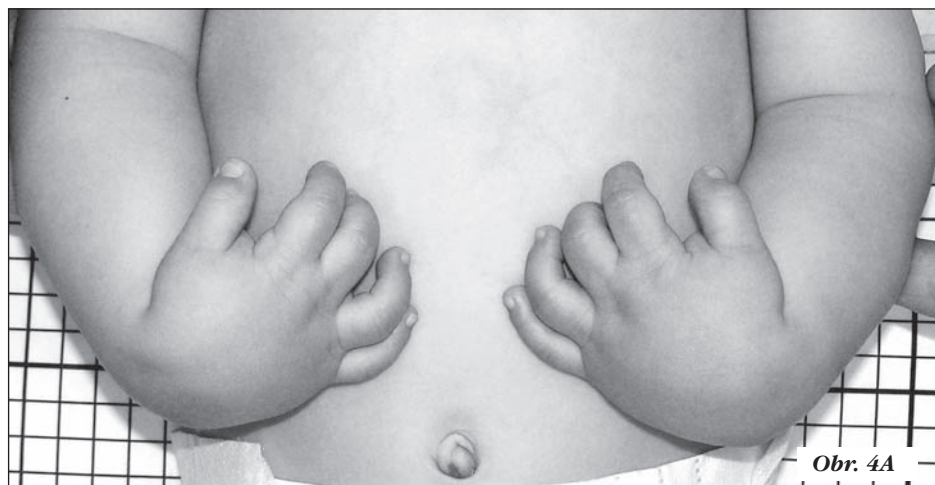
Magnetická rezonance (MRI) u neuropatické artrogrypózy prokazuje atrofii míchy, kořenů míšních, kortikální frontální atrofii.

Prenatální *USG vyšetření* může odhalit těžké flekční či extenční deformity sdružené s chybním pohyblivostí končetin. Z dalších abnormalit se uvádí: absence corpus callosum, microcefalie, agenese vermis, porencefalie, hydrocefalus, lissencefalie, atrofie mozku aj. (7).

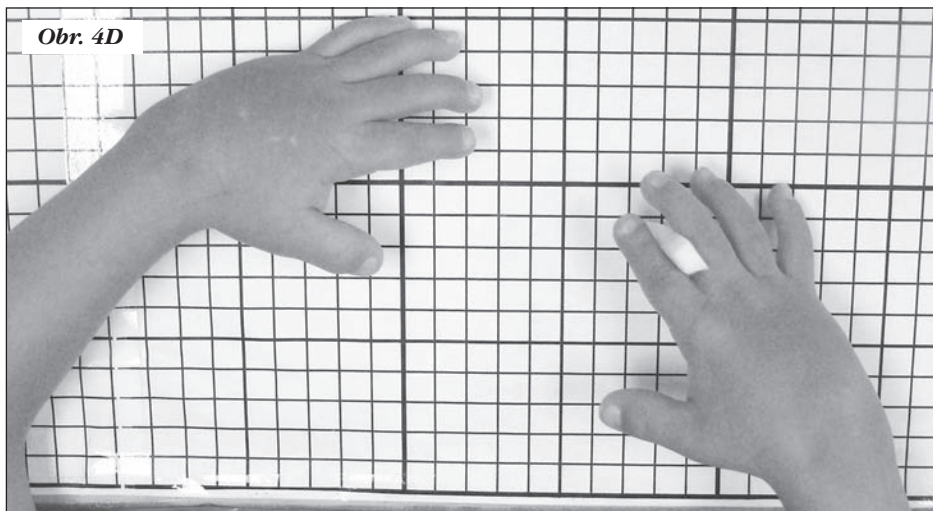
Typickým *dermatoglyfickým nálezem* je vertikální průběh hlavních papilárních linií, opičí rýhy dlaní a chybní ohybových rýh prstů rukou (4, 6).

Léčení

Intenzivní fyzioterapie hned po narození, povrchová elektrostimulace, redresní a korekční ortézy, chirurgické uvolnění kontraktur, otevřená repozice kyčlí, korekční osteotomie, rekonstrukční operace lokte a ruky. Např. u extenční kontraktury lokte zadní kapsulotomie a prolongace m. triceps brachii nebo jeho transpozice ventrálně,



Obr. 4D



Obr. 4 A, B, C, D. Kontraktura RC kloubu více než 90° v 8 měsících (4 A), krátkodobý výsledek operačního a ortotického léčení ve 23 měsících (4 B, C, D).

transfer m. pectoralis major s cílem umožnit aktivní flexi v lokti. V oblasti ruky se k operaci indikují flekční kontraktury zápěstí a palce sevřeného do dlaně aj. (5, 6).

KAZUISTIKA

V kasuistické sdělení je uvedeno komplexní léčení flekční kontraktury radiokarpálního kloubu u neuropatického typu artrogrypózy.

Pětítýdenní kojenec byl vyšetřen v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu na doporučení prim. MUDr. P. Lyera z dětského a novorozeneckého oddělení v Kladně pro oboustranné biomechanicky závažné flekční kontraktury v radiokarpálních kloubech vzniklé v.s. na podkladě malpozice. Jednalo se o nedonošené dítě – dvojče A, p.h. 1790 g, p.d. 40 cm. U dvojčete B – sestry nebyly zjištěny končetinové ani

jiné VVV, její p.h. byla 2000 g, p.d. 44 cm. Matce bylo doporučeno protahování kontraktur 5× denně, reflexní metodika dle Vojty, odborné vedení na RHB ambulanci v místě bydliště. K zhotovení redresních obvazů se nedostavil pro bronchopneumonii, v 6 týdnech byla provedena operace tříselné kýly. Matka se s dítětem dostavila na 2. vyšetření až v 7 měsících, kdy byla prokázána progresse a fixace flekčních kontraktur zápěstí v úhlu 90° bilaterálně. V tomto věku jsme již zvažovali diagnózu AMC neuropatický typ s postižením HK (léze míšních segmentů C5–7). V 8 měsících při vyšetření v celkové anestézii byla možná flexe v loketních kloubech do 110°, korekce kontraktur radiokarpálních kloubů pouze do postavení 45° volární flexe, v takto korigovaném postavení rukou byly zhotoveny polohovací ortézy.

Originální operační léčení kontraktury zápěstí levé ruky bylo provedeno v 11 mě-

sících (transcise napínajících se šlach m. palmaris, transcise ve svalových bříškách povrchních flexorů prstů, šlachy m. flexor carpi radialis, zetovitá prolongace šlachy m. flexor carpi ulnaris a nakonec transcise svalových bříšek hlubokých flexorů prstů. Sutura svalových bříšek povrchních a hlubokých flexorů prstů, sutura m. flexor carpi radialis pomocí štěpu z m. palmaris a sutura m. flexor carpi ulnaris side to side), pravé ruky v 18 měsících (povrchní flexory přerušeny distálně, kontraktura hlubokých flexorů přerušena proximálně, m. flexor carpi radialis byl prodloužen bajonetovitě, flexor carpi ulnaris přerušen - afunkční. Po uvolnění kontraktury hluboké flexory 4. a 5. prstu přišity pomocí šlachového štěpu z m. palmaris na povrchní svalové bříško 4. prstu. Ruka v zápětí uvolněna do středního postavení - v této poloze sutura transcidovaných šlach - šlachy povrchních flexorů k hlubokým) s následnou redresní fixací, po zhojení zhotoveny korekční ortézy a pokračováno v RHB léčení.

Krátkodobý výsledek operačního a ortotického léčení ve 23 měsících věku je dokumentován na **obr. 4 A, B, C, D**. Postavení rukou bylo výrazně zlepšeno, oboustranně bylo možno pasivně provést extenzi zápěstí do 20°. Přetrvává omezená aktivní flexe 2.-5. prstu obou rukou. Chlapec zůstává v léčení ortopeda, plastického chirurga a rehabilitačního specialisty, je sledován dětským neurologem. Léčení bylo od začátku ztíženo liknavým přístupem svobodné matky.

ZÁVĚR

Artrogrypóza (AMC) představuje heterogenní skupinu onemocnění, jejíž charakteristikou jsou nespecifické kombinace

neprogresivních kloubních kontraktur. Termín artrogrypóza se užívá v popisném smyslu, a ne diagnostickém. Klasická artrogrypóza - amyoplazie, která se diagnostikuje ve třetině všech případů AMC, představuje z biomechanického aspektu velmi závažné postižení pohybového aparátu s trvalými následky vývoje a hybnosti horních a dolních končetin.

Různě závažné flekční kontraktury radiokarpálních kloubů se vyskytují u amyoplazie často v kombinaci s kontrakturou palce sevřeného do dlaně. Izolovaná flekční kontraktura RC kloubů se diagnostikuje zcela výjimečně a je indikací k operačnímu řešení. U amyoplazie se přibližně ve 1/3 případů vyskytuje ankylóza (úplná nebo částečná) PIP, DIP nebo i metakarpofalangeálních kloubů, která je předurčená vymizením flekčních ohybových rýh prstů rukou (lze verifikovat dermatoglyfickým vyšetřením).

Od narození a po celé růstové období dítěte s AMC se při komplexním léčení jednoznačně pozitivně uplatňuje odborně vedená fyzioterapie důsledně doplněná ortotickým léčením a individuálně časně indikovaným operačním léčením kontraktur a dislokací kloubů postižených končetin. Hlavní podmínkou úspěšné rekonstrukční terapie je dobrá zasvěcená spolupráce ze strany rodiny.

LITERATURA

1. HALL JG et al. Distal arthrogryposis: Delineation of new entities - review and neurological discussion. Amer. J. med. Genet., 11, 1982, s. 185-239.
2. HALL JG. Arthrogryposes (congenital contractures). In: Emery AEH., Rimo DL. Principles and Practice of Medical Genetics, Vol.

-
2. Edinburgh, London, Malbourne, New York, Churchill Livingstone, 1983.
 3. HALL JG. Genetic aspects of arthrogryposis. Clin. Orthop, 194, 1985, s. 44–53.
 4. MAŘÍK I, SCHEJBALOVÁ A, KUKLÍK M, KRAUS J. Arthrogryposis multiplex congenita. 1. část. Acta Chir. orthop. Traum. čech., 59, 1992, č. 1, s. 11–18.
 5. MAŘÍK I, KUKLÍK M, KRAUS J, SCHEJBALOVÁ A, KUBÁT R. Arthrogryposis multiplex congenita. 2. část. Acta Chir. orthop. Traum. čech., 59, 1992, č. 2, s. 67–76.
 6. MAŘÍK I, VRABEC R, KUKLÍK M, KRAUS J. Flekčně addukční kontraktura palců obou rukou u distální artrogrypózy typu I. Acta Chir. orthop. Traum čech., 59, 1992, č. 4, s. 246–252.
 7. TAYBI H, LACHMAN RS. Arthrogryposis. In: Radiology of Syndromes, Metabolic Disorders, and Skeletal Dysplasias, 4th ed., St. Louis, Baltimore: Mosby, 1996, s. 31–33.

Adresa autora

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Olšanská 7

130 00 Praha 3

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

PŘIHLÁŠKA

řádného člena
Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP

Příjmení Jméno

Titul(y)

Datum narození Rodné číslo

Adresa pracoviště

..... PSČ

--	--	--	--	--	--

Telefon Fax

Adresa bydliště

..... PSČ

--	--	--	--	--	--

Telefon Mobil

E-mail

Přihlašuji se za řádného člena Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP (odborná společnost 1200) a souhlasím s posláním a cíli České lékařské společnosti J. E. Purkyně.

Datum Podpis

Stanovisko organizační složky:

Přijat dne Podpis

Přihlášku do společnosti doručte na adresu:

**Společnost pro pojivové tkáně ČLS JEP, Olšanská 7,
130 00 Praha 3, ČR, tel./fax: 222 582 214, e-mail: ambul_centrum@volny.cz**

Informace uvedené na tomto formuláři jsou přísně důvěrné a nebudou poskytnuty žádné další osobě ani organizaci.



INFORMACE O SPOLEČNOSTI PRO POJIVOVÉ TKÁNĚ ČLS J. E. PURKYNĚ (SPT)

Vážená paní kolegyně, vážený pane kolego,

dovoluujeme si Vás informovat o možnosti stát se členem **Společnosti pro pojivové tkáně (SPT)**, která v roce 2004 navázala na plodnou desetiletou činnost Společnosti pro výzkum a využití pojivových tkání vedenou panem prof. MUDr. M. Adamem, DrSc. Posláním *SPT* je podpora rozvoje výzkumu pojivových tkání, šíření nových poznatků týkajících se všestranných analýz tkání z obecného pohledu, moderních klinických přístupů k diagnostice a léčbě. Dalším posláním *SPT* je usnadnění styků mezi jednotlivými odborníky navázáním spolupráce s různými vědeckými, odbornými, výrobními a farmaceutickými společnostmi.

Vědecké poznání a aplikace nejnovějších poznatků v klinické praxi nabyly v posledních letech nebývalého zrychlení, a to nejenom v zahraničí, ale i u nás. Tato skutečnost bezprostředně souvisí s kvalitativním rozvojem poznání i v nebiologických vědách a v moderních inženýrských přístupech. Stále více se prokazuje, že vše se vším souvisí – není náhodou, že nové poznatky a objevy vznikají na rozhraní oborů a různých vědních disciplín. Lidská společnost v posledních desetiletích dosáhla nové civilizační kvality – ve vědě a v jejích aplikacích zcela jistě, avšak v morálce a etice ne tak příliš. Biomedicína je v současné době rozsáhlou interdisciplinární vědou, která bez kooperace s jinými vědními obory by byla odsouzena ke stagnaci. Proto cílem *SPT* je nejenom integrovat odborníky v biomedicině, ale i v technických sférách.

Prioritní snahou *SPT* je prezentovat odborné veřejnosti a specialistům v klinické praxi nejnovější poznatky v oblasti pojivových tkání. *SPT* je i společenskou organizací klinických pracovníků, vědců, pedagogů, která si klade za cíl společensky sblížit nejenom pracovníky v aktivní službě, ale i kolegyně a kolegy v důchodovém věku a v neposlední řadě i studenty a mladé doktorandy z vysokých škol, universit a akademických ústavů.

SPT bude organizovat během každého roku alespoň dvě odborná a společenská setkání, kde vedle odborných přínosů bude kladen důraz také na společenské – přátelské diskuse všech vás, kteří nechťejí stagnovat, a kteří nechťejí přemýšlet o nových poznatcích izolovaně a osamoceně. Pro uhrazení nejzákladnějších nákladů na korespondenci se členy společnosti, jejich informovanost a pořádání odborných kolokvií, symposií a společenských odborných setkání byl stanoven **roční členský příspěvek pro aktivní kolegyně a kolegy 200 Kč a pro studenty a důchodce 100 Kč.**

SPT vydává časopis *Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii*, do kterého se i vy můžete aktivně zapojit odbornými články, vašimi zkušenostmi a slunečnou pohodou. **Předplatné časopisu je 300 Kč ročně, pro zahraniční odběratele 12 Euro.**

Milí kolegové, nestůjte (pro katastrofální nedostatek času) opodál a připojte se k české inteligenci – v oblasti pojivových tkání, ke které i Vy zcela jistě patříte. V naší krásné české zemi je třeba, aby prameny poznání byly stále živé a permanentně udržované. Poslání každého z nás není náhodné. Jsme velice zavázáni našim předkům, kteří rozvíjeli kvalitu odbornosti v naší zemi. Nepřipustíme útlum vědy u nás. Nenechme se zmanipulovat programovanou lhostejností, vyrůstající z neobornosti, závisti a z patologického prosazování ekonomicko-mocenských zájmů.

Těšíme se na Vás a na Vaše zkušenosti – přijďte mezi nás!

Za výbor společnosti:

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. – předseda

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc. – místopředseda

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc. – místopředseda

Ing. Hana Hulejová – jednatel

Ing. Jana Zelenková – pokladník



INFORMATION ABOUT SOCIETY FOR CONNECTIVE TISSUES CMA J. E. PURKYNĚ (SCT)

Dear Sir/Madam, dear Colleagues,

We have great pleasure to inform you about the possibility of joining the **Society for Connective Tissues (SCT)** that was established in 2004 in order to continue the ten-year fruitful activities of the Society for Research and Use of Connective Tissue headed by Professor M. Adam, MD, DSc. The activities of the SCT are aimed at supporting the research development in the field of connective tissues, the dissemination of knowledge related to the all-purpose analyses of the tissues in general, and the application of the up-to-date approaches to the diagnostics and clinical practice. Further, the SCT is determined to facilitate contacts between the respective specialists by means of collaboration with various research, professional, production and pharmaceutical companies.

In the last few years, the scientific knowledge and the application of the latest findings in the clinical practice have accelerated on an unprecedented scale, not only abroad, but also in this country. This fact is closely connected with the qualitative development of the knowledge in the non-biological sciences and in the up-to-date engineering approaches. The fact that all things are mutually connected is becoming more and more evident. It is fairly obvious that the new knowledge and discoveries arise on the dividing line between the different fields and disciplines of science. In the last few decades, the human society has reached the new qualities of civilization. This applies, in particular, for the disciplines of science and their applications; however, this statement can hardly be used with reference to the moral and ethical aspects of the human lives. At present, the biomedical science is a wide-ranging interdisciplinary science which, in case of lack of cooperation with other scientific disciplines, would be condemned to stagnation. That is the reason why the SCT is aimed at integrating the specialists both within the biomedical science and within the engineering fields.

The priority objective of the SCT is to present the professional public and specialists involved in the clinical practice with the latest knowledge in the field of connective tissues. The SCT is also a civic society whose aim is to bring people close together by joining members of the clinical staff, researchers and teachers including the retired ex-colleagues and, last but not least, the undergraduates and PhD students from universities and academic establishments.

The SCT is planning to organize at least two professional and social meetings each year. Beside the professional contribution of these meetings, emphasis will be laid on social activities – informal discussions of all those who do not want to stagnate and who do not want to acquire the new knowledge in solitary confinement.

The annual membership fee is 200 Czech crowns for full workers, and 100 Czech crowns for students and pensioners. This membership fee shall be used to cover the basic costs on correspondence with the members of the Society in order to inform them about organizing colloquiums, symposiums and social meetings.

The SCT is also engaged in publishing of the interdisciplinary journal entitled *Locomotor System – Advances in Research, Diagnostics and Therapy*. You are invited to contribute to the journal writing professional articles, exchanging experience or, simply sharing your opinions. **The annual subscription is 300 Czech crowns, for foreign subscribers 12 euros (incl. shipping).**

Dear Colleagues, do not stand aside (suffering from terrible lack of time) and join the professional people in the field of connective tissues to whom you undoubtedly belong. In this beautiful country, the sources of knowledge should be kept alive and maintained permanently. Our role in this process is not accidental. We are much

obliged to our ancestors who had developed the qualities of proficiency in this country. Do not allow the decline of science. Do not let the programmed indifference arising from lack of professionalism, enviousness, and pathological promotion of economic and power interests manipulate us.

We are looking forward to meeting you. We will be pleased if you join us and share your experience with us.

On behalf of the committee of the Society for connective tissues:

Associate Professor Ivo Mařík, MD, PhD – chairman

Professor Josef Hyánek, MD, DrSc – vice-chairman

Professor Miroslav Petrtýl, MSc, DrSc – research secretary

Hana Hulejová, MSc – secretary

Jana Zelenková, Eng. – treasurer



**PLÁNOVANÉ ODBORNÉ AKCE OSTEOLOGICKÉ
AKADEMIE (OAZ) ZLÍN ČLS JEP V ROCE 2008**

**SCHEDULED ACTIONS OF THE OSTEOLOGIC
ACADEMY ZLÍN (OAZ), CZECH MEDICAL
ASSOCIATION OF J. E. PURKYNĚ
FOR THE YEAR 2008**



III. PRACOVNÍ DEN OAZ Zlín „Arteterapie“
17. května 2008

pořádá

ČLS JEP – Osteologická akademie Zlín



PROGRAM

8.45	Zahájení: <i>PhDr. Pavla Novosadová</i>
8.50–9.00	Slovo úvodem: <i>prof. MUDr. Vlad. Palička, CSc.</i> <i>předseda SMOŠu, děkan Lékařské fakulty v Hradci Králové</i>
9.00–9.15	<i>MUDr. Pavel Novosad, Osteocentrum Zlín</i> Postavení arteterapie v rámci Osteologické akademie
9.15–10.00	<i>PhDr. Ing. Bc. Art. Marie Lhotová, Jihočeská univerzita,</i> <i>předsedkyně Arteterapeutické asociace</i> Příspěvek ke konceptu arteterapie
10.15–10.30	Přestávka
10.30–11.15	<i>doc. PaedDr. Jaroslava Šickova-Fabrice, Bratislava, Univerzita Komenského</i> Spirituálně-ekologická arteterapie – o modelování z hlíny, o terraterapii
11.15–12.00	Diskuze
12.00–13.00	Polední přestávka–Coffee break
13.00–13.45	<i>doc. Jan Slavík, PaedDr., CSc., UK Praha</i> Imaginace, utváření fikčního světa a průvodní emoce v arteterapii
13.45–14.30	<i>Mgr. Petra Vláščilová, Masarykova univerzita, Brno</i> Arteterapie v praxi – léta na PK Brno-Bohunice, život s nemocí a uměním – Art brut
14.30–14.45	Přestávka
14.45–15.30	<i>Mgr. Jar. Příbylová, Jana Vrchovská, Zlín OAZ</i> Arteterapie při Osteocentru ve Zlíně jako součást komplexní péče o pacienta
15.30–16.30	Diskuze: Zakončení pracovního dne

Přednášky se budou konat ve Zlíně, v Baťově vile, Gahurova 292
Pořadatel si vyhrazuje právo úpravy programu při závažné skutečnosti.

Pořadatel: MUDr. Pavel Novosad

ČLS JEP: Prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

Kontakt: prochazka@bpp.cz

**PLÁNOVANÉ ODBORNÉ AKCE SPOLEČNOSTI
PRO POJIVOVÉ TKÁNĚ A ODBORNÉ
SPOLEČNOSTI ORTOPEDICKO-PROTETICKÉ
ČLS JEP NA ROK 2008**

**SCHEDULED ACTIONS OF THE SOCIETY
FOR CONNECTIVE TISSUE AND SOCIETY
FOR PROSTHETICS AND ORTHOTICS, CZECH
MEDICAL ASSOCIATION OF J. E. PURKYNĚ
FOR THE YEAR 2008**

připravujeme / prepare

**13. KUBÁTŮV PODOLOGICKÝ DEN: PROJEVY
CHRONICKÝCH ONEMOCNĚNÍ NA POHYBOVÉM
APARÁTU, 5. 4. 2008, LÉKAŘSKÝ DŮM V PRAZE**

**13TH KUBAT'S PODIATRIC DAY: MANIFESTATION
OF CHRONIC DISORDERS AT THE LOCOMOTOR
APPARATUS DOMUS MEDICA, PRAGUE**

Kontaktní osoba: Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00 Praha 3, Česká republika, Tel./fax: 222 582 214,

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

**NÁVŠTĚVA PROF. KAZIMIERZE KOZLOVSKÉHO:
CASE PRESENTATION CONFERENCE, ČERVEN 2008
(datum bude upřesněno), AMBULANTNÍM CENTRU
PRO VADY POHYBOVÉHO APARÁTU, PRAHA**

**DOC. DR. MED. KAZIMIERZ KOZLOVSKI, M.R.A.C.R.:
CASE PRESENTATION CONFERENCE, JUNE 2008,
AMBULANT CENTRE FOR LOCOMOTOR DEFECTS,
PRAGUE**

Kontaktní osoba: Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00 Praha 3, Česká republika, Tel./fax: 222 582 214,

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

**THE 10TH PRAGUE-SYDNEY-LUBLIN SYMPOSIUM:
DIAGNOSTICS, COMPREHENSIVE TREATMENT
AND BIOMECHANICS OF LOCOMOTOR DEFECTS,
24.–25. 10. 2007, LÉKAŘSKÝ DŮM PRAHA,
DOMUS MEDICA, PRAGUE**

Kontaktní osoba: Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00 Praha 3, Česká republika, Tel./fax: 222 582 214,

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

ŽIVOTNÍ JUBILEA ANNIVERSARIES

PROFESOR MUDR. RADOMÍR ČIHÁK, DRSc. – osmdesátiletý



Letošního roku se dožívá v plné tvořivé a organizační síle osmdesáti let významný český anatom prof. MUDr. Radomír Čihák, DrSc. Narodil se 30. 5. 1928 v rodině středoškolského profesora v Soběslavi.

Větší část gymnasiálních studií prof. Čihák absolvoval ještě během druhé světové války. Tehdy v důsledku uzavření českých vysokých škol na středních školách působila i řada vynikajících vysokoškolských učitelů, jejichž vliv spolu s intelektuálními zájmy rodičů formoval jeho osobní a zájmové vlastnosti směrem k přírodním vědám. Po maturitě v roce 1947 se profesor Čihák zapsal ke studiu na lékařské fakultě UK v Praze. Od prvního semestru svého studia zde byl volontérem a později, ještě jako medik, výpomocným asistentem Anatomického ústavu. Promoval před vánocemi roku 1952 a již od 1. ledna následujícího roku zde byl ustanoven odborným asistentem.

Širší biologické a později zejména anatomické a embryologické zájmy profesora Čiháka byly výrazně posíleny již během přednášek z anatomie v prvních semestrech studia. Byl fascinován – stejně jako mnoho dalších posluchačů – znalostmi i samotnou osobností tehdejšího přednosty Anatomického ústavu profesora Borovanského. Na Anatomickém ústavu profesor Čihák prožil celých čtyřicet let své dráhy vysokoškolského učitele. Vedl praktická i pitevní cvičení, přednášel a zkoušel. V roce 1964 obhájil kandidátskou disertační práci (CSc.) a habilitoval se pro obor normální anatomie. Po pěti letech, v roce 1969 dosáhl titulu doktora lékařských věd (DrSc.) a profesorem normální anatomie byl jmenován v roce 1973. V roce 1970, po odchodu prof. Borovanského do důchodu, se stal přednostou Anatomického ústavu 1. lékařské fakulty UK v Praze. V této funkci setrval až do roku 1990.

Během své čtyřicetileté činnosti vysokoškolského učitele profesor Čihák vydal řadu skript k výuce normální anatomie. Nesporným vrcholem jeho pedagogické činnosti je ovšem trojdílná učebnice „Anatomie“, kterou nakladatelství Grada Publishing – Avicenum postupně vydalo již po druhé (1987–2004), vždy v upravené a doplněné formě.

Začátky odborné práce a specializační zaměření profesora Čiháka zvláště ke studiu anatomie a onto- i fylogenetického vývoje pohybového ústrojí, zejména proximální konče-

tiny, výrazně ovlivnil jeho učitel profesor Borovanský. V uvedeném směru profesor Čihák bádá a publikoval po celou dobu svého aktivního působení na universitě. Jeho výzkumy jasně potvrzují známou biologickou souvislost „formy a funkce“ a jsou zmiňovány i ve světě užívané Gray's Anatomy. Výsledky svých výzkumů dokázal aplikovat i v klinické medicíně. Stal se vyhledávaným spolupracovníkem chirurgů a ortopedů. Spolu s profesorem Hněvkovským, Popelkou, Eislem, Fleischmannem a Löschem z Lübecku navrhl řadu výkonů k úpravě funkce ztracené úrazem či jinak získanou, např. vrozenou vadou. V případech vzniku svalu spojením několika samostatných částí, doporučil k rekonstrukci hybnosti v příslušném kloubu oddělení a transposici původně samostatné svalové partie, pokud si tato zachovala vlastní inervaci a cévní zásobení. Spolu s biomechanikem profesorem Valentou je držitelem patentu pro konstrukci isoelastického dřívku endoprotézy kyčelního kloubu. Za výzkum a aplikaci poznatků morfologických struktur pohybového aparátu obou končetin v orthopedii a chirurgii obdržel profesor Čihák řadu různých uznání a vyznamenání. Nesporně velmi významný je i soubor prací, který profesor Čihák publikoval se spoluautory Gutmannem a Hanzlíkovou z Fysiologického ústavu Československé Akademie věd. Výzkumně totiž prokázal existenci hormonální zábrany zániku kosterního svalu pomocí testosteronu. Toto zjištění se stalo modelem pro celou řadu endokrinologických prací a profesor Čihák za něj byl v roce 1970 poctěn cenou Fysiologické společnosti.

Během své učitelské činnosti byl profesor Čihák u zrodu a vedl řadu kandidátských a PhD. prací. Na basi jeho výzkumů vzniklo i pět doktorských disertací a šest prací habilitačních. Jazykové schopnosti mu umožňovaly kontakty s anatomy a embryology řady pracovišť takřka v celé Evropě i v zámoří, takže významně přispěl k rozvoji mezinárodních vztahů československé anatomie. V této oblasti se uplatnil i jako proděkan 1. LF UK pro zahraniční styky v osmdesátých letech minulého století. Po roce 1980 se podílel na aktualizaci mezinárodního anatomického názvosloví a již od roku 1987 je profesor Čihák pověřen celkovou organizací, výběrem témat a přednášením na Universitě třetího věku (U3V) 1. LF UK.

Profesor Čihák je členem řady odborných společností jak v ČR, tak v zahraničí. V posledních letech se zabývá některými problémy vývoje anatomie, experimentální embryologie, histologie a antropologie v českých zemích.

Redakční rada časopisu „Pohybové ústrojí“ vysoce oceňuje celoživotní odbornou, pedagogickou i organizační práci profesora Čiháka a přeje mu do další činnosti mnoho sil a pevné zdraví.

K. Hajniš

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 přinášejí něco nového a jsou zajímavé z hlediska aplikací a nebyly dosud nikde uveřejněny s výjimkou ve zkrácené formě.

Redakce přijímá původní práce a kasuistiky, souborné články, které informují o současném stavu v příslušných oblastech souvisejících s pohybovým ústrojím a abstrakty příspěvků z národních a mezinárodních konferencí, věnovaných hlavně pohybovému ústrojí. Původní práce a kasuistiky doporučuje publikovat v anglickém jazyce. Rukopisy jsou posuzovány dvěma (někdy i třemi) oponenty redakční rady.

Příspěvky, uveřejňované v časopise, jsou excerpcovány v periodických přehledech EMBASE/Excerpta Medica, vydávaných nakladatelstvím Elsevier. Při výběru příspěvků k uveřejnění dáváme přednost rukopisům, zpracovaným podle jednotlivých 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. Vybroucení 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 píšou na zvláštní list. U českých rukopisů uvádějte texty k obrázkům i v angličtině. Vítanou pomocí jsou obrázky kvalitně naskenované (rozlišení 300 dpi) a uložené jako typ TIFF File (*.tif) nebo JPEG Bitmap File (*.jpg) na CD-R; tabulky, grafy uložené ve formátech Microsoft Excell (*.xls) nebo jako vektorové obrázky ve formátech (*.eps, *.cdr).

LITERATURA

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

V seznamu citované literatury uvádějte údaje o knihách v pořadí: příjmení a iniciály prvních tří autorů s případným dodatkem „et al.“, název knihy, pořadí vydání, místo vydání, nakladatel, rok vydání, počet stran: Frost HM. The Laws of Bone Structure. 4 ed. Springfield: C.C.Thomas, 1964, 167 s.

Časopiseckou literaturu uvádějte tímto způsobem: příjmení a iniciály prvních tří autorů (u více autorů píše 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. 1:15–24.

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 grow-

th 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:

Doc. MUDr. Ivo Mařík, Csc.

Ambulatiní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00 Praha 3

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

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

Jeden výtisk časopisu Pohybové ústrojí bude zaslán bezplatně prvnímu autorovi příspěvku. Další časopisy je možno objednat u vydavatele – viz výše uvedená adresa.

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.

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 (including Illustrations and Tables) 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 (and/or three) opponents.

The second page should contain a short abstract about 100 words followed by the key words 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:

Assoc. Prof. Ivo Mařík, M.D., Ph.D.
Ambulant Centre for Defects of
Locomotor Apparatus
Olšanská 7
130 00 Prague 3
Czech Republic
Phone/fax: (+420) 222 582 214
e-mail: ambul_centrum@volny.cz

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 – see above mentioned address.

OZNÁMENÍ ÚMRTÍ

OBITUARY

Vzpomínka na MUDr. DAGMAR KUKLÍKOVOU

MUDr. D. Kuklíková, rozená Bžochová se narodila 6. 6. 1949 v Českých Budějovicích v rodině praktického lékaře a zdravotní sestry. Dětství strávila v Ledenicích u Českých Budějovic, gymnasium absolvovala v Trhových Svnech 1964–1967. V dalším studiu pokračovala v Praze na tehdejší Fakultě dětského lékařství Univerzity Karlovy v letech 1967–1973, od nástupu do vysokoškolského studia se přestěhovala do rodinného domku v Praze 4.

V průběhu studia se zajímala o imunologickou problematiku, zahraniční klinickou praxi absolvovala v Greifswaldu v tehdejší NDR. Jako studentka se zabývala problematikou Di Georgeho a Alportova syndromu a již v r. 1974 přednášela na uvedené téma na odborném lékařském fóru.



Po promoci v r. 1973 nastoupila na dětské oddělení nemocnice v Kladně, kde se zabývala kromě klinické pediatrické praxe imunologickou problematikou a byla zařazena do atestační přípravy z dětského lékařství. Uzavřela sňatek s MUDr. Miloslavem Kuklíkem dne 2. 10. 1975 v kostele Pany Marie Sněžné v Praze 1. Atestaci z dětského lékařství I. stupně složila v 29. 11. 1977. 11. 7. 1976 se narodila dcera Kamila, 11. 6. 1978 se narodil syn Jan.

Od prosince 1980 pracovala v OUNZ Praha 4 nejprve jako obvodní dětská lékařka a krátce též ve školní zdravotní službě. Postupně se začala věnovat od roku 1986 rehabilitaci v dětském lékařství a dětské neurologii, věnovala se problematice psychomotorického vývoje dětí, zejména do 3 let věku tzv. diferencované péči zaměřené na rehabilitaci rizikových a retardovaných dětí. Mimoto pracovala na neurologické dětské klinice I. LF Fakultní Thomayerovy nemocnice v Praze 4, nejprve na částečný

a pak na plný úvazek včetně lékařských pohotovostních služeb. Nástavbovou atestací z dětské neurologie složila 13. 6. 1991.

V r. 1994 byla její neurologická praxe v Praze 4 privatizována. Věnovala se nadále propagaci neurologických metod reflexní terapie v dětské rehabilitaci, především Vojtovy metody u dětské mozkové obrny a dalších nozologických jednotek využívajících léčebné reflexní metodiky.

Zároveň byla konzultantem nadací pro handicapované děti, působila jako externí spolupracovník rehabilitační nemocnice v Kostelci nad Černými lesy až do doby ukončení činnosti této nemocnice v roce 2000. Ve spolupráci s Ambulantním centrem pro vady pohybového aparátu v Praze se věnovala indikacím pro operační zákroky u dětí s dětskou mozkovou obrnou. Rozsah klientely jejího pracoviště přesahoval Českou republiku, v této souvislosti je třeba uvést spolupráci s rehabilitací v Leondingu v Linci a v Londýně ve Velké Británii.

Aktivně se účastnila různých přednáškových akcí a především symposií pořádaných Ambulantním centrem pro vady pohybového aparátu v Praze. Aktivně se věnovala zejména problematice senzomotorických neuropatií a myopatií, kde spolupracovala se svým manželem a s doc. MUDr. I. Maříkem, CSc. Věnovala se i další genetické syndromologii, každoročně se zúčastňovala diagnostických konferencí za účasti světově uznávaného odborníka profesora Kazimierze Kozlovského pořádaných Ambulantním centrem od roku 1994.

Její zásluhou se každý měsíc konaly tzv. indikační neurologicko-ortopedicko-rehabilitační semináře v Ambulantním centru v Praze, kde se mezioborově rozhodovalo o indikaci k neuroortopedickým výkonům. Indikačních seminářů se se zájmem zúčastňovali i kolegové z lázní Teplice v Čechách.

Zúčastnila se řady zahraničních sjezdů, především ESHG (Evropská federace společností lékařské – humánní genetiky), v Norimberku, Luebecku, Vídní, Strasburgu, Birminghamu, Mnichově, FECTS, (Evropské federace pojivových tkání), německy mluvících osteologických společností (Osteologie) v Grazu, Goettingenu, Lipsku a Bazileji. V kongresové turistice využívala svého motoristického zaujetí – jejím hobby byla autoturistika po celé Evropě (včetně Rakouska, Německa, Itálie i Sardinie, Elby a Sicilie, Francie a Korsiky, Španělska, Portugalska, Gibraltaru a africké Ceuty, dále Řecka, Dánska, Švédska, Finska a Norska). Se stejným nadšením se věnovala pěší turistice a cykloturistice. V Rakousku zbylo jen málo alpských údolí, které by v rámci vysokohorské turistiky až do 3200 m nenavštívila, akční zónou bylo především Tyrolsko. Velkou Británii procestovala celou, navštívila s manželem většinu botanických zahrad a historických pamětihodností jak v Anglii, tak ve Walesu a Skotsku.

Rychle a spolehlivě dopravila manžela i další spolupracovníky na místo určení, byla vynikajícím a vždy ohleduplným řidičem. Jejím koníčkem bylo též cestování na lodi. Ze svých cest nashromáždila velké množství fotografického materiálu o zeměpisných a historických pamětihodnostech. Jejím zájmem byla též zahrada, pěstování vzácných dřevin, v neposlední řadě se s láskou věnovala svým vnoučatům.

Do jejího života a odborných aktivit k zármutku celé rodiny a všech přátel zasáhlo onkologické onemocnění. Svou raritní povahou byla nemoc v podstatě neléčitelná a přes veškerou snahu našich kolegů o léčbu paliativním chirurgickým zákrokem u neoperabilního stavu i opakovanou zkusmou chemoterapií, ukončil se její život po statečném a vleklém

boji s chorobou po 17 měsících od zjištění diagnózy dne 12. 11. 2007. Poslední rozloučení proběhlo v kostele Pany Marie Sněžné v Praze 1 dne 20. 11. 2007.

Na tomto místě patří též poděkovat za snahu pomoci všem kolegům a zaměstnancům Ústavu péče o matku a dítě V Praze 4 – Podolí, kolegům z nemocnice sv. Karla Boromejského v Praze 1, kolegům z Lékařské fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. lékařské fakulty v Praze 10, především děkanovi panu doc. MUDr. Bohuslavovi Svobodovi, CSc., přednostovi gynekologicko-porodnické kliniky, panu doc. MUDr. Františkovi Vyhnánkoví, CSc. z chirurgické kliniky a dalším lékařům a zdravotním sestřám gynekologicko-porodnické a onkologické kliniky 3. LF UK.

Ztratili jsme vzácného člověka, přítele a nadšeného spolupracovníka, průkopníka moderních diagnostických a léčebných metod v dětské neurologii i u vrozených vad pohybového aparátu. Její památka zůstane navždy v našich srdcích.

Za redakční radu časopisu

odborný as. MUDr. Miloslav KUKLÍK, CSc.

profesor Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc.

doc. MUDr. Ivo MAŘÍK, CSc.



Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

13. Kubátův podologický den

„Projevy chronických onemocnění na pohybovém aparátu“

Lékařský dům v Praze 5. 4. 2008

Vydává

Společnost pro pojivové tkáně

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze

Odborná společnost ortopedicko-protetická ČSL J. E. Purkyně

ročník 15 / 2008 Suppl.

Společnost pro pojivové tkáně ČLS J.E. Purkyně
&
Odborná společnost ortopedicko-protetická ČLS J.E. Purkyně
&
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
ve spolupráci s NZZ Ortopedica s.r.o. & Českou podiatrickou společností

Vás srdečně zvou na symposium

13. KUBÁTŮV PODOLOGICKÝ DEN PROJEVY CHRONICKÝCH ONEMOCNĚNÍ NA POHYBOVÉM APARÁTU

které se koná v sobotu 5. dubna 2008 od 9.00 do 16.30 hodin
v lékařském domě v Praze, Sokolská 31, 120 36 Praha 2



Symposium se koná v rámci Dekády kostí a kloubů 2000–2010 a patří mezi
vzdělávací akce zařazené do systému celoživotního vzdělávání lékařů.



PROGRAM

ZAHÁJENÍ 9.00 HODIN

předsedající: HYÁNEK J., KOLÁŘ J., MAŘÍK I.

MAŘÍK I.

Úvodní slovo

KOMRSKÁ V., HRODEK O.

Současný stav péče o dětské hemofiliky ve vztahu k pohybovému aparátu..... 116

SMÍŠEK P., ZÍTKOVÁ M., STARÝ J.

Onemocnění skeletu u dětí s hemoblastózami 121

ČÍZEK K.

Ortopedická protetika v péči o děti 123

ČERNÝ P.

Problematická ortézování dolních končetin. 123

PEDAN A.

Princípy a výhody korzetovania systémom Cheneau..... 127

PŘESTÁVKA 10 MIN.

KUKLÍK M., MAŘÍK I., TUZAROVÁ D. ET AL.

Prenatální diagnostika a UZ biometrika u kostních dysplazií 129

DIRBÁKOVÁ S., PETRÁŠOVÁ Š., ZEMKOVÁ D., MAŘÍK I.

Neinvasivní metody hodnocení tibiofemorálního úhlu v klinické praxi 130

MAŘÍK I., MYSLIVEC R., KUKLÍK M., SMRČKA V., MAŘÍKOVÁ A.

Arthrogryposis multiplex congenita – neprogresivní symetrické vrozené mnohočetné kontraktury – přehled, komplexní léčení 134

SMOLÍKOVÁ L., ZEMKOVÁ D.

Vliv chronického onemocnění na pohybový aparát 134

KREJČÍ M.

Pětileté zkušenosti s aplikací rázových vln v ortopedii 136

POLEDNÍ PŘESTÁVKA 12.00–13.00 HODIN

předsedající: PETRTÝL M., STRAUS J., SMRČKA V.

VAŘEKA I., VAŘEKOVÁ R.

Nové klinické typologie a modely funkce nohy 138

HLAVÁČEK P.

Problémy označování velikosti obuvi a snahy o stanovení rozměrové
proporcionality kopyt 141

MAYEROVÁ V.

Zásady zdravého obouvání 142

KRAWCZYK P., ZAHUMENSKÝ E.

Naše zkušenosti s ortotickou podporou při komplexní léčbě defektů chodidel 143

ČULÍK J.

Trupová ortéza se silovým působením 143

PŘESTÁVKA 10 MIN.

VYCHÝTIL M., HARVÁNEK L., MUKNŠNÁBL P.

Diagnostika svalové síly roztáčením setrvačníku 146

STRAUS J.

Biomechanické aspekty přímého úderu 146

PETRTÝL M., ŠENOLT L., KRULIS Z., BASTL Z., HULEJOVÁ H., ČERNÝ P., LÍŠAL J.,

DANEŠOVÁ J., HORÁK Z.

Treatment of Small Subchondral Defects by the Hybrid Polymer Replacements 147

PANKOWSKÁ A., SMRČKA V.

Kongenitální anomálie pravého ramenního a levého kyčelního kloubu
skeletu ženy (35-59 let) středohradištní kultury pohřbené v sídlištní
jámě v Třebčíně (Střední Morava) 148

SMRČKA V., KUŽELKA V., POVÝŠIL C.

Osteomyelitis v paleopatologickém materiálu (2. patologicko-anatomický ústav) 152

PŘEDNÁŠKY ČTENÉ TITULEM

JÍRA A., PETRTÝL M.

Elimination/minimization of Stress Shields Created by Rigid Hip Prostheses. 157

LÍŠAL J., PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.

Hyperelastic Deformations of Articular Hyaline Cartilage During
the Extension and Flexion. 157

Příspěvky v délce 15 min. včetně diskuse

registrace účastníků od 8.30 hod.

Kontaktní adresa: Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00 Praha 3, Tel./fax: 222 582 214, E-mail: ambul_centrum@volny.cz

Registrační poplatek 300,- Kč bude uhrazen při registraci. Každý účastník obdrží program a abstrakta přednášek uveřejněná v Supplementum časopisu „Pohybové ústrojí“.

SOUČASNÝ STAV PÉČE O DĚTSKÉ HEMOFILIKY VE VZTAHU K POHYBOVÉMU APARÁTU

Komrska V., Hrodek O.

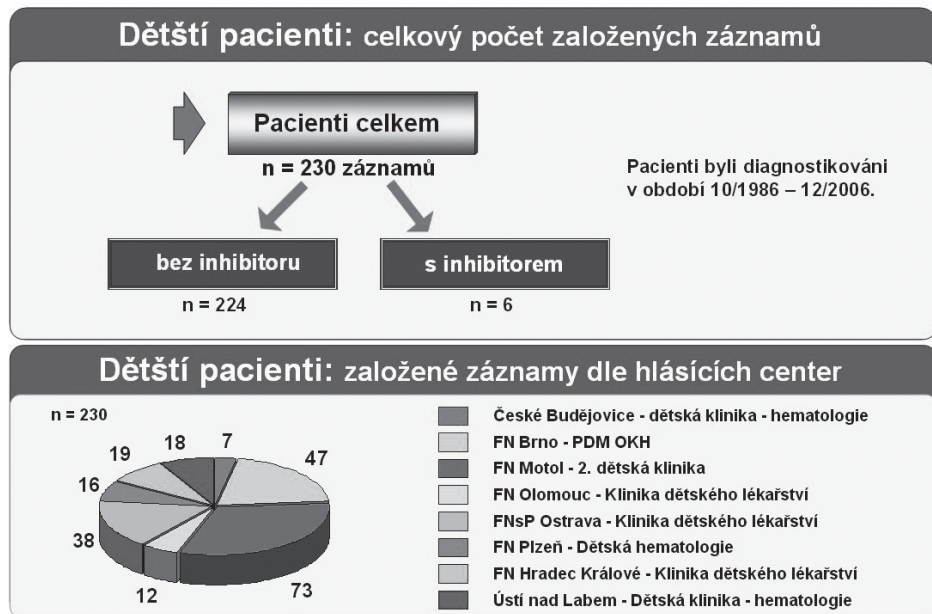
Klinika dětské hematologie a onkologie UK 2. LF a FN Motol

Mezi krevní onemocnění, která již v dětském věku způsobují závažné poškození pohybového aparátu, patří hemofilie. Není léčena včas, správně, celkově a místně, dochází nevyhnutelně k závažným artropatiím s trvalým anatomickým a funkčním postižením po celý další život. Tak tomu bylo až do začátku druhé poloviny minulého

století. Tehdy jsme provedli u nás první podrobnější studii na souboru 90 hemofiliků (1) a další dílčí studie (2).

Současný stav péče o dětské hemofiliky v České republice zachycuje celostátní registr HEMIS – Klinický registr pro průběžné a prediktivní hodnocení léčby hemofilie u dětí.

Z celkového počtu 228 dětí s hemofilií trpí 200 pacientů hemofilií A (80 %) a 28 pacientů hemofilií B (12 %). S hladinou pod 1 % koagulačního faktoru je 36 % z nich, s hladinou 1–5 % je 28 % a s hladinou vyšší než 5 % je 36 %. Diagnóza hemofilie u dětí je v 80 % stanovena již ve věku prvních 6 let. To je důvodem, proč víceoborová koordinovaná komplexní péče musí být zabezpečena u takto postižených dětí již od nejtělejšího věku.



Obrázek 1

Abychom doložili závažnost postižení pohybového aparátu, uvádíme několik případů z doby před zavedením účinné substituční terapie.

Podle lokalizace krvácivých epizod převažují klouby a svaly. Dochází k nim především u těžkých pacientů bez významného rozdílu mezi hemofilii A a hemofilii B. Úzká spolupráce s ortopedickými klinikami zaměřenými na dětský věk byla a je nezbytnou součástí komplexního přístupu při využití všech stávajících možností ke zmírnění anebo úpravě postižené končetiny.

Ortopedicko-chirurgické výkony v letech 1989–1998

Výsledkem synovektomie bylo ve všech případech výrazné snížení frekvence krvácení. V žádném případě nedošlo ke zhoršení původního rozsahu pohybu. Při synoviortéze byl 11× výsledek velmi dobrý, tj. úplné odstranění krvácení do kloubu a odeznění synovitidy. V 6 případech byl výsledek dobrý s výraznou redukcí počtu krvácení, avšak s přetrvávající sanovitidou. Ve 3 případech byl výsledek bez efektu.

Na dobrých výsledcích se uplatňuje dobrá činnost regionální sítě komplexní péče, zaváděná domácí péče substitučními preparáty („home care“), profylaktická substituce u těžkých pacientů a propracované způsoby systematické rehabilitace. Domácí léčba je takový způsob léčby, kdy si nemocný aplikuje lékový přípravek sám nebo mu jej aplikují školení příbuzní, případně praktický lékař pro děti a dorost v místě bydliště. V roce 2006 byla domácí léčba prováděna u 48% pacientů s těžkou a střední tíží onemocnění, nejvyšší % pacientů bylo ve věku 8–16 let.



Obrázek 2 – 14letý chlapec s těžkou hemofi-
lií A a těžkou artropatií kolenních a loketních
kloubů vedoucích k ankylózám.

- Při preventivní substituční léčbě jde:
- a) o jednorázové podání substituce před předpokládaným krvácením
 - b) pravidelnou preventivní substitucí v určitém časovém úseku s cílem redukovat počet krvácení
 - c) o dlouhodobou profylaxi.

Již po několika krváceních do kloubu může dojít k ireverzibilnímu poškození kloubu, proto by měla být preventivní léčba u těžkých hemofiliků zahájena včas, nejlépe před 2. rokem věku nebo po prvním krvácení do kloubu.

Podle údajů z průběžných hlášení za rok 2006 byla profylaktická léčba prováděna u 27% (61 nemocných) převážně u hemofilie typu A v 87%, u hemofiliků typu B ve 13%. Jde především o hemofiliky ve věku od 8 do 16 let, ale i u mladších, tj. 2 až 7 let. Převažují nemocní s těžkou hemofií.

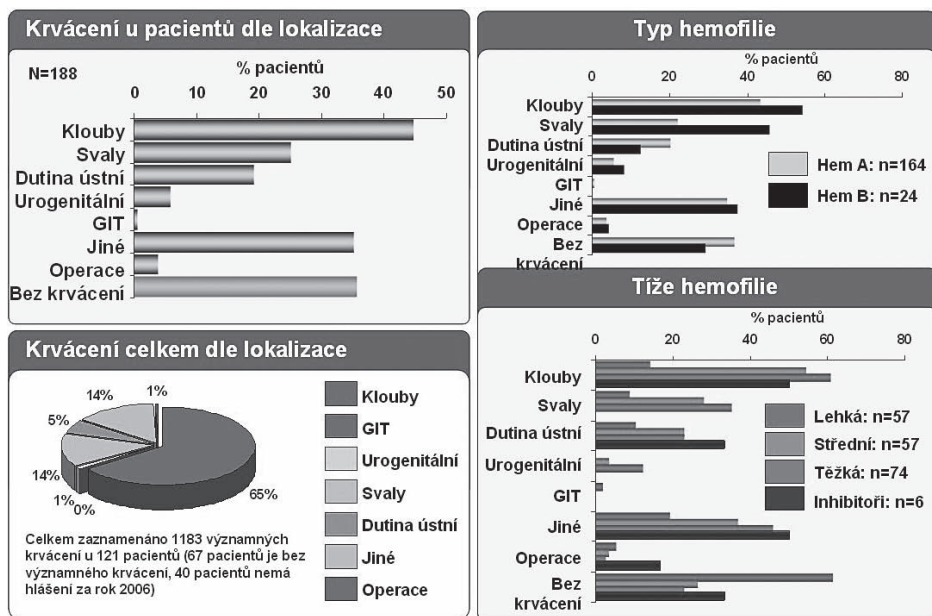
Vedle klasických způsobů komplexní rehabilitace využíváme i jiných možností rozvoje pohybových schopností a zájmů dětských hemofiliků. Slouží k tomu tábory pro děti s hemofií organizované ve spolupráci se Svazem českých hemofiliků. Perspektivu současné péče o dětské hemofiliky vidíme



Obrázek 3 – Rozsáhlý pseudotumor patní kosti u 11letého těžkého hemofilika A byl provázen silnou bolestivostí v oblasti paty. Rentgenový obraz připomínal osteosarkom.

Druh ortopedického výkonu	Počet výkonů
Synovektomie velkých kloubů	16
Synoviortéza velkých kloubů	20
Redres kloubu	9
Punkce kloubu pro hemartros	11
Prodloužení Achillovy šlachy	3
Repozice fraktury	1
Revize kloubu	1
Evakuace intraartikulárního hematomu	1

Tabulka 1 – II. dětská klinika a Ortopedická klinika dětí a dospělých UK 2.LF a FN Motol.



Obrázek 4

v dalším využití a naplnění celostátního registru a databáze s cílem rozšiřovat všechny možnosti a zkušenosti domácích i zahraničních center pro léčbu hemofilie.

Klíčová slova: hemofilie A, hemofilie B, celostátní registr HEMIS, ortopedicko-chirurgické výkony, domácí léčba, preventivní substituce.

Literatura:

1. HRODEK O., HEŘMANSKÝ F., ŠPÁNKOVÁ H., MLEJNKOVÁ M.: Ke klinice a diagnostice hemofilii. Časopis lékařů českých 96, 1957, č. 7, s. 204–207.

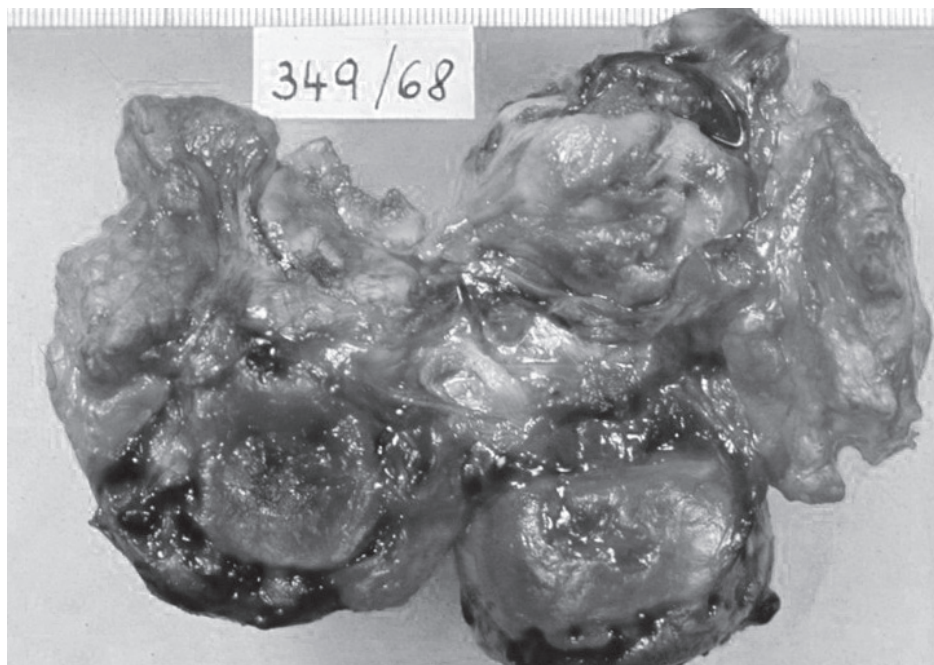
2. HRODEK O., TOLAROVÁ J., ŠNOBL O.: Hämophiler Pseudotumor im Calcaneus. Folia Haematol., Leipzig, 101, 1974, 4, s. 654–660.

3. KOMRSKA V., ČEPELÁKOVÁ V., STARÝ J.: Problematika inhibitoru u dětských hemofiliků, sledovaných na Klinice dětské hematologie a onkologie FN Motol. Čes.-slov. Pediatrie, 62, 2007, č. 9, s. 505–510.

4. KOMRSKA V.: Současné možnosti léčby dětských pacientů s hemofilii. Remedia 17, 2007, č. 6, s. R1–R5.

Adresa autora:

prof. MUDr. Otto Hrodek, DrSc.
iva.ruzickova@fnmotol.cz



Obrázek 5 – Uzurance chrupavky a synovitida na otevřeném kolenním kloubu.

ONEMOCNĚNÍ SKELETU U DĚTÍ S HEMOBLASTÓZAMI

Smišek P.¹⁾, Zítková M.²⁾, Bayer M.³⁾, Starý J.¹⁾

¹⁾ Klinika dětské hematologie a onkologie

FN Motol, Praha,

²⁾ Klinika zobrazovacích metod FN Motol, Praha,

³⁾ Dětská Klinika, FN Hradec Králové

E-mail: petr.smisek@fnmotol.cz

Leukémie je nejčastější nádorové onemocnění dětského věku, představuje téměř třetinu všech maligních onemocnění u dětí. Ročně v ČR onemocní některým typem leukémie přibližně 80 dětí. Nejčastějším typem je akutní lymfoblastická leukémie (ALL) (80 %), 15 % dětí onemocní akutní myeloidní leukémií (AML), přibližně 5–7 % pacientů je postiženo chronickou myeloidní leukémií (CML) nebo myelodysplastickým syndromem.

K nejobvyklejším projevům leukémie patří zvětšení lymfatických uzlin, hepatomegalie a splenomegalie. Důsledkem infiltrace kostní dřeně je produkční anémie a trombocytopenie, které jsou příčinou bledosti, únavy, kožní a slizniční hemoragické diatézy.

K relativně častým příznakům patří dále bolestí kostí a kloubů. Tyto symptomy jsou někdy jediným subjektivním problémem, který přivádí pacienta k lékaři a často nebývají v diferenciálně diagnostické rozvaze spojovány s diagnózou leukémie. Bolesti skeletu se vyskytují většinou u pacientů s ALL, mohou ale provázet i jinou formu leukémie. Bolest vzniká jako následek proliferace nádorových buněk v kostní dřeni a infiltrace periostu. Mezi časté projevy patří bolesti zad a dolních končetin, kul-

hání a neochota chodit či stát. S bolestmi hrudníku, horních končetin nebo obličejového skeletu se setkáváme méně často. Incidence bolesti pohybového aparátu u pacientů s ALL je udávána mezi 20–50 % (1). V roce 2000 jsme analyzovali soubor 234 dětí s ALL. Bolest jako hlavní příznak jsme zaznamenali u 92 dětí (39,3 %). 75 pacientů udávalo bolesti dolních končetin, 12 dětí si stěžovalo na bolesti zad a hrudníku, ve 3 případech jsme zaznamenali bolest čelisti a u dvou dětí bolest horních končetin (2).

K základním vyšetřením při bolestech skeletu patří rentgenový snímek. U dětí s nově diagnostikovanou leukémií na RTG snímcích nacházíme relativně pestré a nespecifické změny. Častěji se vyskytující nálezy jsou Vogt-Batthyho proužky (projasnění v oblasti metafýz dlouhých kostí), periostóza, ložiska osteosklerózy, osteolytické defekty. Obvyklým nálezem bývá také osteoporóza. Vzácněji se vyskytují kompresivní fraktury obratlů a patologické fraktury. V souboru 91 pacientů s ALL diagnostikovanou v letech 2002–2006 jsme kompresivní fraktury obratlů diagnostikovali v 6 případech. (6,6 %). Přesnou incidenci kostních změn neznáme, neboť snímkování skeletu provádíme pouze při subjektivních obtížích pacientů, nikoli screeningově.

Kromě iniciálního postižení skeletu samotnou nemocí je dalším rizikovým faktorem pro vznik onemocnění pohybového ústrojí vlastní intenzivní léčba. Rizikem chemoterapie je vyšší pravděpodobnost rozvoje osteoporózy (OP). Incidenci OP zvyšují nejen podávané léky (kortikoidy, metotrexát), ale i malnutrice a významný pokles pohybové aktivity (3). Ve snaze předejít rozvoji OP podáváme všem pacientům s ALL preventivně vitamin D a kalcium. U všech pacientů s nově diagnostikovanou ALL provádíme denzitometrické vyšetření.

V již zmíněném souboru 91 pacientů s ALL jsme významné snížení kostní denzity odpočítající závažné OP zjistili v době diagnózy v 11 případech (13,9 %). Pokud je zjištěna významně snížená kostní denzita a/nebo výskyt kompresivních fraktur indikujeme léčbu bisfosfonáty. Další indikací k podání bisfosfonátů je hyperkalcemie.

Dalším závažným onemocněním skeletu vyskytujícím se jako komplikace léčby dětí s ALL jsou osteonekrózy (ON). Incidence je uváděna mezi 7–38 %. V našem souboru 741 dětí s ALL a AML jsme zaznamenali výskyt ON u 1,2 % pacientů (4). S ON se setkáváme většinou v průběhu udržovací léčby nebo krátce po jejím skončení. Zvýšená incidence ON je dávana do souvislosti zejména s podáváním dexamethasonu. Nejčastěji je postižen nosný skelet (koleno, kyčel, drobné kosti nártu), ON můžeme nalézt i na horních končetinách. Ve většině případů bývá ON postiženo více kostí současně. Je známá vyšší incidence ON u starších dětí a adolescentů. (5, 6). Příznaky ON jsou nespecifické, často pacienti udávají jen nevýrazné, déle trvající bolesti, objevující se zejména po námaze, někdy spojeny s menším otokem v místě postižení. Pro diagnózu ON je nejpřínosnější vyšetření magnetickou rezonancí. Na RTG snímcích se změny objevují až relativně pozdě. K léčebným opatřením patří menší zatěžování postižených končetin, v závažných případech je indikována chirurgická intervence (kostní štěpy, dekomprese, artrodéza, endoprotéza).

Onemocnění skeletu patří k projevům leukémie i k významným komplikacím léčby tohoto onemocnění. Skeletální bolesti mohou být prvním příznakem hemoblastózy a proto je nutné u pacientů s ne zcela jasnými kostními změnami v rámci diferenciální diagnostiky pomýšlet i na hematologické

malignity a indikovat vyšetření krevního obrazu, případně i hematologické vyšetření včetně punkce kostní dřeně. Sledování mineralizace skeletu densitometrií umožňuje včasné odhalení osteoporózy a včasným terapeutickým zásahem může snížit výskyt následných závažných komplikací. U pacientů po léčbě ALL, kteří udávají bolesti kostí a kloubů je třeba pamatovat na možnost rozvoj aseptické nekrózy a včas indikovat nejen RTG snímek ale i vyšetření MRI.

Literatura

1. PUI, C.H, Childhood leukemias, Cambridge University Press, 1999, s. 289
2. ŠRÁMKOVÁ L. KYNČL M., SMÍŠEK P., VÁVRA V., POLANECKÁ L., SEDLÁČEK P., STARÝ J.: Bolest kostí a kloubů je častým příznakem akutní lymfoblastické leukémie v dětském věku. Čes. Slov. Pediat., 2002; 57, 232–235
3. MANDEL K., ATKINSON S., BARR R, PENCHARZ P.: Skeletal Morbidity in Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia. J Clin Oncol 2004; 22, 1215–1221
4. Pediatric Hematology Working Group of the Czech Republic and Collaborators: Osteonecrosis in Children Treated for Acute Leukemia. Med Pediatr Oncol 1999, 32, 474–476
5. BARR R, SALA A: Osteonecrosis in Children and Adolescents with Cancer. Pediatr Blood Cancer 2008;50, 483–485
6. STRAUSS A., SU J., KIMBALL DALTON V., GELBER R., SALLAN S., SILVERMAN L: Bony Morbidity in Children Treated for Acute Lymphoblastic Leukemia. J Clin Oncol 2001; 19, 3066–3072

Práce byla podpořena VZ FNM 64203.

Klíčová slova: leukémie, bolesti kostí a kloubů, osteoporóza, osteonekróza

ABSTRACT

ORTOPEDICKÁ PROTETIKA V PĚČI O DĚTI

Čížek K.

Centrum technické ortopedie s.r.o.

e-mail: cto@technickaortopedie.cz

www.technickaortopedie.cz

PERSPECTIVE ARTICLE

PROBLEMATICKÁ ORTÉZOVÁNÍ DOLNÍCH KONČETIN

Černý P.¹⁾, Mařík I.²⁾, Kosteas A.¹⁾

¹⁾ ORTOTIKA, s.r.o., Areál FN Motol, V úvalu 84,
150 06 Praha 5

²⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového
aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3

V praxi je používáno mnoho typů a provedení ortéz, které nejčastěji zajišťují – kontrolují požadovanou polohu a postavení jednotlivých částí lidského těla, správný pohyb kloubů, nebo mají korekční funkci, kdy silovými účinky s využitím trojbodového principu působí na deformity páteře nebo končetin. U dospělých pacientů se rozměry segmentů lidského těla (např. paže, předloktí, ruka a kloubů např. loketní, kolenní, hlezenní kloub aj.) příliš neliší, a proto se s výhodou používají sériově vyráběné ortézy. U dětí se dáva přednost individuálně zhotovovaným ortézám před typizovanými pomůckami.

K nejčastějším požadavkům na ortézy dolních končetin patří stabilizace polohy, podpora funkce dolní končetiny nebo

korekce osy dolní končetiny či kloubní kontraktury. V praxi se při stavbě pomůcek často potýkáme s problémem kompromisu volby silových účinků, možnostmi tvarování, aplikovatelností na pacienta a s materiálovými vlastnostmi (1).

Například mírnou valgositu hlezenních kloubů řešíme pomocí vhodné obuvi s korekční ortopedickou vložkou. Ortopedická korekční vložka i obuv (konkrétně opatek), vlivem zatížení nevydrží dlouhodobé zatížení, deformují se a korekční účinek se postupně vytratí. V případech potřeby zajistit účinnou korekci hlezna, je možné zhotovit tzv. sandálové ortézy, které mají podobu hluboce tvarované ortopedické vložky a jsou dosta-



Obrázek 1a



Obrázek 1b

tečně vysoké s pevným zevním okrajem. Toto řešení daleko lépe koriguje a zachycuje korekční síly tak, že nedochází k deformaci obuvi a korekce je dlouhodobá.

Pokud potřebujeme udržet nebo korigovat těžké deformity hlezna, je zapotřebí bércové ortézy. Protože dochází při chůzi k velkému namáhání plastové skořepiny, s výhodou ji zhotovujeme z polypropylénu, který je snadno zpracovatelný, ekonomicky výhodný a je relativně dobře odolný cyklickému namáhání při chůzi. Zajímavý příklad těžké deformity hlezna způsobeného úrazem a následně selháním osteosyntézy je na obrázku **1a, b**. Klasický tvar bércové ortézy by zatížení hmotností pacienta nevydržel, a proto byla zhotovena varianta tvaru „U“, kde silové zatížení obou púlskořepin je přenášeno ventrálním a dorsálním „zámkem“ v podobě dlahy a háčku. Hlezo pacienta tak bylo stabilizováno do doby dalšího operačního řešení.

Ortézy ke korekci valgosity respektive varosity kolenních kloubů s ohybovým

předpětím (dle Maříka) se dnes běžně používají s velmi dobrým léčebným efektem na deformity dolních končetin jak v supra-kondylární krajině femurů tak proximální krajině bérců případně i v distální oblasti bérců. Ortézy jsou tvořeny proximální a distální objímkou, vzájemně propojenou pantem na vnitřní či zevní straně ortézy, na opačné straně je upevněn nastavitelný distrakční prvek, který nazýváme „fixátor“. Fixátor se skládá ze šroubovice a pružiny a zajišťuje definované předpětí (**2, 3, 4**). Protože jsou objímky ortézy ventrálně podélně rozříznuté (nezbytná úprava pro aplikaci ortézy), ohybové korekční síly vyvolané fixátorem způsobují deformaci objímek – kroucení. Této deformaci bylo v 1. fázi vývoje ortéz s ohybovým předpětím zabráňováno pomocí šikmých zápnacích tahů – **obr. 2a**. Nastavení šikmých tahů zlepšilo účinnost ortéz, ale při větších korekcích stále docházelo ke kroucení objímek. Proto byla vyvinuta kovová dlahy v podobě pantu a háčku, upevněná napříč pro-



Obrázek 2a, b

ximální i distální objímky ortézy – **obr. 2b**. Toto zpevnění objímek zamezuje jejich kroucení – významně se zvýšila korekční a léčebná účinnost ortéz.

Na žádost doc. MUDr. I. Maříka byli vyvinuty zkrácené Beckerovy derotační ortézy, jejichž indikací je malpozice kolenních a hlezenních kloubů (abnormální vnitřní nebo zevní torse). Ortéza sestává z přesně přimodelované objímky kolenní, která

fixuje kolenní kloub při flexi 45–60 ° a objímky hlezenní, fixující nohu ve středním postavení. Objímky jsou spojeny na zevní straně pružinou, kde nastavujeme požadované rotační předpětí otočením distální (hlezenní) objímky zevně nebo dovnitř. Tyto derotační ortézy se užívají v nočním režimu. Klasické Beckerovy ortézy byly původně indikovány pro ovlivnění – zlepšení stereotypu chůze u dětí se spastickou



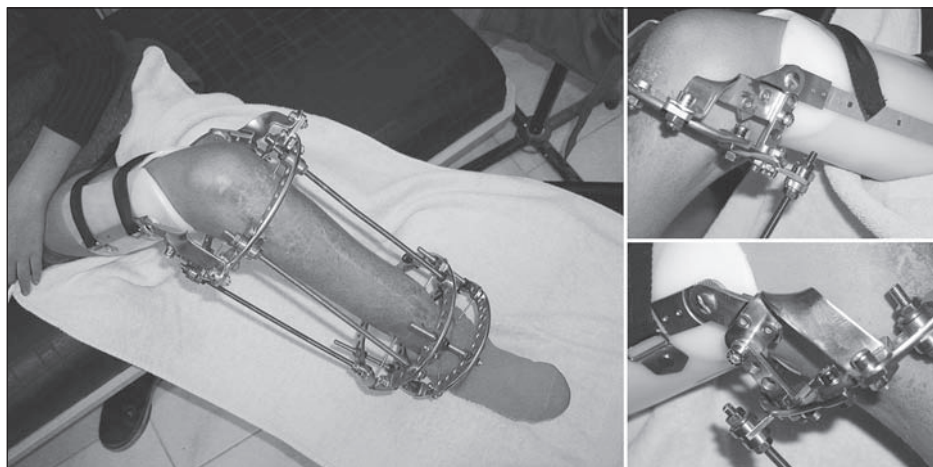
Obrázek 3

formou dětské mozkové obrny (morbus Little). Tyto ortézy pomocí pružiny rotují zevně celou dolní končetinu, tzn. že působí v úrovni kyčelních, kolenních i hlezenních kloubů.

Pro dospělé pacienty s deformitou halux valgus byla vyvinuta jednoduchá, pohyblivá ortéza, kterou lze korigovat i valgusní

postavení dalších prstů pomocí textilních nastavitelných tahů – **obr. 3**. Ortéza působí velkou korekční silou, kterou pacient toleruje díky dostatečně velké a přesně tvarované opoře na hlavičce 1. metatarzu.

Složitým ortoticko-protetickým řešením jsou dětské ortoprotézy, které se indikují zpravidla u vrozených deformit a zkratů



Obrázek 4

(nejčastěji u dětí s částečnou nebo úplnou fibulární hemimelií). Malé děti nemohou být vybaveni ortoprotézami s využitím protézových dílů. Proto je nezbytné řešit každou deformitu a zkrat individuálně. Hlavním problémem je vyřešit desaxaci (nejčastěji vagozitu) proximální oblasti bérce a patologickou torsi.

S úspěchem jsme realizovali ortotické léčení v průběhu prolongace bérce zevním fixátorem dle Ilizaova (např. u dětí s fibulární hemimelií a achondroplazií), kde vznikla fleční kontraktura v kolenním kloubu. Z pozice technika zde bývá náročné vyřešit spojení kruhu zevního fixátoru se stehenní objímkou, které je třeba vyřešit na počkání. Uchycení ortézové nástavby včetně nastavitelného kloubu mívá až neobvyklé tvary – **obr. 4**.

Závěr

Pro optimální ortoticko-protetické ošetření či vybavení pacienta je nezbytná zasloužená spolupráce ošetřujícího specializovaného lékaře a ortoticko-protetického technika s pacientem, u dítěte i s jeho rodiči.

Klíčová slova: ortézy, ohybové předpětí, derotační ortézy, ortoprotézy

Literatura

1. BAEHLER A. R. Orthopädie-technische Indikationen, Verlag Hans Gruber, Bern, dotisk 1997 prvního vydání 1996, str. 68–332.
2. ČERNÝ P, MAŘÍK I, ZUBINA P, HADRABA I. Application of orthotics as rehabilitation device by bone dysplasia. *Pohybové ústrojí*, 5, 1998, č. 3+4, s. 145–151.
3. ČULÍK J, MAŘÍK I, ČERNÝ P, ZUBINA P, SOBOTKA Z. Funkční adaptace a patobiomechanika končetinového a axiálního skeletu při

silových účincích. *Pohybové ústrojí*, 8, 2001, č. 1, s. 7–14.

4. MAŘÍK I, ČULÍK J, ČERNÝ P, ZEMKOVÁ D, ZUBINA P, HYÁNKOVÁ E. Neue Orthesen mit hoher Biegevorspannung. *Orthopädie-Technik*, 11, 2002, s. 856–861. ISSN 0304–5591.

5. MAŘÍK I, ČULÍK J, ZEMKOVÁ D, ČERNÝ P, ZUBINA P, HYÁNKOVÁ E. Vrozené a vývojové deformity dolních končetin: biomechanické aspekty ortotického léčení. Abstrakta. In: *Skelet 2002*, Centrum biomedicínského inženýrství ČVUT v Praze a FTVS UK Praha, 27.–28. 3. 2002, s. 53–55.

6. MAŘÍK I, ČULÍK J, ČERNÝ P, ZEMKOVÁ D, ZUBINA P, HYÁNKOVÁ E. Dynamic leg orthoses with bending pre-stressing. In: *Proceedings of Conference Biomechanics of Man 2002*, Charles University in Prague, Dpt. of Anatomy and Biomechanics FTVS, Čejkovice 12. 11.–15. 11. 2002, s. 114–117.

ABSTRACT

PRINCÍPY A VÝHODY KORZETOVANIA SYSTÉMOM CHENEAU

Pedan A.

Fyziatricko-rehabilitačné odd., Lednické Rovne, Slovenská republika; Fyziatricko-rehabilitačné odd., Fyziatricko-rehabilitačná ambulancia, Kysucká 3, Žilina, Slovenská republika
e-mail: Stopkova_Janette@cat.com

Úvod

Autor oboznamuje širšiu lekársku verejnosť zaoberajúcu sa pohybovým aparátom detí a adolescentov s technikou vytvárania CHENEAU korzetov ako korzetov z vynika-

júcou funkčnou korzetovov liečbou, ktorá podľa medzinárodných odborných pracovníkov bola sledovaná a vyhodnocovaná za posledných 20 rokov. Vzhľadom k tomu, že špeciálne CHENEAU kurzy na klinike prof. Dr. George Neffa v Berlíne, ktoré osobne viedol prof. Cheneau, absolvovalo veľmi málo lekárov autor oboznamuje s technikou CHENEAU korzetovania a princípy výroby tohto typu korekčných korzetov. Liečebné a korekčné výsledky liečby systémom CHENEAU sú natoľko úspešné, že autor považuje za svoju etickú povinnosť podeliť sa o svoje poznatky a informácie získané vďaka absolvovaniu CHENEAU kurzu z roku 1999.

Princípy a výhody

- veľké expanzné priestory
- možnosť dynamického pohybu v ňom do korekčného smeru
- možnosť zabránenia atrofie svalstva posilovaním a RHB v ňom
- minimalizácia rigidity hrudníka a znížovania ventilačných parametrov počas dynamického rastu adolescentov oproti iným korzetom
- uplatnenie princípu derotácie deformovaného hrudníka

Compliance nosenia korzetu upínaním vpredu umožňuje samostatnosť v nasadzovaní korzetu a možnosť návštevy WC v škole bez asistencie. Potreba a nutnosť nasadzovania korzetu v ľahu na chrbte na posteli a zaujatia tak optimálnej polohy v korzete.

Špecifiká výroby

Hlavným špecifikom výroby CHENEAU korzetu je jeho mimoriadna pracovnosť a precíznosť.

- premietnutie vrcholov skoliotickej krivky z RTG snímky na pozitív
- modelovanie na pozitíve
- vytváranie expanzných priestorov dolievaním farebnej sádry na pozitíve
- korekcia panvy proti L krivke

Diskusia

Výsledky CHENEAU korzetovania hovoria sami za seba. Boli vyhodnocované dostatočne dlhý čas a boli uznané odborníkmi z európskych ortopedických kliník.

Jedná sa aj o bezpodmienečnú súčasnú rehabilitačnú liečbu v CHENEAU korzete, čo zdôrazňuje prof. Jacques Cheneau pri aplikácii liečby skolióz v tomto korzete. Autor vyhotovil bradielkovú metódu rehabilitačnej liečby skolióz, ktorá užíva autotrakčnej korekčnej metódy ťahom v závese, za využitia gravitačnej sily.

Zhrnutie

Autor popisuje techniku a princípy zhotovenia CHENEAU korzetu po absolvovaní školenia na CHENEAU kurze na Ortopedickej klinike prof. Dr. George Neffa v Berlíne. Predpisujúci ortopéd alebo rehabilitačný odborník ak predpisuje trupovú ortézu typu CHENEAU má vedieť skontrolovať jej dokonalosť vyhotovenia a dohliadať na súčasné aplikovanie cielene zameraných prvkov pohybovej liečby.

PRENATÁLNÍ DIAGNOSTIKA A UZ BIOMETRIKA U KOSTNÍCH DYSPLAZIÍ

Kuklík M.^{1,4}, Mařík I.², Tuzarová D.^{1,5},
Novotná D.³, Křepelová A.³, Kučerová I.⁴, et al.

¹) Genetická ambulance, Praha 3, Olšanská 7

²) Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

³) Ústav biologie a lékařské genetiky 2. LF UK
Praha

⁴) Ústav péče o matku a dítě, Praha

⁵) Katedra antropologie Př.F UK

Klíčová slova: Kostní dysplazie – izolované končetinové vady – cytogenetika – molekulární genetika – ultrasonografie – magnetická rezonance – auxologie – biometrika skeletu

Souhrn

Prenatální diagnostika kostních dysplazií vychází ze zobrazovacích metod, především ultrasonografických, dále z cytogenetických vyšetřovacích metod a molekulární genetiky.

Kde je známa chromozomální aberece, případně molekulárně genetický defekt dostupně vyšetřitelný, je způsob diagnostiky jasně determinován.

U **zobrazovacích** metod skeletu hraje úlohu časový faktor, který může určit další postup a včasnost diagnostiky. Zdravá embrya stejného stáří jsou v navzájem vývojově podobná. V neposlední řadě je to dynamika disproportního růstu, která hraje úlohu markeru kostních geneticky podmíněných dysplazií na **rozdíl** od proporcionálního

zpoždování u symetrického IUGR plodu a plodů small for date. Prenatální hypotrofie u kostních dysplazií je primární na rozdíl od stavů sekundárního opoždování při dysfunkci placenty v posledních obdobích těhotenství a zejména při přenášení.

U zobrazovacích metod se hodnotí především biometrické údaje o délce vybraných skeletálních segmentů, jde o záležitost **auxologie**, **disproporce** jednotlivých tělesných segmentů vzhledem k embryologickým populačním normám více než o dva týdny jsou důležitým varovným diagnostickým signálem. Dále se hodnotí některé kvalitativní parametry, a to nejen skeletálního charakteru. Tyto charakteristiky můžeme shrnout do skupiny **minor** a **major** markerů. Význačnou pozici zde zaujímá sledování např. nuchální translucence podmíněné řadou faktorů, m.j. i u kostních dysplazií.

U jednotlivých kostních dysplazií existují rozdíly v délce a proporcích končetinových kostí. Z této problematiky vychází i klasifikace kostních dysplazií (rhizomelické, mezomelické a akrální zkrácení). Disproporce v rozsahu několika týdnů znamená suspekci diagnózy kostní dysplazie tam, kde nebyla provedena molekulární prenatální diagnostika, nebo došlo k jejímu selhání.

V **kazuistických** sděleních uvádíme jednotlivé případy kostních dysplazií z hlediska prenatální diagnostiky (achondroplazie, diastrofická dysplazie, hypochondroplazie).

Ve sdělení jsou rozebírány jednotlivé parametry skeletálních údajů biometrie humeru, femuru, tibie a fibuly v uzlových obdobích sledování ultrasonografií v 1. a 2. trimestru gravidity.

U vzácnějších kostních dysplazií jsou nálezy disproporcí a porušené auxologie výraznější než u chromozomálních aberací.

Samostatnou kapitolu představují **končetinové vady**, které je třeba pečlivě analy-

zovat podle předchozích údajů genetika pro ultrasonografii. V kazuistických sděleních jsou uvedeny příklady prenatální diagnostiky končetinových vad **redukčního** charakteru, včetně rozštěpových vad končetin.

Literatura

1. CALDA P a kol. Ultrazvuková diagnostika v těhotenství. Praha Aprofema, 2007, 268 s.
2. YOUNG B. The patient within the patient. Problems in Perinatal Medicine. March of Dimes, Birth Defects Foundation, Birth Defects: Original Article Series, 21/ 5, New York, London: Allan R. Liss, Inc., 1985.
3. NICOLAIDES K.H. UZ screening v 11–14. gestačním týdnu. Záznam ze semináře certifikovaného postgraduálního kurzu konaného v Olomouci, UJEP/květen 2004, 40 s.

PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

NONINVASIVE METHODS OF TIBIOFEMORAL ANGLE ASSESSMENT IN CLINICAL PRACTICE

Dirbáková S.¹⁾, Petrášová Š.¹⁾, Zemková D.¹⁾, 3,
Mařík I.^{1, 2)}

¹⁾ Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK
Praha, Viničná 7

²⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového
aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3

³⁾ Pediatrická klinika FN Motol, V Úvalu 84, Praha 5
e-mail: simona.dirbakova@centrum.cz

Introduction

This paper informs on possibility of the diagnostics and therapy of pathological

tibiofemoral (T-F) angle. The main aim of work was verification of noninvasive methods of measurement of T-F angle in clinical practice, monitoring of development of T-F angle in system skeletal disease (bone dysplasias, metabolic bone disorders) and in idiopathics valgosity and varosity knee joints in course of therapy. The most frequently defect axes of lower extremities are demonstrated on cases of own group of patients from Ambulant centre for defects of locomotor apparatus.

Key words: tibiofemoral angle, knock knee (genu valgum), bow leg (genu varum), osteochondrodysplasia, achondroplasia, metabolic bone disorders

Patients & Methods

Non homogeneous group includes 51 children (3,5–15,3 years). There were 65 measurements carried out in this cohort of patients. The group was divided into two main groups: idiopathic defects (genua valga/vara idiopathica) and osteochondrodysplasias (e.g. achondroplasia, hypophosphatemic rickets, etc).

Auxological dates related to T-F angle of each patient were found out and T-F angle was calculated according to (2) formula:

$$\alpha = \arctg \frac{0,865a-b}{2l_1} + \arctg \frac{c-b}{2l_2}$$

Secondly there was performed measurement of T-F angle by protractor in the special photographs of probands (1).

T-F angles of 28 cases were measured at X-rays of lower extremities in standing children and compared with T-F angles that were measured in the special photos.

Correlations between the T-F angle and representative somatic parameters were

studied by performing Pearson's correlation test (r).

Results and Discussion

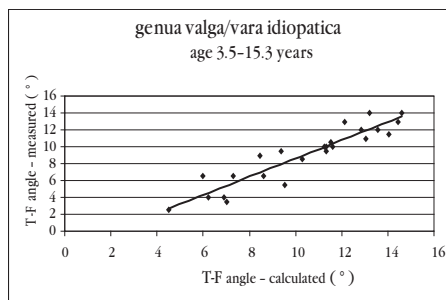
In the group of 55 patients there were 39 patients with knock knees, 10 patients with bow legs and 16 patients with physiological T-F angle. Average age of patients is $10,2 \pm 3,13$ years.

65 measures were performed in the whole cohort of probands. The mean value of the T-F angle was found out $7,93^\circ \pm 6,76^\circ$. T-F angle was measured by both anthropometric method (calculated average T-F

angle was $7,9^\circ$) and special photographic method (measured average T-F angle from photos was $6,5^\circ$). Both methods of T-F angle measurement were correlated $r = 0,92$ ($p > 0,001$).

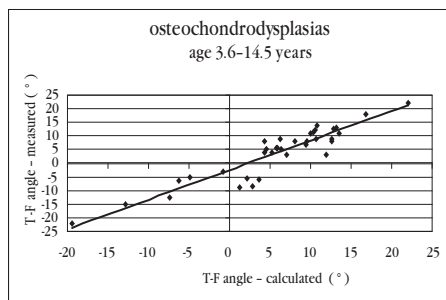
T-F angles of 28 cases were measured at X-rays, too and compared with T-F angles that were both measured on the special photos and calculated with anthropometric method. The correlation coefficient between the calculated T-F angle and measured at X-rays was $r = 0,91$ ($p > 0,001$). The correlation coefficient between the measured T-F angle on special photos and measured at X-rays was $r = 0,97$ ($p > 0,001$). It was proved that non invasive photographic method is the most suitable option for determination of T-F angle. There were the same results of correlation between methods in the group of idiopathic disorders and osteochondrodysplasias (see **graph 1**). The results were the same as sooner published values in healthy children (4, 5).

Measurements of the intermalleolar (IM) and intercondylar (IC) distances are still used for the assessment of the severity knee joints deformities and for the treatment monitoring, respectively. The correct assisted posture of patients is very important when we measure IC/IM distance. The correlation coefficient between the T-F angle measured at X-rays and IM distance was $r = 0,52$ ($p > 0,01$) and for IC distance $r = -0,84$ ($p > 0,001$). In our study we discovered the fact that with growing severity of knee joint deformities the T-F angle approximation by application of IM distance decreases. The correlation coefficient between the calculated T-F angle and IM distance was $r = 0,77$ ($p > 0,001$) in idiopathic group, $r = 0,52$ ($p > 0,001$) in osteochondrodysplasia group, $r = 0,23$



$n = 24$

$r = 0.93$ *** age 3.5-15.3 years



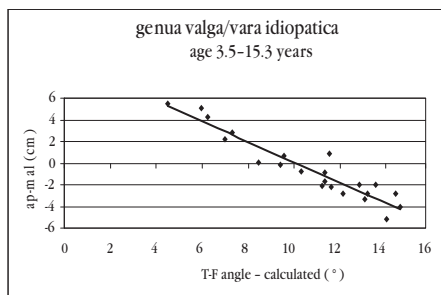
$n = 36$

$r = 0.93$ *** age 3.6-14.5 years

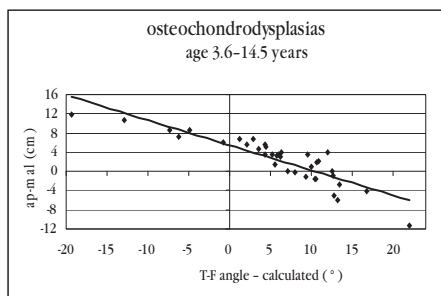
Graph 1 – Correlation between calculated and measured T-F angle

($p < 0,1$) in achondroplasia group. In osteochondrodysplasia group, the IC distance correlated better with calculated T-F angle $r = -0,81$ ($p > 0,001$). In idiopathic group the correlation was less significant $r = -0,49$ ($p > 0,02$).

Closeness and significance of a correlative relation between T-F angle and IM distance differs from one diagnosis to another, while correlative relation of parameter b-c (ap-mal) – which is value of disparity between distance of patella apexes and mid-point of malleolus – remain highly statistically important and independent of a handicap rate in all studies (3, 4, 5).



n = 24
 $r = -0.94$ *** age 3.5-15.3 years

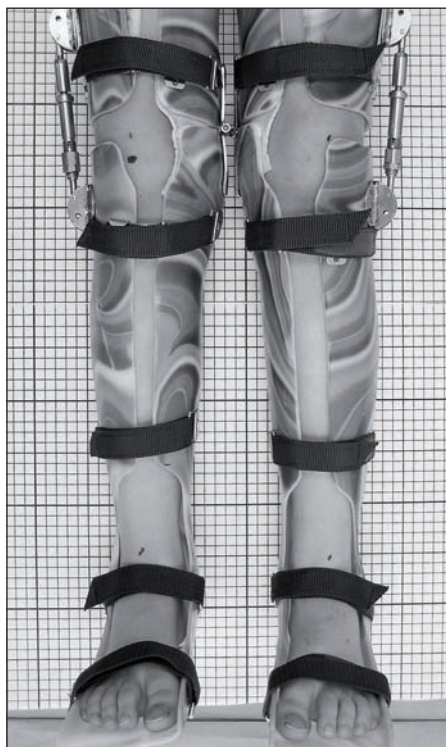


n = 36
 $r = -0.89$ *** age 3.6-14.6 years

Graph 2 – Correlation between calculated T-F angle and ap-mal distance

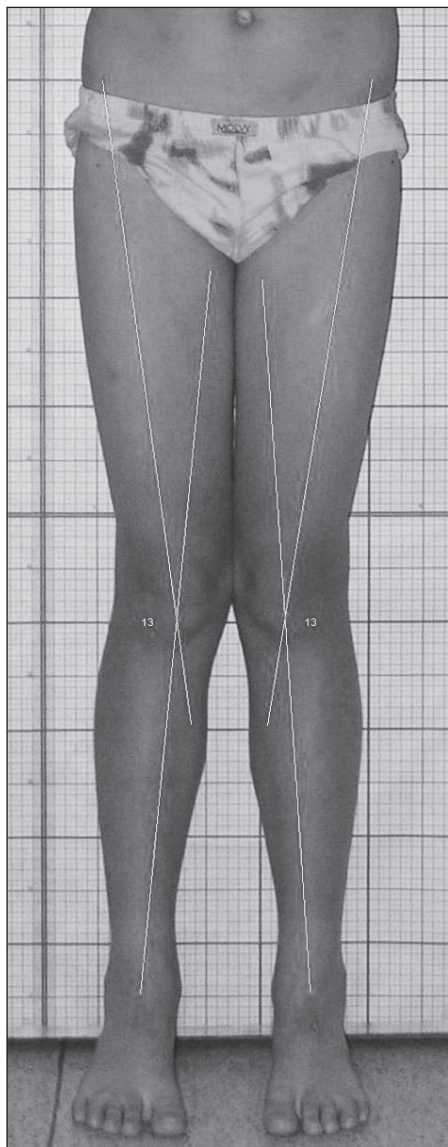
The correlation coefficient between the parameter b-c and calculated T-F angle (see **graph 2**) was $r = -0,94$ ($p > 0,001$) in idiopathic group, $r = -0,89$ ($p > 0,001$) in osteochondrodysplasia group, $r = -0,90$ ($p > 0,001$) in achondroplasia group. The measurement of distances between centers of both knees and centers of both ankles doesn't require anthropometric erudition. We suppose that these two dimensions could be used in clinical practice.

The important deformities are treated with orthoses with high bending pre-stressing in preschool age. Individually are indicated partial medial epiphyseodesis of



Picture 1: Special photo method

knee joints after 10 years of life. The aim is correction of the anatomical axes. In the



Picture 2: Correction of knock knees

group of 55 patients there were 24 patients with noninvasive treatment of genua valga/vara with orthoses. Average age of patients was $6,4 \pm 2,7$ years by the indication of orthoses treatment. The adaptation of children is the best in this time of life. The effectiveness of orthoses revises values of T-F angle well.

On the picture num.1 are boy's lower extremities with knock knees in the age 11,4 years old. Anthropometric method and special photo method were used for detection of T-F angle. T-F angle was measured 13° . Orthoses with high bending pre-stressing were indicated for knee joints correction (**picture 2**). It is necessary to follow progress of orthotic treatment and changes of T-F angle for determination of effectiveness and course of treatment.

When genua valga/vara are lingering or they appear in the time of pre-pubertal growth spurt doesn't become to spontaneous correction. Then they are require operation treatment. The right treatment method can be partial medial or lateral epiphyseodesis of the tibia or femur. This method was used in 7 patients in whole group. Next 2 patients were solved knock knees problem with method of tractus ilio-tibialis release by Z plastic.

Conclusion

Special photo measurement method of T-F angle presents important examination method during the planning of valgosity/varosity correction as idiopathic disorders as bone dysplasias. IM distance is orientation parameter for determination of T-F angle. Contrary IC terminates exactly about bow legs. Suitable parameter appears distance between centers of knee and ankle joints for continuous orientation assessment.

Value of T-F angle is indispensable data for choice of right treatment method. On basis of clinical and auxological dates extract from anthropometric measurements is able to indicate noninvasive treatment with correction orthoses. Important deformities of lower extremities were solved by partial medial/lateral epiphyseodesis of the tibia/femur or releases tractus iliotibialis by Z plastic.

Literature

1. ARAZI, M., OGUN, T. C., MEMIK, R. Normal Development of the tibiofemoral angle in children: a clinical study of 590 normal subjects from 3 to 17 years of age. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2001, roč. 21, s. 264–247. ISSN 0271-6798.
2. ČULÍK, J., MAŘÍK, I. Nomogramy pro určování tibiofemorálního úhlu (pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii), *Pohybové ústrojí*. Praha. 2002, roč. 9, č. 3–4, s. 81-89. ISSN 1212-4575.
3. PETRÁŠOVÁ, Š., ZEMKOVÁ, D., DIRBÁKOVÁ, S., MAŘÍK, I. Stanovení tibiofemorálního úhlu a naplánování epifýzeodézy: kazuistické sdělení. *Pohybové ústrojí*. Praha. 2005, roč. 12, č. 1–2, s. 8–14. ISSN 1212-4575.
4. PETRÁŠOVÁ, Š., DIRBÁKOVÁ, S., ZEMKOVÁ, D., MAŘÍK, I. Tibiofemoral angle: methods of measurement in preschool age. Book of extended abstracts „Human biomechanics 2006, Hrotovice“. Brno: University of Technology 2006. s. 160–161. ISBN 80-214-3232-2.
5. ZEMKOVÁ, D., KRATOCHVÍLOVÁ, M., PETRÁŠOVÁ, Š., DIRBÁKOVÁ, S., NOVOTNÁ, E., MAŘÍK, I. Vývoj tibiofemorálního úhlu u dětí – antropometrická metoda měření a její výsledky u referenčního souboru. *Pohybové ústrojí*. Praha. 2006, roč. 13, č. 1–2, s. 143–46. ISSN 1212-4575.

REVIEW & CASE REPORT

ARTHROGRYPOSIS MULTIPLEX CONGENITA – NEPROGRESIVNÍ SYMETRICKÉ VROZENÉ MNOHOČETNÉ KONTRAKTURY: PŘEHLED A KAZUISTIKA

ARTHROGRYPOSIS MULTIPLEX CONGENITA – NON-PROGRESSIVE SYMMETRICAL CONGENITAL MULTIPLE CONTRACTURES: A REVIEW AND A CASE REPORT

Mařík I., Myslivec R., Kuklík M., Smrčka V., Maříková A.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3
e-mail: ambul_centrum@volny.cz

Práce publikována v PÚ 1+2/2008 na straně 83

PERSPECTIVE ARTICLE

VÝZNAM FYZIOTERAPIE A JEJÍ VLIV NA POHYBOVÉ CHOVÁNÍ U JEDINCŮ S CHRONICKOU FORMOU ONEMOCNĚNÍ DECHOVÉ SOUSTAVY

Smolíková L.¹⁾, Zemková D.²⁾, Skalická V.²⁾, Bartošová J.²⁾, Vávrová V.²⁾

¹⁾ UK Praha 2.LF a FN Motol, Klinika rehabilitace

²⁾ UK Praha 2.LF a FN Motol, Pediatrická klinika

E-mail: libuse.smolikova@lfmotol.cuni.cz

Procesy, které probíhají uvnitř těla, se projeví na jeho celkové konfiguraci.

ci a ovlivňují pohybový projev člověka. U většiny jedinců, kteří trpí chronickou formou onemocnění dechové soustavy, a to bez rozdílu věku, vždy nalézáme odchylky na pohybovém systému těla. S rostoucím věkem a progresí choroby mohou být tyto odchylky viditelné až nápadné, ale mohou být i skryté, tedy dobře substituovány. Cystická fibróza (CF) patří k nejzákeřnějším onemocněním, jehož dopad na pohybový systém nemocného může být velmi negativní. Proto ke stěžejním pilířům léčby CF patří také denní pravidelná fyzioterapie, cílená především k prevenci deformit hrudníku a udržení optimální fyzické kondice nemocného.

Z pohledu fyzioterapeuta je chronická forma onemocnění důvodem, který vede k trvalým změnám nejen na dechovém, ale i pohybovém ústrojí. Největším nebezpečím je pomalý, zcela nenápadný průběh těchto změn, jejichž neustálá přítomnost způsobuje trvalé změny jednotlivých struktur pohybového ústrojí. Tyto nežádoucí odchylky se mohou stát ireverzibilními, což platí v případě, že nemocný zanedbává fyzioterapii a nevěří prospěšnosti pohybu. Kineziologická vyšetření popisují vznik substitučních funkčních abnormalit pohybové soustavy, kam se řadí omezení rozsahu kloubních spojů v kombinaci s přetížením, zkrácením a oslabením svalů a svalových úponů a hodnotí především patokineziologické změny pohybů motorických vzorů dýchání.

Zjevnou nevýhodou onemocnění respiračního systému je, že jejich „sídlo“ je uvnitř hrudníku v oblasti tělního kmene. Dechové pohyby, které se manifestují v oblasti hrudníku, břicha a zad, jsou při obstrukčním typu onemocnění, jaký reprezentuje cystická fibróza, charakterizovány řadou posturálních a pohybových poruch, k nimž patří například svalové dysbalan-

ce trupového svalstva a rigidita hrudníku. Mohou být jednou z příčin dechového diskomfortu, který se promítá jako náhlá nebo chronická porucha koordinace svalů hrudníku provázená deformací především kostěné struktury hrudního koše. Jsou jednou z hlavních příčin pohybové dyskoordinace hrudníku, provázené jeho deformací, včetně zřejmých poruch dýchání, potvrzených funkčním vyšetřením plic.

Fyzioterapeuté řeší dva nejčastější projevy dysbalancí posturálního systému:

- syndrom přetíženého svalstva hrudníku
- a syndrom vadného držení těla.

U jedinců s chronickou formou onemocnění dechové soustavy mohou být oba syndromy ještě komplikovány typickou respirační symptomatologií. K ní řadíme narůstající zátěžovou dušnost, nekontrovaný kašel a trvalou retenci sputa v dýchacích cestách. Abychom lépe redukovali následky onemocnění, je nedílnou součástí fyzioterapie i péče o hygienu dýchacích cest a nácvik optimálních motorických vzorů dýchání, spojených s ekonomickou prací respiračních svalů, to vše formou individuální respirační fyzioterapie (RFT). Pro úspěšný průběh technik respirační fyzioterapie s očekávaným výsledkem expektorace sputa, je stěžejní ovlivnění držení těla, které je závislé na tenzním ladění svalů trupu. Vedle korekční fyzioterapie posturálního systému jsou to krátká, ale přesně provedená a cílená strečinková cvičení a posilovací techniky nejen svalů, které se na dechovém procesu přímo podílí, ale i svalových skupin, které na různé úrovni ovlivňují jeho průběh.

Zkušenosti našeho pracoviště ukazují, že nejúčinnější fyzioterapie je forma preventivního modelování pohybového projevu nemocných již v jejich kojeneckém věku.

Metodika, kterou jsme nazvali Respirační Handling (RH) a kterou v průběhu dne opakovaně cvičí edukovaní rodiče, je základem pro pozdější velmi dobrou toleranci RFT. RH je základem cvičení s prevencí deformit hrudníku. Výsledky moderní léčby, jejíž součástí fyzioterapie je, prezentují následující čísla. U pacientů narozených od roku 1986, kteří byli od dětství léčeni moderními metodami fyzioterapie torakální index ve 14 letech činí $73,7 \pm 6,1$, což je v mezích normy ($0,7$ SD), zatímco u dříve narozených pacientů, kteří byli léčeni poklepo- vými metodami nebo moderní fyziterapií v pozdějším věku, činil $78 \pm 7,6$ ($1,3$ SD) ($p < 0,01$). Zároveň fyzioterapie podporuje nárůst svalové hmoty, jak prokazujeme nárůstem obvodu paže z $-1,36$ SD ± 1 na $-0,8$ SD $\pm 1,1$ ($p = 0,002$).

Závěr

Pozitivní vliv jednoduchých cvičeb- ních postupů formou dechové gymnastiky, svalového strečinku a funkčního posilo- vání má nesporný regenerační a léčebný cíl s preventivním efektem na tvarování a vzhled těla. Pravidelné konzultace nemoc- ného s fyzioterapeutem mohou podpořit stálý kvantitativní nárůst pozitivních změn, které mohou podstatně snížit obtíže a re- dukovat následky progresu chronického onemocnění jednak na pohybovém, ale i dechovém systému. Vždy tak pozitivně ovlivňují kvalitu života nemocných.

Z pohledu budoucího průběhu chro- nického onemocnění hraje při rehabilita- ční léčbě významnou roli faktor času. Čím dříve lékař indikuje fyzioterapii s neome- zeným množstvím tělesného pohybu, tím je spolupráce nemocného s fyzioterapeutem snazší a s vyšší nadějí na úspěšnou celo- životní rehabilitaci, prevenci deformač-

ních změn pohybového systému, a tím i na úspěšnou léčbu.

Práce je podporována VZ FNM MZO 64203 – 6405

Klíčová slova: Fyzioterapie, syndrom přetíženého svalstva hrudníku, syndrom vadného držení těla, cystická fibróza, respi- rační handling, deformity hrudníku

Literatura

1. VÁVROVÁ V. a kolektiv. Cystická fibróza. Praha: Grada 2006
2. SMOLÍKOVÁ L MÁČEK M. Fyzioterapie a pohybová léčba u chronických plicních one- mocnění Praha: Blue Wings 2006, 220 s

ABSTRACT

PĚTILETÉ ZKUŠENOSTI S APLIKACÍ RÁZOVÝCH VLN V ORTOPEDII

Krejčí M.
Ortopedie Zlín
Lékařský dům, Potoky 5145, 760 01 Zlín 1
E- mail: krejci@ortopediezlin.cz
www.ortopediezlin.cz

Souhrn

Cílem sdělení je seznámení odborné veřejnosti s nejnovějšími poznatky při léčbě rázovými vlnami v ortopedii, kompa- race fokusované a tzv. radiální rázové vlny.

V úvodu je zmíněna teorie o působení rázových vln na lidský organismus, kde se využívá elektro-hydraulického efektu na biologické tkáně, historie léčebné meto- dy a její vývoj v času, fyzikální vlastnosti

rázových vln (rozdělení podle typu generované vlny, ESWT – extrakorporální rázová vlna/fokusovaná/, rESWT – radiální tlaková vlna /nefokusovaná/).

Výsledky

Autor demonstruje vlastní výsledky od r. 2002. Při aplikaci byla používána originální sonda s max. tlakem 39,6–47,7 MPa s hustotou energie v místě fokusu 0,10–0,15 mJ/mm² až do hloubky 30–60 mm. Soubor pacientů, kterým byla aplikována extrakorporální rázová vlna (ESWT), je rozdělen dle diagnóz. Ošetřeno bylo celkem 846 pacientů přístrojem EvoTron, firmy High Medical. Nejčastěji ošetřované diagnózy byly patní ostruha a tenisový loket. Za 5 let nebyla zaznamenána žádná vedlejší reakce.

Pacienti po aplikaci originálního generátoru ESWT mají i po předchozí neúspěšné terapii dobrý výsledek v 85–92 %. Nejlepší výsledky vykazuje aplikace ESWT u patní ostruhy.

Pro srovnání se při aplikaci rESWT pracuje s energií 0,01–0,23 mJ/mm², maxim. tlak je zde pouze 14,3 MPa. U cca 10 % pacientů vznikají hematomy, jsou popisovány i neurogenní lese.

Diskuse

Autor poukazuje na změny diagnostického spektra nemoci, při kterých jsou rázové vlny aplikovány, porovnává vlastní a zahraniční zkušenosti při léčbě rázovými vlnami. Shrnuje zásady aplikace rázové vlny s ohledem na diagnózu, uvádí časový termín aplikace a následný režim po aplikaci rázových vln. Porovnává výsledky studií z Boston University a Iowa State University

v USA a poukazuje na zásadní rozdíly obou metod.

Závěr

Díky svému efektu rázové vlny dnes zaujímají výsadní místo při léčbě chronických afekcí pohybového aparátu. Rozdíl v účinnosti obou metod (t.j. klasické rázové vlny a radiální vlny) je zcela zásadní.

Klíčová slova: ESWT – extrakorporální rázová vlna fokusovaná - s vysokou energií rESWT – radiální tlaková vlna nefokusovaná - s výrazně nižší energií

Literatura

1. BOLT D. M., BURBA D. J., HUBERT J. D., STRAIN G., HOSGOOD, CHO D. Y., HENK W. G. Functional and Morphological Changes in Palmer Digital Nerves Following ESWT in Horses. – 30 th Annual Conference Verionary Orthopedic Society 2003.
1. KREJČÍ M. Rázové vlny v ortopedii: dvouleté zkušenosti s terapií extrakorporálními vlnami (ESWT) přístrojem EvoTron. Pohybové ústrojí, 9, 2002 Supplementum, s. 12–13.

NOVÉ KLINICKÉ TYPOLOGIE A MODELÝ FUNKCE NOHY

Vařeka, I.^{1, 2)} Vařeková, R.³⁾

¹⁾ Lázně Luhačovice, a.s.

²⁾ Katedra fyzioterapie, FTK UP v Olomouci

³⁾ Katedra funkční antropologie a fyziologie,
FTK UP v Olomouci

MUDr. Ivan Vařeka, Ph.D.

Varšavské náměstí 1

Olomouc 779 00

ivanvareka@seznam.cz

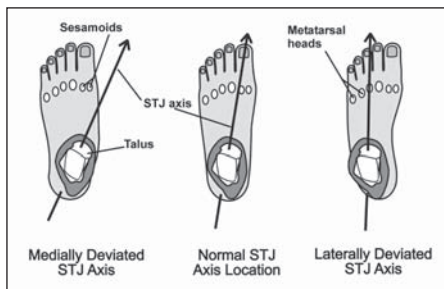
Úvod

Rootova koncepce je dodnes považována ze nejpropracovanější model funkce nohy a Rootovo *funkční ortézování* je dodnes nejpoužívanějším systémem mezi praktickými podiatry (8, 11, 12, 13, 14, 15, 18). Nicméně za 50 let jeho praktické aplikace se objevila řada problémů a nedostatků, mimo jiné i v souvislosti se zaváděním nových sofistikovaných přístrojových systémů vyšetření chůze. Postupně proto byly navrženy nové modely a koncepty funkce nohy i přístupy k jejímu ortézování.

Rotational Equilibrium Theory

V 80. letech Kirby připomněl význam orientace osy subtalárního kloubu (STJ), jejíž abnormální průběh významně mění pronační/supinační moment reakční síly podložky (**obr. 1**). Publikoval také vlastní techniku klinického stanovení průběhu STJ osy, která byla modifikací techniky, jejíž pomocí již dříve John Weed stanovoval rozsah pronace. Výchozí polohou při

Kirbyho klinickém vyšetření byl leh na zádech, II. paprsek směřuje vertikálně, hlavičky metatarzů leží v transversální rovině a plosky jsou vzdáleny stejně jako při chůzi. Na základě výsledků získaných pomocí této vyšetřovací techniky Kirby později zavedl do ortézování techniku *medial heel skive* (MHS). V roce 2001 rozvinul své dříve publikované koncepty do teorií *Subtalar Joint Axis Location* a *Rotational Equilibrium Theory of Foot Function* (4, 5). Z jeho koncepcí také vycházel Fuller při tvorbě *Centre of Pressure Theory* (viz níže).



Obr. 1 Různé průběhy osy subtalárního kloubu (Kirby, 2007)

Tissue Stress Model

Termín *Tissue Stress Model* použili poprvé Hunt a McPoil v roce 1995. Vycházeli z kritiky původní Rootovy koncepce, především z malé reliability měření a dále velmi omezeného výskytu Rootova ideálního postavení nohy v populaci. Hlavní tezí nového modelu je, že zatížení tkání musí být pro jedince tolerovatelné. Vyšetření a terapie jsou zaměřeny na ty tkáně a struktury, které jsou přetížené. Diagnóza vychází z anamnézy a provokačních testů v odlehčení i zatížení. Na jejich základě je stanoveno, zda jsou obtíže způsobeny mechanickým přetížením nebo jinou příčinou. Za významné faktory

jsou považovány: hyperpronace, hypomobilita, omezená flexibilita, svalové oslabení. Terapie zahrnuje omezení zatížení na přijatelnou úroveň (omezení anebo úprava aktivity, ortézování, úprava anebo volba vhodné obuvi), kinezioterapii a dle potřeby také medikaci a fyzikální terapii (4).

Centre of Pressure Theory

Kirbyho práce o významu průběhu STJ ose a nové možnostmi přístrojového vyšetření chůze inspirovaly v roce 1999 Fullera k vytvoření koncepce nyní označované jako *Centre of Pressure Theory* (problematika COP viz 16, 17, 18). Fuller vycházel z teze, že nohu nepoškozuje hyperpronace, ale to co tuto hyperpronaci zastavuje. Ke stanovení zatížení struktur namáhaných při hyperpronaci je nutné znát momenty sil, polohu působíště vektoru reakční síly podložky a polohu příslušné osy rotace (6). Touto osou rotace je STJ osa stanovená Kirbyho metodou (10), průběh COP lze stanovit přístrojově. V principu existují 3 situace:

1. COP laterálně STJ osy
2. COP v STJ ose
3. COP mediálně STJ osy.

Pokud se COP nachází laterálně od STJ osy (typ I), má moment reakční síly podložky pronační účinek, který musí být kompenzován jedním ze tří mechanismů: *kladkovým mechanismem* plantární aponeurózy (3), kontrakcí m. tibialis posterior a/nebo kostními strukturami sinus tarsi. Přetížení těchto mechanismů vede k různým patologiím, jako jsou např. bolestivá změny plantární aponeurózy, hallux limitus, hallux valgus, plantární ostruhy, různé tendopatie m. tibialis posterior či sinus tarsi syndrom. Výše uvedené mechanismy

i související patologie se mohou kombinovat. Pokud se COP nachází pod STJ osou (typ II), pak dochází k laterální nestabilitě. Balancování na této ose klade vyšší nároky na svalovou koordinaci. V zásadě tento stav připomíná situaci u Mortonovy řecké nohy (14, 15). COP mediálně od STJ osy (typ III) se vyskytuje velmi vzácně, typickým případem je talipes equinovarus. Supinační moment je provázen výraznou laterální nestabilitou a opakovanými distorzemi a různými tendopatiemi m. peroneus longus. Fuller a Kirby později úzce propojili svoji koncepci rotační rovnováhy STJ s McPoilovým a Hantovým modelem zatížení tkání do všeobecného modelu (4, 6).

Sagittal Plane Facilitation

Koncem 90. let představili novou koncepci Payne a Dananberg (9). Vycházeli z faktu, že struktura nohy musí být schopna odolat silám, které na ni působí během fáze opory, především v období odrazu. K tomu slouží *sebeopěrné* mechanismy. Prvním je tzv. *kladkový mechanismus* plantární aponeurózy, jejíž napínání přes dorziflektovaný I. metatarzofalangeální kloub (I. MTPJ) zkracuje vzdálenost mezi hlavičkami metatarzů a kalkaneem. Protože je její mediální část pod větším napětím, podílí se na resupinaci období střední opory (2). Druhým mechanismem je zámek kalkaneo-kuboidního kloubu při supinaci kalkaneu (či pronaci kosti krychlové) (1). Třetím mechanismem je komprese kostěných struktur uspořádaných do klenby, ke které dochází během zatížení. Bojsen-Møller (1) také popsal mechanismus počátečního odvíjení plosky přes kratší páku kalkaneus-hlavička V. metatarzus (V. MT). Tato kratší páka klade menší odpor, takže je využita k počátečnímu odlehčení paty při „rozjezdu“

(„low gear“). Zatížení se postupně přesunuje mediálně a vlastní odraz probíhá přes delší páku kalkaneus-hlavička I. MT. Tato páka klade větší odpor a umožní tak vyvinout větší moment síly („high gear“). K tomu potřebuje relativně rigidní nohu, což v rámci konceptu SPF zajistí kalkaneokuboidní zámek při supinaci kalkaneu, která je vyvolaná *kladkovým mechanismem* závislým na dostatečné dorziflexi v I. MTPJ. V rámci konceptu SPF je podle Paynea, Chutera a Millera (10) právě dostatečná dorzální flexe (kolem 65°) základním předpokladem optimální funkce nohy při odrazu. Při vyloučení strukturálního postižení I. MTPJ typu hallux limitus, je dostatečná dorziflexe závislá např. na dostatečné plantární flexi I. paprsku. Pokud je dorziflexe v I. MTPJ během odrazu nedostatečná (bez ohledu na rozsah pohybu jižtený při goniometrickém vyšetření) je tento stav označován jako *funkční hallux limitus*. Tento stav je provázen řadou kompenzačních mechanismů: hypermobilita v proximálních kloubech provázená zborcením podélné klenby, vertikální zvedání nohy s redukcí momentu propulze, odraz z laterálního okraje či středu předonoží, vytáčení či vtáčení špiček, předklon trupu v období střední opory s flexí kolen a kyčelních kloubů a napřimením bederní lordózy. Typický *apropulzivní* nález na tlakových plošinách zahrnuje: oploštěnou křivku zatížení v oporné fázi, palec bývá zatížen dříve než hlavička I. MT, prodloužené zatížení paty nad 65 % doby trvání fáze opory, ještě před zvednutím paty nastává dopad paty druhostranně švihové dolní končetiny, případně výrazné zatížení hlavičky V. MT ještě před zvednutím paty (4). Ortézování jsou používány buďto speciální vložky KineticWedgeTM nebo vložky s výřezem pod I. paprskem (6). Narozdíl od Rootova

funkčního ortézování, které pohyb nohy *kontroluje*, mají tyto vložky pohyb ulehčit v sagitální rovině (odtud název *Sagittal Plane Facilitation*).

Literatura:

1. BOJSEN-MØLLER, F.: Calcaneocuboid joint and stability of the longitudinal arch of the foot at high and low gear push off. J. Anat. 129, 1979, č. 1, s. 165–176.
2. BOLGLA, L. A., MALONE, T. R.: Plantar fasciitis and the windlass mechanism: a biomechanical link to clinical practice. J. Athl. Train., 39, 2004, č. 1, s. 77–82.
3. FULLER, E. A.: The windlass mechanism of the foot. A mechanical model to explain pathology. J. Am. Podiatr. Med. Assoc., 90, 2000, č. 1, s. 35–46.
4. KIRBY, K. A.: Emerging concepts in podiatric biomechanics. Podiatry Today, 19, 2007, č. 12, s. 36–48.
5. KIRBY, K. A.: Subtalar joint axis location and rotational equilibrium theory of foot function. J. Am. Podiatr. Med. Assoc., 91, 2001, č. 9, s. 465–487.
6. LEE, W. E.: Podiatric biomechanics: an historical appraisal and discussion of the Root model as a clinical system of approach in the present context of theoretical uncertainty. Clin. Pod. Med. Surg., 18, 2001, č. 4, s. 555–684.
7. MATHIESON, I., UPTON, D., PRIOR, T.: Examining the Validity of Selected Measures of Foot Type. A Preliminary Study. J. Am. Podiatr. Med. Assoc., 94, 2004, č. 3, s. 275–281.
8. MCPOIL, T. G., BROCATO, R. S.: The foot and ankle: biomechanical evaluation and treatment. In: Gould III, J. A.: ed. Orthopaedic and sports physical therapy (2nd ed.). St. Louis: Mosby, 1990, s. 293–321.
9. PAYNE, C. B., DANNANBERG, H.: Sagittal Plane facilitation of the Foot. Australas. J. Podiat. Med., 31, 1997, č. 1, s. 7–11.

-
10. PAYNE, C., CHUTER, V., MILLER, K.: Sensitivity and specificity of the functional hallux limitus test to predict foot function. J. Am. Podiatr. Med. Assoc., 92, 2002, č. 5, s. 269–271.
11. PRATT, D. J., SANNER, W. H.: Paediatric foot orthoses. The Foot, 6, 1996, č. 3, s. 99–11.
12. SUTHERLAND, CH. C. (Jr.): Gait evaluation in clinical biomechanics. In: Valmassy R. L.: ed. Clinical biomechanics of the lower extremities. St. Louis: Mosby, 1996, s. 149–178.
13. VALMASSY, R. L.: Pathomechanics of lower extremity function. In: Valmassy R. L.: ed. Clinical biomechanics of the lower extremities. St. Louis: Mosby, 1996, s. 59–84.
14. VAŘEKA, I., VAŘEKOVÁ, R.: Klinická typologie nohy. Rehabil. fyz. Lék., 10, 2003, č. 3, s. 94–102.
15. VAŘEKA, I., VAŘEKOVÁ, R.: Patokineziologie nohy a funkční ortézování. Rehabil. fyz. Lék., 12, 2005, č. 4, s. 155–166.
16. VAŘEKA, I.: Dynamický model „třibodové“ opory nohy. Pohybový systém, 10, 2003, č. 3+4, s. 193–198.
17. VAŘEKA, I.: Posturální stabilita (I. část). Terminologie a biomechanické principy. Rehabil. fyz. Lék., 9, 2002, č. 4, s. 115–121.
18. VAŘEKA, I.: Pronace/everze v subtalárním kloubu vyvolaná flexí v kolením kloubu v uzavřeném kinematickém řetězci. Rehabil. fyz. Lék., 11, 2004, č. 4, s. 163–168.

ABSTRACT

PROBLÉMY OZNAČOVÁNÍ VELIKOSTI OBUVI A SNAHY O STANOVENÍ ROZMĚROVÉ PROPORCIONALITY KOPYTA

Hlaváček P.

Universita Tomáše Bati ve Zlíně,

Fakulta technologická

hlavacek@ft.utb.cz

V současné době je 57 % veškeré obuvi vyráběno v jedné zemi a tou je Čína. Více než 78 % obuvi je nošeno v jiné zemi, než byla vyrobena. Přesun výroby obuvi do zemí Dálného Východu byl ale z velkého podílu organizován a financován výrobcí obuvi ve vyspělých zemích. Např. všichni hlavní výrobci sportovní obuvi najímají výrobní kapacity v Číně, Vietnamu a Indonésii z důvodů nízkých výrobních nákladů a v Severní Americe a Evropě se tento druh již prakticky nevyrábí. Kritériem úspěšnosti se stala prodejnost jednotlivých modelů a toto pravidlo bylo povýšeno nad dodržování pravidel získávaných v dřívějších podmínkách (zpravidla z výroby pro lokální trhy). Výsledkem je používání čtyř až pěti základních systémů číslování obuvi, které jsou navíc vzájemně nepřevoditelné a pro výběr obuvi nepoužitelné.

Rozdílnost mezi současnými systémy číslování obuvi bývá mylně přičítána rozdílným délkovým mírám. (Francouzský steh – 0.66 mm, Anglický palec – 2,42 cm, Japonský systém a MONDOPOINT založený na cm). Ve skutečnosti je problém způsoben:

- rozdílně definovaným počátkem (místa v patě)
- posuvnou nulou u Anglických a Amerických systémů

- nejasnými, nejednotnými, nebo nerespektování hodnot tzv. „Prstního nadměrku“.

Dalšími komplikacemi při ověřování správného číslování obuvi je nemožnost hodnocení kopyt, na kterých je obuv vyráběna. Vytvarovaný svršek obuvi je stabilizován různými způsoby a různou intenzitou. Obuv ustalovaná různými způsoby může mít (a zpravidla i má) různé vnitřní objemy.

Jednotliví výrobci obuvnických kopyt používají různá pravidla pro jejich návrh. Naopak prakticky neexistují metodiky, kterými by bylo možné reprodukovatelně stanovit parametry pro hodnocení délky (počátek v patě, lokalizaci největší šířky, prstní nadměrek, úhly prvního a pátého prstce). Současné systémy číslování obuvi informují zákazníka, jaký metr byl použit při přípravě projektové dokumentace, nikoliv pro jakou nohu je obuv vhodná.

Dosud neexistuje metodika, pomocí které by bylo možné stanovit alespoň orientační rozměrové hodnoty z hotové obuvi, bez možnosti měření kopyta.

Dále neexistuje jednotný názor na rozměrovou proporcionalitu ať již v podobě minimální, doporučené nebo garantující zdravotní nezávadnost.

Dříve provedené antropometrické průzkumy posuzovaly nohu jako tvarově neměnný orgán, jehož hodnoty musí být respektovány při konstrukci kopyt. Dosud neexistuje žádná studie, která by stanovila, nebo alespoň upozorňovala na přípustnou hranici deformace nohou způsobené odlišnými (menšími) rozměry nohou. Obvod nohy muže v oblasti metatarsofalangeálního skloubení lze při tahovém namáhání páskem silou 70 až 100 N zmenšit až o 2,5 cm (jinými slovy about do obuvi která je až o 25 mm menší. Tento jev je zejména u žen-

ské populace běžný. Návrháři obuvi pod vlivem informací o prodejnosti tuto skutečnost povýšili na pravidlo. Porovnáním šířek nabízené obuvi s šířkami nohou, na kterých je nošena, zjistíme, že dovážená obuv neodpovídá tvarům nohou.

Dřívější antropometrické studie byly prováděny výhradně ručně a různými metodami. Jejich vyhodnocování se tedy zaměřilo na nejzákladnější rozměry: longitudinální délka a obvod v místě metatarsofalangeálních kloubů. Zpracování výsledků měření nohou využívajících 3D skenerů, poukázalo na další významný parametr, a to rozlišování délky oblouku nohou a délky prstců. Tento přístup by například vyřešil problém tzv. „vysokého nártu“.

V nejbližší době nás tedy čeká vyřešení řady problémů, bez kterých se nedá odpovědně mluvit o pravidlech zdravotně nezávadného obouvání.

ABSTRACT

ZÁSADY ZDRAVÉHO OBOUVÁNÍ

Mayerová V.

Česká obuvnická a kožedělná asociace

PhDr. Vlasta Mayerová

E-mail: coka@coka.cz

Autorka ve svém referátu informuje o minimálních lékařských požadavcích na konstrukci obuvi. Zvláštní pozornost věnuje specifice obouvání dětí (vývoj nohy dítěte, kdy začít dítě obouvat, důležité parametry pro dětskou obuv, jak dětem obuv vybírat a nakupovat), obouvání těhotných žen (změny na nohách v průběhu těhotenství, zákaz nošení vysokých podpatků, důle-

žité parametry obuvi pro těhotné ženy), obouvání pacientů s diabetem (změny na nohách v důsledku diabetu, důležité parametry obuvi určené pro diabetiky, jak obuv pro diabetiky vybírat a nakupovat, úhrady od zdravotní pojišťovny na obuv pro diabetiky) a obuvi pro seniory.

ABSTRACT

NAŠE ZKUŠENOSTI S ORTOTICKOU PODPOROU PŘI KOMPLEXNÍ LÉČBĚ DEFEKTŮ CHODIDEL

Krawczyk P.¹⁾, Zahumenský E.²⁾

¹⁾ Technická ortopedie Ostrava – PROTEOR,
U Parku 2, 702 00 Ostrava, Czech Republic
e-mail: krawczyk@too.cz
ISPO Czech republic, Syllabova 19,
700 30 Ostrava, Czech Republic,
<http://www.ispo.cz/>

²⁾ Podiatrická ambulance Zlín, Kotěrova 5546,
760 01 Zlín, Czech Republic
e-mail: zahumensky.emil@seznam.cz

Autoři prezentují své zkušenosti s léčbou defektů chodidel u pacientů se syndromem diabetické nohy. Presentace navazuje na článek Orthotic support in interdisciplinary treatment of diabetic foot. (Supplementum Pohybové ústrojí 14, 2007, č. 3+4, s. 382–388).

Pro úspěch a zhojení diabetických defektů chodidel je důležitá týmová spolupráce jednotlivých odborníků se zaměřením na lokální ošetření defektů moderními postupy léčby, adekvátní výběr vhodné ortotické pomůcky dostatečně odlehčující a stabilizující daný segment. Po zhojení defektu je důležitá prevence opakované-

ho postižení pacienta zajištěním vhodné ortopedické obuvi a důsledná edukace pacienta. Neméně důležité je zajištění permanentní edukace zdravotnických pracovníků týkající se prevence vzniku a léčby diabetických defektů.

PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

BRACE WITH FORCE EFFECT

Čulík J.

Czech Technical University of Prague, Faculty
of Biomedical Engineering
Sítná 3105, 272 01 Kladno
E-mail: culik.j@upcmil.cz

The children scoliosis is conservative treated by corrective braces. The brace is made individually for each patient. The first is made the negative and then the positive form of children trunk. The final plastic brace is made according to the positive form. The brace type Cheneau or Černý are used at Czech Republic. The plaster form is deepened at the place, where the brace have to push on patient trunk and at the apposite side is made a free slot (room).

The new type of brace with regulated pushing on the patient trunk was developed (see **fig. 2**). The brace can consist of 2 or 3 parts connected by joints and on the apposite sides by telescopes with adjusted forces (see **fig. 3**). This article describes the brace consisting from 2 parts which can be used for spine defects at form letter 'C' (spinal curve has only one extreme). The top of the work was to develop a calculation algorithm of optimal force value at the telescope and to compose

program for computer aid brace design. The schema of brace is at fig. 1. The brace consists from a lumbar part length l_1 and a thoracic part length l_2 . The bought parts are connected by joint j and telescope with adjustable force F at apposite side. The brace turns a patient trunk with moment $M = Fr$. The moment effect is the partly continuous trunk loading according to fig. 1. The spine is solved as a beam stiff

at vertebra parts and elastic at the inter-vertebrae parts. The maximal values of parabolic load are f_1, f_2, f_3 and their bright are a, b_1, b_2, c . The first will be determined values f_1, f_2, f_3 as a function of force F according to moment equilibrium conditions the lumbar and thoracic parts to joint j . The ratio of dimension l_1, l_2, a, b_1, b_2, c were estimated according to measurements at applied braces:

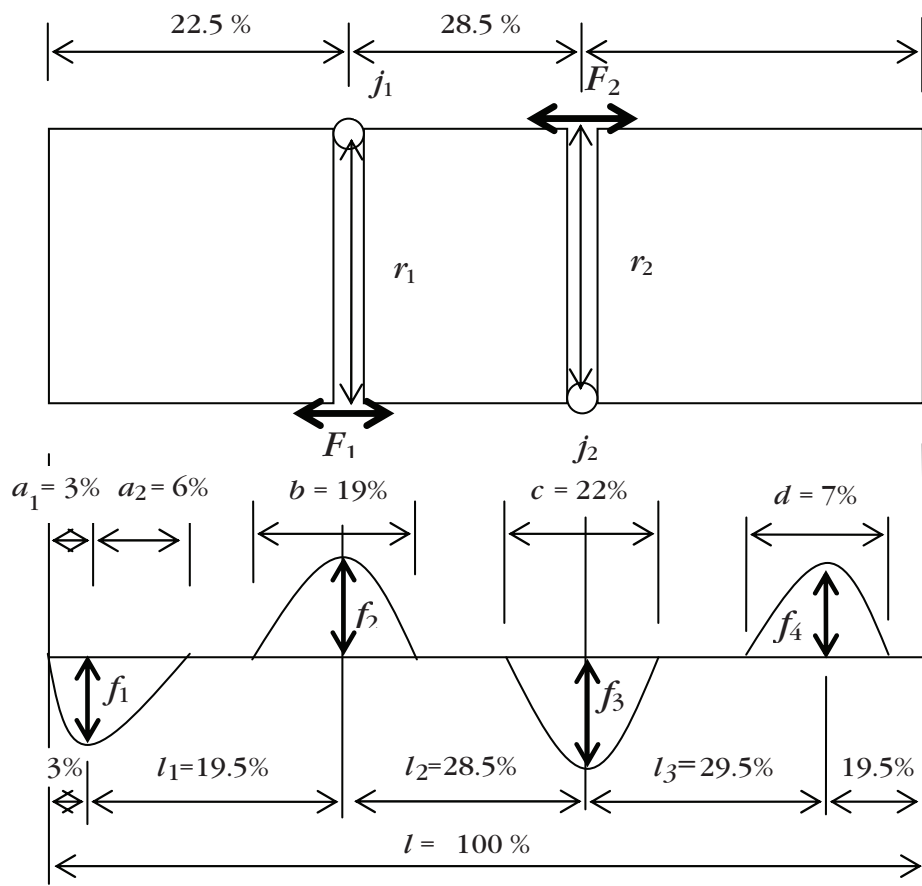


Figure 1. Schema of brace and loading of trunk



Figure 2. Plastic brace.

$$l_2 = 2l_1, a = b_1 = 0.2l_1, c = b_2 = 0.2l_1$$

The loading coefficients are

$$f_1 = 8.8785Fr/l_1^2,$$

$$f_2 = 6.5421Fr/l_1^2,$$

$$f_3 = 4.2056Fr/l_1^2$$

The spinal pathologic curve is measured on X-ray and the parts between extremes are approximated by polynomials. The spine is loaded from brace partly parabolic and the spine between the parabolic loads is unloaded. The spinal curve correction as a brace force effect is solved as beam deformation from differential equations:

$$M'' = -f, \varphi' = -\frac{M}{EI} (1 + \varphi^2)^{\frac{3}{2}}, w' = \varphi$$

where f is load (at unloaded part is $f=0$), M is bending moment, E, I are module of elasticity and moment of inertia (at vertebra parts $EI = \infty$), φ , and w are turning and displacement of spinal curve correction. The M is calculate analytic and φ, w numerical by Runge-Kuta' method. The differential equations are solved with initial values $Q(0) = M(0) = w(0) = 0$ and estimated value $\varphi(0)$. This value is corrected after numerical solving to be $w(l) = 0$.

The second problem is to determine optimal value of telescope force F . The

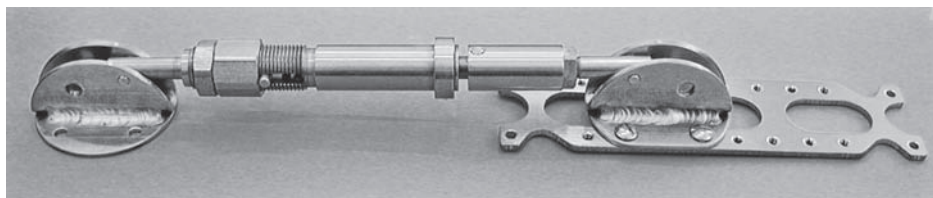


Figure 3. Telescope with adjustable force.

optimal spine correction is if the quadratic error of correction values w_i and the spine curve points y_i measured at X-ray is minimal.

$$\varepsilon = \sum_{i=1}^n (w_i - y_i)^2$$

The minimum of error can be searched by Newton's iteration method with numerical derivations.

The problem of solving differential equations and minimum of quadratic error is shown in detail at the article Čulík (in print). This article solves the brace with regulated pushing on patient trunk consisting from 3 parts with 2 couples of joints and telescopes.

The new types of brace with regulated pushing on patient trunk is more effective than the previous types. Bought problems were interpreted on computer. The program can be used for computer aid design and it calculates optimal telescope forces for measured patient data on X-ray and dimensions measured at patient positive plaster form.

References

1. ČULÍK J, MAŘÍK I., ČERNÝ P: Treatment of Children Scoliosis by Corrective Brace with Regulated Force Effect. Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interaction. ISMNI Greece (in print).
2. ČULÍK J, MAŘÍK I., ČERNÝ P: Scoliosis Treatment by Brace with Force Prescribing, Pohybové ústrojí, Společnost pro pojivové tkáně, Odb. spol. ortopedicko-protetická ČSL J.E.Purkyně, 2007, n. 3-4, pp. 354-358.

ORIGINAL PAPER

DIAGNOSTIKA SVALOVÉ SÍLY ROZTÁČENÍM SETRVAČNÍKU

DIAGNOSTIC OF A MUSCLE FORCE BY ROTATING THE FLYWHEEL

Vychytil M., Harvánek L., Muknšnábl P.

Lékařská fakulta UK, oddělení tělesné výchovy
Husova 3, Plzeň, 301 00

Department of Physical Training, Faculty of
Medicine, Charles University in Pilsen

Práce publikována v PÚ 1+2/2008 na
straně 51.

ORIGINAL PAPER

BIOMECHANICKÉ ASPEKTY PŘÍMÉHO ÚDERU

BIOMECHANICAL ASPECTS OF DIRECT STROKE

Straus J.

Katedra kriminalistiky Policejní akademie ČR v
Praze

Práce publikována v PÚ 1+2/2008 na
straně 45.

TREATMENT OF SMALL SUBCHONDRAL DEFECTS BY THE HYBRID POLYMER REPLACEMENTS

Petrtyl M.¹⁾, Senolt L.²⁾, Hulejova H.²⁾, Cerny P.⁵⁾, Krulis Z.³⁾, Bastl Z.⁴⁾, Danesova J.¹⁾, Horak Z.³⁾

¹⁾ Czech Technical University in Prague,

²⁾ Institute of Rheumatology in Prague,

³⁾ Institute of Macromolecular Chemistry,
Academy of Sciences of the Czech Republic,

⁴⁾ J. Heyrovsky Institute of Physical Chemistry,
Academy of Sciences of the Czech Republic,

⁵⁾ ORTOTIKA Comp.Ltd., Prague, Czech Republic
petrtyl@fsv.cvut.cz

Key words: orthopaedics, osteoarthritis, replacement, cartilage, treatment

Osteoarthritis is a joint disease, which is characterized by articular cartilage degeneration, erosion and loss of some cartilage parts on its surface. About 15–20 % of Europeans are at risk for osteoarthritis. The treatment of cartilage injury and osteoarthritis is limited in size and becomes very

difficult if the subchondral bone is involved. The repair of osteochondral defects in the knee remains a large clinical challenge. The insertion of crushed autologous bone grafts, mosaicplasty and autologous chondrocyte implantation, thought to stimulate regenerative processes, have been reported as a possible therapies. Tissue engineering requires the use of scaffolds having satisfactory bearing capacities for chondroblasts and/or chondrocytes to grow on, to proliferate and differentiate properly.

The aim of our project is develop the hybrid polymer replacement (HPR) intended for treatment of osteochondral defects (diameter 5–8 mm, depth 8–15 mm). HPR is composed from two structural elements (e.g. the lower element: cycloolephine blend-COC and upper element: hydrogel, connected mechanically with the lower element). These polymer materials are non-toxic, non-immunogenic, non-carcinogenic and carry the biomechanical elastic properties that match those of the tissues (before the pathological state) and they are replacing (during the local osteoarthritis). COC-blend polymer surface has been activated by application of microwave plasma resulting in increase of hydrophilicity. Elastic con-

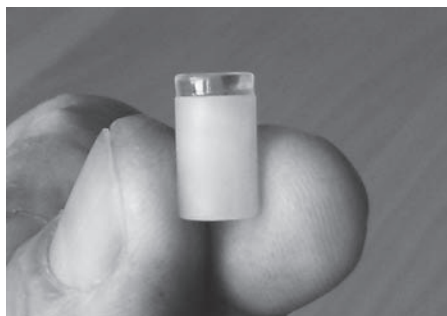


Fig. 1. Hybrid replacement of subchondral bone and cartilage



Fig. 2. The total surgical interventions were shorter than eight minutes

stants for COC-blend ($E_{sb} = 0,45-0,62$ GPa) and for the hydrogel ($E_c = 1,2-2,4$ MPa) have been experimentally determined. The lower COC-blend elements have been deposited into subchondral bone and upper elements into the articular cartilage (having mechanical connection with the bearing lower COC-element). The hydrogel was primary structural scaffold. Secondary one has been created by collagen fibres (2nd type) unloaded/loaded by cells laying on the hydrogel scaffold support.

The composite hybrid scaffolds are biocompatible, allow for adequate cell loading, facilitate cell proliferation and differentiation. HPR have been implanted into 12 knee condyles (of pigs). After 24 weeks (after extraction) were found the „hyaline-like cartilage“ tissues on the surfaces of articular joint areas mostly. The implanted HPR were constantly exposed to compression and shear forces produced by joint movement (during extensions and flexions). The stress/strain changes have been very important for maintaining the homeostasis of cartilage metabolism. The surfaces of articular cartilage in the regenerated points were like-regular in many cases. The total surgical interventions were shorter than eight minutes for application of each HPR.

Acknowledgement: This research has been supported by grant GAČR No. 106/06/0761

The cordial thank pertains to Doc. J. Michálek, PhD., MSc. from the Institute of Macromolecular Chemistry of the Czech Academy of Sciences in Prague for the development of hydrogel used in our bicomponent hybrid replacement. Also the cordial thank pertains to Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc. for the histological analyses of tissues connected with the replacement.

PERSPECTIVE CASE REPORT

KONGENITÁLNÍ ANOMÁLIE PRAVÉHO RAMENNÍHO A LEVÉHO KYČELNÍHO KLOUBU SKELETU ŽENY (35–59 LET) STŘEDOHRADIŠTNÍ KULTURY POHŘBENÉ V SÍDLIŠTNÍ JÁMĚ V TŘEBČÍNĚ (STŘEDNÍ MORAVA)

CONGENITAL DEFICIENCY OF THE RIGHT SHOULDER AND LEFT HIP JOINT WITH THE MIDDLE HILLFORT PERIOD FEMALE SKELETON (35–59 YEARS-OLD) AT THE SETTLEMENT BURIAL TŘEBČÍN (MIDDLE MORAVIA)

Pankowská A.¹⁾, Smrčka V.²⁾

¹⁾ Archeologické centrum Olomouc,
Bratří Wolfů 16, 779 00 Olomouc
E-mail: annapankowska@gmail.com

²⁾ Ústav dějin lékařství a cizích jazyků I.LF,
Kateřinská 32, 128 01 Praha 2

Abstract

Settlement burial, date to the Middle Hillfort Period is affected by unique congenital deficiency with paradoxical form of right shoulder and left hip joint. Head of right shoulder joint is formed by changed *cavitas glenoidalis*. In this way of articulation rotation of the shoulder couldn't have been happening. In the lower left limb, contact surface between *femur* and *os coxae* is absent. Instead of a joint there is smoothed surface imitating articulation. On the *femur*, *collum et caput femoris* and *trochanter minor* is absent. Besides these two main malformations, there are many additional smaller defects on skeleton.

Key words: congenital deficiency, settlement burial, middle hillfort period, hip joint, shoulder

Úvod

Při výstavbě kanalizace v Třebčíně (Střední Morava) byl v srpnu 2007 porušen těžkou technikou kostrový pohřeb uložený v sídlištní jámě. Jedná se o kosterní pozůstatky datované do doby středohradištní (800–950 n. l.). Pozůstatky nalezené při záchraném archeologickém výzkumu patřily ženě ve věku 35–59 let, výšky 157–167 cm.



Obrázek 1 – Mediální aspekt pravé horní končetiny.

Popis

Horní končetina

Humerus je asi o třetinu zkrácen a varózně zakřiven. *Tuberositas deltoidea* vybíhá v kostěnou ostruhu. Na místě hlavičky je na zadní straně proximálního konce kosti



Obrázek 2 – Anteriorní aspekt pravé horní končetiny.



Obrázek 3 – Levá dolní končetina; mediální aspekt kosti stehenní; dorsální aspekt kosti pánevní.

trojúhelníkovitá vkleslina, částečně potažená kloubní plochou. Na spodině kloubní plochy je makroporóza (nad 1 mm) okřeskově splývající hnízda porózy. Pod kloubní plochou je vkleslina hloubky cca 7 mm a šířky 25 mm. Hlavici vytvářela pozměněná *cavitas glenoidalis* lopatky, která je konvexně zakřivená. Při tomto způsobu artikulace nemohly probíhat rotační pohyby (**Obrázek 1, 2**). Podobný případ pato-

logických změn ramenního kloubu jsme zaznamenali na skeletu AJ 2980 ve sbírce 2. patologického ústavu deponované v Národním Muzeu (Smrčka et al., v přípravě).

Dolní končetina

U levé kosti stehenní chybí krček, hlavice a *trochanter minor*. Na místě krčku je vkleslina hluboká 8 mm a široká



Obrázek 4 – Levá dolní končetina; laterální aspekt kosti stehenní; dorsální aspekt kosti pánevní.

20 mm. V dorsální části místa hlavice je vyhlazená plocha imitující kloubní plochu (30×10 mm) obdobná plošce na pánevní kosti, kde chybí *acetabulum*. Na místě acetabula je vyvýšenina (40×20 mm). Na pánevní kosti jsou další změny v morfologii: mezi *spina iliaca anterior inferior* a *eminentia iliopubica* je výrazná prohlubeň. Na lopatě kyčelní kosti na ventrální ploše je výrazně prohloubená *fossa iliaca* oproti druhé straně (**obrázek 3, 4**).

Přídavné patologie

Na kostře se vedle dvou hlavních deformací, vyskytuje celá řada patologií přídavných. Tyto patologie se nacházejí na páteři, kostře hrudníku a končetinách.

Obratle

Na sedmém krčním obratli je levé *foramen transversarium* menší (3 mm) než pravé (6 mm), na třetím a čtvrtém bederním obratli jsou osteofytní lemy.

Kostra hrudníku

Kost hrudní je větší než norma (160 mm), plápolající (*flaring*) pravé druhé žebro, částečné přemostění levého žebra (4.–10.).

Končetiny

Extremitas acromialis pravé kosti klíční je více zakřivená oproti levé kosti, pravé kosti předloktí jsou gracilnější, zejména v proximální části, na distálním konci kostí vřetených jsou v oblasti *incisura ulnaris* zářezy. Levá *fibula* je nadměrně konkávně vyklenutá laterálně.

Závěr a diskuze

Kostra je postižena ojedinělou vrozenou anomálií s paradoxním uspořádáním pravého ramenního a levého kyčelního kloubu. Na možnost vrozeného postižení ukazuje řada přídavných vrozených patologií na obličejové části lebky, na páteři a skeletu hrudníku.

Z hlediska diferenciální diagnózy možno zvažovat hematogenní formu akutního zánětu kosti v raném dětském věku.

Literatura

1. AUFDERHEIDE, A.C., RODRÍGUEZ-MARTIN, C. The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology, 1998. Cambridge University Press.
2. BRŮŽEK, J. A Method for Visual Determination of Sex, Using the Human Hip Bone. American Journal of Physical Anthropology, 2002, 117, s. 157–168.
3. FEREMBACH, D., Schwidetzky, I., Stloukal, M. Recommendations for age and sex diagnoses of skeleton. J Hum Evol, 1980, 9, s. 517–549.
4. SMRČKA, V., KUŽELKA, V., POVÝŠIL, C. Atlas Diseases in Dry Bones. Academia (v přípravě).
5. WHITE, T.D. Human osteology. 2nd Ed. New York, 2000. Academic Press.

OSTEOMYELITIS V PALEOPATOLOGICKÉM MATERIÁLU (2. PATOLOGICKO- ANATOMICKÝ ÚSTAV)

Smrčka V.^{1, 2)}, Kuželka V.³⁾, Povýšil. C.⁴⁾

¹⁾ Ambulanti cenntrum pro vady pohybového aparátu, Olšanská 7, 130 00 , Praha 3

²⁾ Ústav dějin lékařství a cizích jazyků 1.LF UK
Kateřinská 32 , 128 08 Praha 2

³⁾ Antropologické oddělení Národního muzea
Václavské náměstí 68, 115 79 Praha 1

⁴⁾ Ústav patologie 1.LF as VFN Studničkova 2,
128 00 Praha 2

e-mail: smrcka.v@quick.cz

Osteomyelitis in Dry Bones of 2nd Pathological Clinic

We present the processed portion of bone dissections from upper and lower extremities from the museum collection of the former 2nd Pathological Clinic, at present deposited in the anthropological department of the National Museum. This portion comprises preserved clinical dissections with finds on the skeleton from the period between 1830 and 1950, which are very important, particularly because there is also clinical documentation for many of them.

Osteomyelitis of adolescent subjects was recorded in four bone dissections in the lower extremity. The age of the subjects from whose skeletons the bone dissections were preserved was 10 years , 13 years , and up to 20 years.

The inflammatory changes do not pass through the growth plate onto the joints. In chronic lesions a club-like form of the part

of bone is produced over the places with a cyclic evacuation of the abscesses.

Twenty-two bone dissections include osteomyelitis of adult subjects. It appears in any age with foci in the fractures and in skin and periodontal infections. In two dissections of the scapula it was caused by inflammation that appeared after a splintery fracture. Ostitis manifested itself by focal demineralisation, and even by the formation of oval defects, by the narrowing of the body of the scapula, and by a stair-step deformation with osteophytes.

Smoothen out perforations and channels formed on the dissection of the clavicle. The osteomyelitis the humerus is thickened in its proximal two thirds and curved medially with the apex of the curvature in the middle of the bone.

Chronic osteomyelitis of the radius (AJ 2948) formed an involucrum around the radius due to a periosteal reaction. The envelope of the involucrum is of irregular thickness of as much as 10 mm with a transversal arrangement of the bone tissue.

Seven bone dissections include the cases of osteomyelitis of the upper extremity. Most frequently it appeared after splintery fractures. Unlike the osteomyelitis of adolescent subjects, it does not only affect the bone segments where it accelerates the growth as in the metaphyses, but also other sections of the diaphyses of the long bones are affected.

Six bone dissections point to the affection of the femur with osteomyelitis. In the case of chronic osteomyelitis the head of the left femur is completely dissolved, the upper part of the diaphysis is enlarged in a spindle-like manner, a dish-like depression is eroded on the greater trochanter, and the lesser trochanter is dissolved. The whole region of the upper half of

the diaphysis has its surface sclerotised. The marrow space reaches only to the lower half. Otherwise, it is obliterated by homogenous cancellous bone, of a nearly pumice-like character, in which there are rounded cavities with smoothen out surfaces that partially communicate. In addition to the femur, the bone most frequently affected by an unspecialised inflammatory process is the tibia.

Nine bone dissections include the shank bones. Chronic osteomyelitis of the tibia with an affection of the periosteum (AJ 3151) gave rise to the involucrum of the left shin bone 18 mm thick, nearly the size of the whole diaphysis.

We find periostitital hyperostoses in relation with shank ulcers in eight dissections. Hence, this is a bone complication of the *ulcus cruris*. There are three cases of hyperostoses only on the tibia and in the other cases they are situated in pairs on both shank bones..

The size of hyperostoses ranged between 50 and 110 mm in a longitudinal direction. The surface of the periostitic mound with the focus of usuration or the surface of the formations has a finely granular, pumice-like character.

Key words: Paleopathology, osteomyelitis, bones

V připravované první části „*Atlasu kostní patologie*“ předkládáme zpracování části kostních preparátů horních a dolních končetin tzv. Sbírky 2. patologicko-anatomického ústavu, v současné době deponované v antropologickém oddělení Národního muzea. Ta zahrnuje zachované klinické preparáty s nálezy na kostře, z časového období 1830–1950, které jsou velmi významné zejména tím, že u mnoha z nich

je i klinická dokumentace. Některé nálezy z této sbírky byly již využity ve významné paleopatologické publikaci, např. Ortnera a Putschara (1981).

Zatímco v řadě jiných našich i evropských ústavech se podobná srovnávací sbírka nezachovala, díky vedení Patologického ústavu 1. LF UK je tato téměř unikátní sbírka uložena v Národním muzeu. Sběrka zejména obsahuje jedinečné nálezy s projevy zánětlivých chorob na kostře z období před objevem antibiotik. Významně tedy vypovídá o zdravotním stavu populace a úrovni lékařské péče v 19. a první polovině 20. století.

1. Osteomyelitis adolescentních jedinců

Osteomyelitis adolescentních jedinců byla zaznamenána na čtyřech kostních preparátech, přičemž dva preparáty ukazují kostní postižení femurů, další dva tibií. Nález potvrzuje, že výskyt osteomyelitidy u nedospělých jedinců je častější na dolní končetině. Věk jedinců z jejichž skeletů byla zachována kostní preparáty byl 10 let, 13 let až 20 let.

Na femuru se osteomyelitida vykytovala zpravidla na distální metafýze. Kostní preparát (AJ 3158) po zlomenině ve 13 letech u chlapec s osteolýzou až 65 mm je ukázkou akutní agresivní mikrobiální destrukce. Místo osteolýzy je překryto pláštovým sekvestrem, purulentní hnis vytékal píštělemi v distální části kosti.

Ukázkou akutního procesu je abscesová dutina s odtokem hnisu dvěma píštělemi (AJ 3249) na proximálním konci tibie desetiletého chlapec. Naopak osteomyelitický proces u dvacetiletého muže (AJ 3141) v distálním konci tibie s abscesovou dutinou a volným sekvestrem ukazuje na

chronicitu vřetenovitým rozšířením kosti v dolní polovině.

Osteomyelitida tohoto adolescentního věku je v přímém vztahu k rostoucímu organismu.

Tento typ osteomyelitidy charakterizuje lokalizace hnisavého patologického procesu v místech aktivní růstové aktivity, tedy v metafýze dlouhých kostí dolních končetin. Nedochází však k přechodu zánětlivých změn přes růstovou ploténku na klouby. Rychlý proces likviduje výživu části diafýzy jejíž části plavou v abscesových dutinách jako sekvestry. Naopak periostální reakce vytváří zarakvení procesu, překrytím osteolytických míst nově vytvořeným periostálním obalem, involukrem (AJ 3158). U chronických lézí se vytváří kyjovitý tvar části kosti nad místy s cyklickým vyprazdňováním abscesů (AJ 3141).

2. Osteomyelitis dospělých jedinců

Kostní preparáty v počtu 22 zahrnují osteomyelitis dospělých, vznikající v kaž-

dém věku s fokusy ve zlomeninách kožních a periodontálních infekcích.. U dvou preparátů lopatky (AJ 3227 a 2945) šlo o zánět, který vznikl po tříštivé fraktuře (AJ 3227). Ostitis se projevila fokální demineralizací až vznikem oválných defektů, zúžením těla lopatky, schůdkovitou deformací s osteofyty.

Na preparátu klavikuly (AJ 3354) jsou vytvořeny ohlazené závrty a kanály.

Humerus (AJ 3288) po osteomyelitidě je ztlustělý v proximálních dvou třetinách a prohnutý mediálně s vrcholem zakřivení v polovině kosti. Na mediální straně krčku jsou píštěle o průměru 10 mm.

Chronická osteomyelitida radia (AJ 2948) zarakvila periostální reakcí vřetenní kost. Pouzdro involukra je nepravidelné tloušťky až 10 mm s příčným uspořádáním kostní hmoty. Vřetení kost je v proximální části silně porotická, se zachovanou dřevovou dutinou, distálně však obliterovanou a sklerotizovanou. Po amputaci předloktí či následkem pakloubu na infikované zlomenině vznikly na pahýlech předloketních



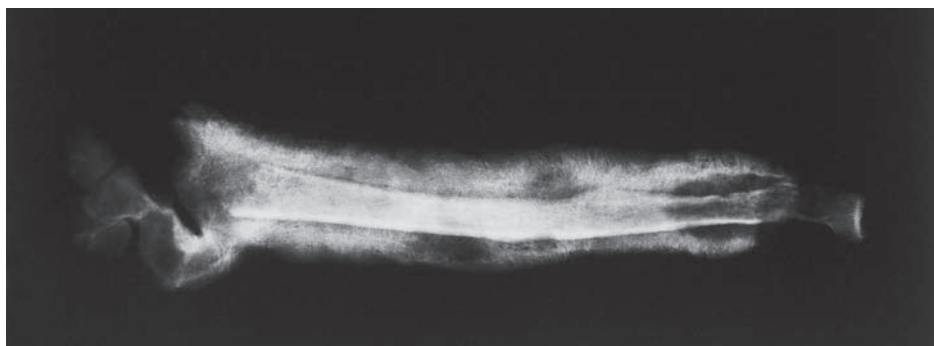
Obrázek 1 – Nález představuje zarakvenou kost vřetenní, která se dá poněkud vysunout z involukra. Jde o totální sekvestr celé kosti dospělého člověka. Hlavice kosti je silně nahlodená, její distální konec je zcela resorbovaný. Involukrum obaluje celou kost v podobě válce o tloušťce až 10 mm, z kterého na jeho distálním konci vyběhají nepravidelné rozklané kostní hmoty. Jeho povrch je silně rozbrázděn, a to převážně příčně. Na laterální straně involukra je okrouhlý otvor píštěle o průměru 6 mm..

kostí slupkovité apozice (AJ 3359) připomínající houby s kónickým a asymetrickým kloboukem.

Sedm kostních preparátů zahrnuje případy osteomyelitidy horní končetiny, častěji vznikla po tříštivých zlomeninách (např. AJ 3227). Na rozdíl od osteomyelitidy nedospělých jedinců nejde již jen o postižení kostních segmentů, kde akceleruje růst, jako v metafýzách, ale jsou postiženy i další úseky diafýz dlouhých kostí. Infekce se šíří pomaleji, protože může unikat ze zlomeninou narušeného medulárního prostoru. Může často přecházet do chronického stadia s tvorbou obrovského involukra (AJ 2948), či vytvářet nepravidelný pakloub, a tak zabránit srůstu zlomených kostních úlomků (AJ 3359).

Šest kostních preparátů ukazuje na postižení femuru osteomyelitidou (AJ 2933, 3146, 3148, 3158, 2957, 2931). U zhojené chronické osteomyelitidy (AJ 2933) je zcela rozpuštěná hlavice levé stehenní kosti, horní polovina diafýzy je vřetenovitě rozšířená, na velkém trochanteru je vyhloda-

ná miskovitá deprese a malý trochanter je rozpuštěný. Celá oblast horní poloviny diafýzy má sklerotizovaný povrch. Dřeňová dutina zasahuje pouze do dolní poloviny. Jinak je obliterovaná homogenní spongiózou, téměř pemzovitěho vzhledu, ve které jsou okrouhlé dutiny s vyhlazeným povrchem, které spolu částečně komunikují. U chronické osteomyelitidy pravého femuru (AJ 3146) dvacetipětiletého muže je na horní třetině diafýzy erodovaný kostní povrch. Ve střední části diafýzy je límec z nově utvářené kosti., v jehož středu je okrouhlá píštěl o průměru 5mm, procházející do dřeňové dutiny. Kompakta ve středu kosti je ztlustělá. U chronické osteomyelitidy femuru (AJ 3148) nebyly nalezeny známky zlomeniny, pravděpodobně šlo o zanesení zánětu krevní cestou za vzniku osteomyelitidy a periostitidy. Na distální hranici diafýzy je eliptická dutina v trámčité kosti bez jakéhokoliv lemu o velikosti 48 × 23mm. Z ní ústí na zadní stranu diafýzy téměř kruhový otvor s hladkými okraji o průměru asi 5 mm. Celý povrch dolní tře-



RTG – Na rentgenu je vidět jak samotnou vřetenní kost, tak kostní pouzdro involukra. Proximální konec kosti je silně porotický, distální je zcela usurován. Dřeňová dutina je zachována jen v proximální třetině vřetenní kosti, jinak je obliterovaná a sklerotizovaná. Pouzdro involukra je nepravidelně tloušťky s příčným uspořádáním kostní hmoty.

tiny diafýzy je pokryt tenkou vrstvou vláknité kosti s četnými otvůrkami. U zlomeniny komplikované zánětlivým procesem s dvěma abscesovými dutinami, přičemž menší komunikuje zevně, je patrné vřetenovité zesílení kosti. Důvodem přeměny v chronickou infekci jsou i obrovské sekvestry, které se nedají vyloučit drenážními systémy. Nehojí se a hnisají dlouhá léta. Drenážní systémy se epitelizují a zůstávají trvalé. Za takový případ může sloužit kostní preparát u kterého po sekvestraci části diafýzy došlo k následně zhojené patologické zlomenině (AJ 2931). Pravá stehenní kost je lukovitě ohnutá dozadu. V kostěném žlábků, směřujícím od středu diafýzy k laterálnímu kondylu, je uložený sekvestr z diafýzy. Sekvestr je dlouhý 140 mm, má nahlodané okraje a žlábkovitý průřez. V maximální šířce zahrnuje téměř polovinu diafýzy.

Mimo femur nejčastěji postiženou kostí nespecifickým zánětlivým procesem je tibia. Devět kostních preparátů zahrnuje bércevé kosti (AJ 2995, 3164, 3151, 2998, 3273, 2997, 2956, 3139, 2953). Chronická osteomyelitida tibie s postižením periostu (AJ 3151) dala vznik involucru levé holení kosti o tloušťce 18 mm v rozsahu téměř celé diafýzy. Jeho povrch je rozbrázděný a pórovitý. V horním konci involucra je samostatná dutina velikosti 40 × 35 a distálně je plášť involucra uzavřen kostěnou přepážkou. Chronický kostní zánět nastal u ženy ve věku 27 let v roce 1841 jako akutní nekróza kortikalis. Odloučily se četné drobné lamely. Zhojení nastalo za 3/4 roku. Nad polovinou kosti, na její přední straně zůstala oválná miskovitá deprese s lehce navalenými okraji a hrubě porézním povrchem, který zasahuje i pod tuto depresi. Kost s chronickou osteomyelitidou je zpravidla ztlustěná, nápadně těžká, jako kostní preparát AJ 2997. U tohoto preparátu byla

na přední straně distálního konce diafýzy provedena trepanace abscesové dutiny. Trepanační otvor je nepravidelný, podélný. Okraje trepanačního otvoru vykazují počínající známky hojení, ale stopy po chirurgických nástrojích jsou na nich ještě patrné. Jestliže dojde k zánětu kosti při akceleraci růstu před uzavřením epifýz, může dojít ke zkrácení kosti bérce. K takové situaci došlo u kostního preparátu AJ 2953. V horní třetině levé tibie je rozšíření kosti se sklerotizací kompakty i spongiózy. Centrálně je oválná dutina v místě dřevěné dutiny, která je až téměř do poloviny kosti obliterovaná. Fibula je asi o 20 mm delší a esovitě zakřivená. Oproti tibii má spíše prořidlou strukturu. Při úplně zhnisaném kolením kloubu nezbývalo před antibiotickou léčbou nic jiného než amputace jako u třicetiosmiletého muže. U chronické osteomyelitidy bérce nad abscesovými dutinami docházelo ke vřetenovitému ztlustění kosti. Ztlustění zpravidla mělo hrbolatý povrch a zvýrazněné hrany.

3. Periostitis ossificans ex ulcere cruris.

Na osmi kostních preparátech nacházíme periostitické hyperostózy v souvislosti s bérceovými vředy. Jde tedy o kostní komplikaci ulcus cruris. Hyperostózy jsou ve třech případech pouze na tibii v ostatních případech v párech na obou kostech bérce. Jde tedy o vícečetná zánětlivá ložiska chronického charakteru.

Kost pod bérceovým vředem je zpravidla vřetenovitě rozšířená s porotickými změnami v okolí, na hranách kostí se nalézají sériové osteofyty. Někdy i margo interosseus je vytaženo do kostěného hřebene a pokryto řetězcem osteofytů. Ve středu defektu se může vyskytnout pístěl. Velikost hyperos-

tóz se pohybovala v podélném rozměru od 50 do 110 mm. Povrch periostitického naválití s ložiskem usurace , či povrch útvarů má jemně zrnitý, pemzovitý charakter. Ten se může na několik místech i olupovat. Hyperostóza může být s centrální vkleslinou a naválitými okraji. Dřeňová dutina může být obliterována nově vytvořenou kostní hmotou.

Jestliže chronické zánětlivé změny charakteristické pro dlouho trvající běrcové vředy jsou umístěné v pólech diafýzy, na rentgenu je střední část diafýzy nepravdělně rozšířená, má zesílenou kortikalis a pruhovitě sklerotické stíny promítající se přes oblast dřene.

Literatura

1. SMRČKA, V., KUŽELKA V., POVÝŠIL C.: Atlas Diseases in Dry Bones. Academia (v přípravě)
2. ORTNER, D. J., PUTSCHAR, W. G. J.: Identification of Patological Conditions in Human Skeletal Remains. Smithsonian contributions to Anthropology 28, Smithsonian institution press, Washington 1981

ABSTRACT

ELIMINATION/MINIMIZATION OF STRESS SHIELDS CREATED BY RIGID HIP PROSTHESES

Jíra A., Petrtýl M.

PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

HYPERELASTIC DEFORMATIONS OF ARTICULAR HYALINE CARTILAGE DURING THE EXTENSION AND FLEXION

Lísal J., Petrtýl M., Danešová J.
Czech Technical University, Faculty of Civil Engineering, Laboratory of Biomechanics and Biomaterial Engineering
e-mail: jaroslav.lisal@fsv.cvut.cz

Key words: biomechanics, articular cartilage, stress, strain, hyperelasticity

Articular cartilage is a sort of connective tissue with important structural functions. Articular cartilage is the composite hydrated tissue that provides a low-friction wear resistant bearing surface diarthrodial joints and distributes stresses to underlying bone. Adult articular cartilage consists of matrix and bearing components. The matrix is created by synovial liquid and chondrocytes. Reinforcing elements are composed from proteoglycans and collagen fibers. The fibrillar collagen meshwork is the major determinant of the biomechanical properties of cartilage. The composite structures of articular cartilage separate out the wear in diarthrodial joints. The macromolecules of collagen are constructed in such a way to be able to carry the tension stresses, while the proteoglycans with synovial liquid are able to carry the compressive stresses.

The research activities have been intended on the numerical analyses of dominant principal stresses/strains and the principal displacements of hyperelastic articular car-

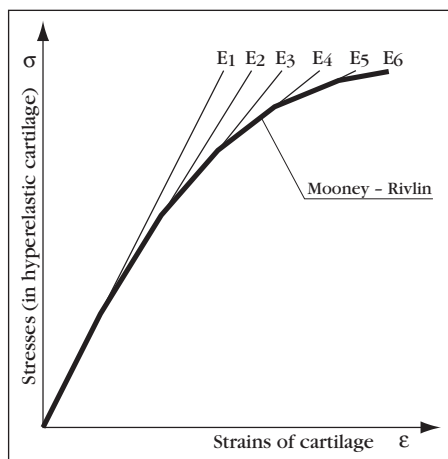


Fig. 1: Applied Mooney-Rivlin 2-constant model for FEM model of cartilage

tilage (under the loads during the extension and the flexion).

The presented research is focused on process of deformations of articular hyaline cartilage during the extension and the flexion (examined via FEM model) and on the both elimination and/or minimization of undesirable friction in the articular knee cartilage.

The articular cartilage is multifunctional structure that must to transfer the dynamical loads, to damp the loads and to distribute them. With regard to the minimization and/or elimination of shear forces (during the knee flexion and the knee extension) is important to recognize the systems of force transfers from cartilage into the subchondral bone. There were studied the strain/stress fields and cartilage displacements at the both knee flexion and the knee extension using the FEM.

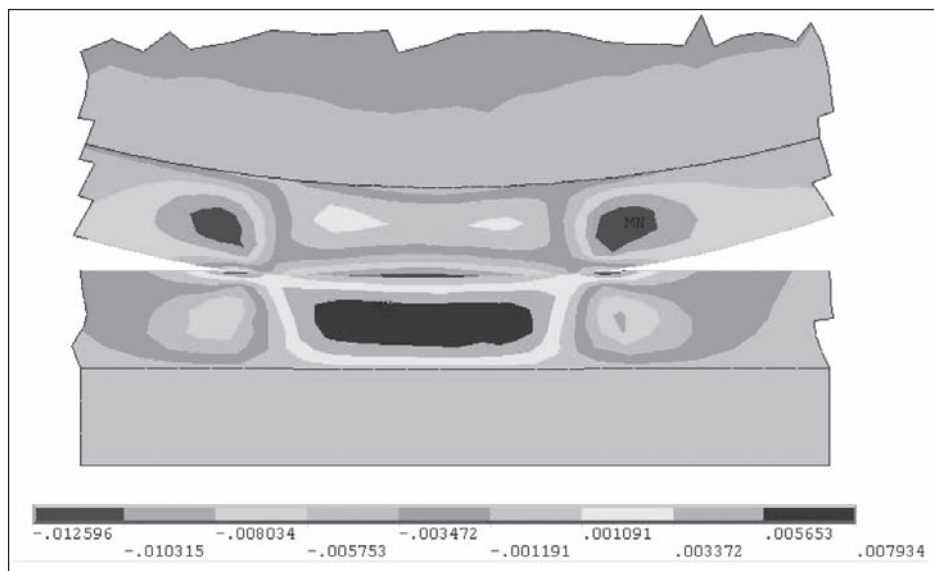


Fig. 2: Values and distribution of lateral strains in cartilage during flexion (without the view of small natural friction, $k_f = 0,025$)

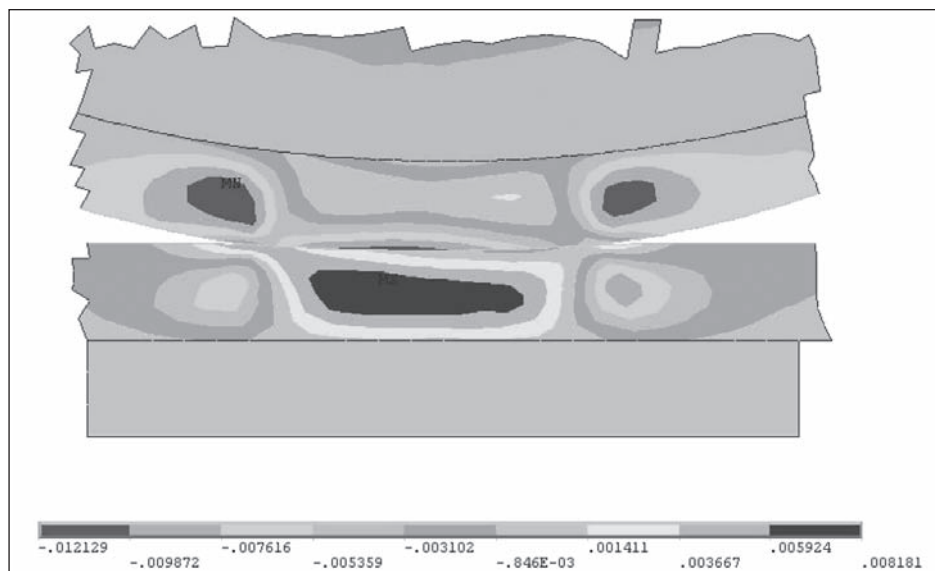


Fig. 3: Values and distribution of lateral strains in cartilage during flexion (with the view of small natural friction, $k_f = 0,025$)

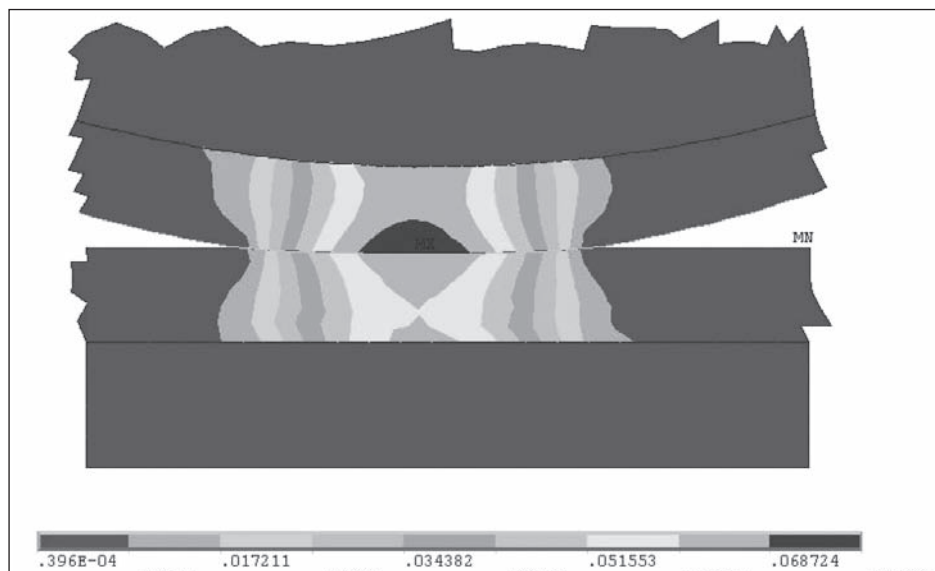


Fig. 4: Values and distribution of 1st principal strains in the normal direction (i.e. in the orthogonal direction to the articular surface)

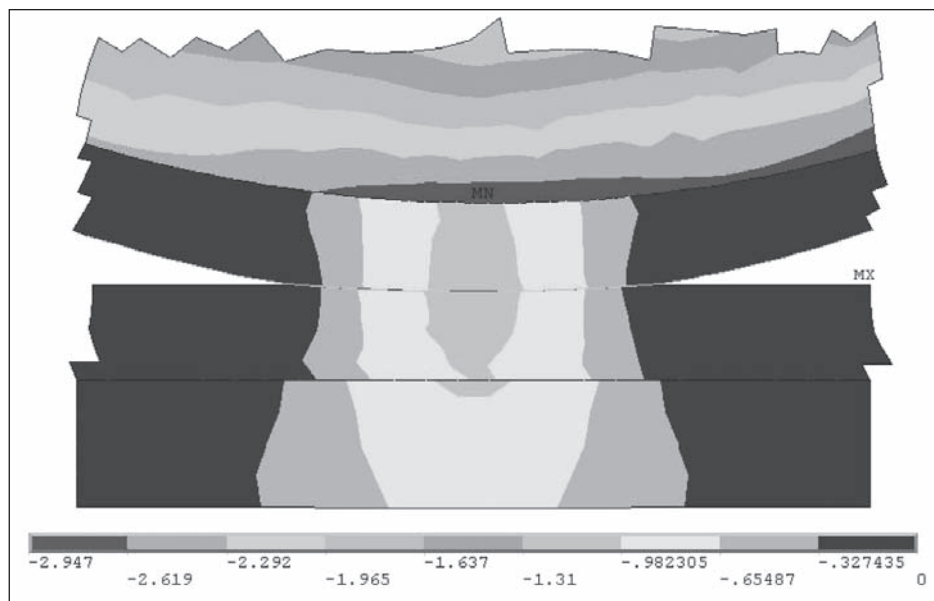


Fig. 5: Values and distribution of 1st principal stresses in the normal direction (i.e. in the orthogonal direction to the articular surface); the case of flexion

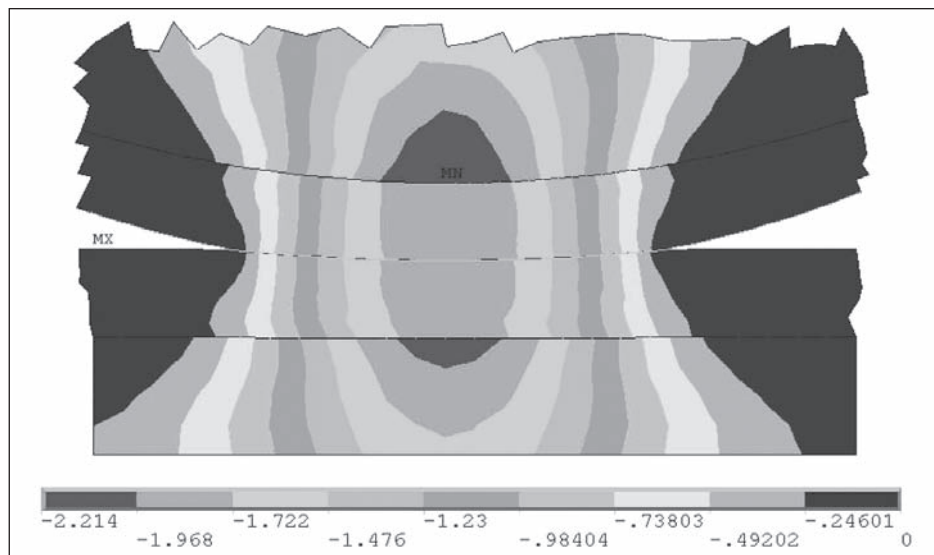


Fig. 6: Values and distribution of 1st principal stresses in the normal direction (i.e. orthogonal direction to the articular surface); the case of extension

The articular cartilage was designed for FEM model as hyperelastic material. As known, the statical Young's modulus of cartilage increase from surface (approx. 0.3 MPa) to subchondral bone (approx. 1,8 MPa). We substituted this increasing elastic material by Mooney-Rivlin model with 2 constants (**Fig. 1**).

Conclusions:

1. Distribution of strain fields (**Fig. 3**) with regard to the **physiological small friction** ($k_f = 0,025$) are very close (almost identical) to distribution of strain fields with zero friction (**Fig. 2**).
2. Physiological small/zero friction during flexion has not substantial significance for distribution of stresses in lateral directions.
3. Strains in lateral directions (when the physiological small friction is not respected, **Fig. 4**) are **not during flexion significant**. The distributions of 1st principal strains are symmetric with respect to the vertical axis.
4. The distribution of shear (lateral) forces (during flexion) are not significant (**Fig. 5 and Fig. 6**).

Acknowledgement: This paper has been supported by the grant GAČR No. 106/06/0761

References:

1. BUCKWALTER, J.A., MANKIN J. H.: Articular cartilage, Part I: Tissue design and chondrocyte matrix interactions, J. Bone Joint Surg., A79, 600–611, 1997
2. BASSER, P.J. : Mechanical properties of the collagen network in human articular cartilage

as measured by osmotic stress technique, Arch. Biochem. Biophys., 351, 207–219 (1998)

3. BENYA, P.D.: The stability of the collagen phenotype..., Arch. Biochem. Biophys., 192, 327–335, (1979)

The Utah Paradigm of Skeletal Physiology

Volume I

Bone and Bones and Associated Problems

- Chapter 1:** Introduction and format. Preamble; scientific, clinical and communication challenges; self test; fundamental idea; the book's format
- Chapter 2:** Wolff's law and related matters. The past, present and future.
- Chapter 3:** Bone modeling. Bone architecture, mechanical functions and effects, gains, conservation, IO-biomechanics. The three-way rule. Bone development, adaptations and functions; baseline conditions; s-train histories; modeling drifts; macromodeling, minimodeling, micromodeling; mechanical usage effects; role of muscle strength; six principal adaptations; special features; a modeling analogy; modeling functions and rules; set points; chondral modeling barrier; overshoot; other matters.
- Chapter 4:** Bone remodeling. Architecture, turnover, mechanical functions and effects. Bone "mass" and strength, conservation, losses, IO-biomechanics. The four-way rule. Observations; the remodeling BMU; ρ ; marrow mediator mechanism; remodeling space; cement lines; mechanical effects; thresholds; disuse patterns; a remodeling analogy; remodeling functions and rules; feedback loops; transient and steady states; set points; adaptational slowdown; other matters.
- Chapter 5:** The skeleton's mechanical usage windows. Mechanical usage, strains, microdamage; biologic mechanisms; yardstick; disuse, adapted, mild overload and pathologic windows; bone strength; strength-safety factor; fatigue life; thresholds; variability; chronic states.
- Chapter 6:** Illustrative clinical problems (that involve the IO-biomechanics of bone). Design of endoprostheses; drugs, genetics and set points; stress fractures; osteomalacia and fatigue fractures; scar and mature bone pain; autocorrection of malunions; aseptic necrosis of the femoral head; homeostasis; the mechanostat; definitions of physiologic osteopenias and true osteoporoses; restoring bone to osteopenic skeletons; some clinical situations explained by the Utah paradigm; humoral and genetic effects; minimizing fatigue damage; brief recapitulation.

Volume II

Fibrous (Collagenous) Tissues, Cartilage, Synovial Joints and Associated Problems

- Chapter 1:** Introduction. Three lives of skeletons; basic functions; the Utah paradigm's index and organization functions; a self test; the book's organization.
- Chapter 2:** Some tissue-level fibrous (collagenous) tissue physiology. tendon, ligament, fascia, connective tissue, io-biomechanics. Observations; major functions; general IO-biomechanical relation; scar and mature tissue; baseline conditions; mechanical usage history; end, muscle and creep growth in length; diametric modeling; set points; the fibron; tension transfer fan-out; disuse-mode remodeling; turnover; creep; clinical implications; regional acceleratory phenomenon; microdamage detection, repair, balance and pain; overuse syndromes; mechanical usage rules; ultimate control; adaptational slowdown or lag; other things.
- Chapter 3:** Some tissue-level cartilage physiology. Growth plates, joint cartilage, limb alignment, ligament-tendon attachments, io-biomechanics. General functions; growth-modeling distinction; baseline conditions; loading history; chondral growth-force response curve; joint alignment; limb length errors; ball and socket ankle; hip dysplasia; epiphyseal height; joint surface congruence; perichondral ring roles; attachments of tendon, ligament and fascia to bone; joint size; Sharpey's fibers; cartilage-bone relationship; other things.
- Chapter 4:** Synovial joints: some principles of design, function, architecture and IO-biomechanics. Observations; primary purpose of joints; plan of synovial joints; baseline conditions; building materials; design considerations; momentarily loaded area; the MESm criterion; loading history; diametric growth; joint shape, curvature and congruence; stiffness adaptations; menisci; alignment adaptations; other matters; cartilage and bone maintenance; adaptational slowdown or lag.
- Chapter 5:** Some io-biomechanical causes of arthroses. (osteoarthritis, degenerative joint disease). Definition of arthroses; aging and time; obesity; joint malalignments; subchondral bone stiffness; role of a meniscus; high spots; underloading; true overloads; relative underloads; maintenance failures; mechanical usage windows; comments; lead times (sigmas); set points.
- Chapter 6:** Illustrative clinical problems. (that involve the IO-biomechanics of fibrous tissue and cartilage). Pes planus; obesity and arthroses; sports medicine; arachnoidactyly; chondrodystrophies; trigger finger; osteochondritis dissecans; hallux rigidus; slipped capital femoral epiphysis; lateral patellar facet syndrome; long bone torsions; the paradigm's domain; relative roles of mechanical and nonmechanical influences; more on joint alignment; roles of humoral agents and genes; pseudarthrosis of the tibia; the frozen shoulder syndrome; ligament healing; more on fatigue damage; more about the mechanostats; recapitulation; conclusion.



**HAROLD M. FROST,
M.D., D.Sc. (Hon)**

*Surgeon, Clinician, Investigator,
Theoretician and Teacher*

The International Society of Musculoskeletal and Neuronal Interactions was most fortunate to be able to publish these 2 volumes entitled "**The Utah Paradigm of Skeletal Physiology**" by Harold M. Frost, a founding member and Honorary President of the Society at the time of his passing.

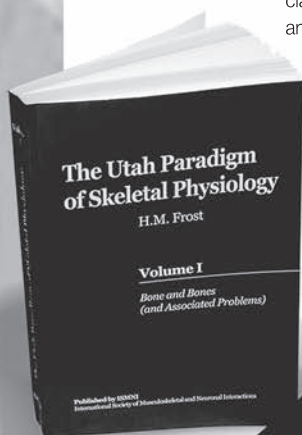
Harold M. Frost, M.D., D.Sc.(Hon) called himself a Feisty, Eccentric, Old Dinosaur (F.E.O.D.). He was that except not old in mind. He never lost his lust for science. He was a smart orthopaedic surgeon with hobby of "corresponding and jawboning with clinical and research scientists regarding skeletal science, medicine and surgery".

In these two volumes entitled "**The Utah Paradigm of Skeletal Physiology**", "**Vol I: Bone and Bones and Associated Problems**" and "**Vol II: Fibrous (Collagenous) Tissues, Cartilage, Synovial Joints and Associated Problems**", Harold has documented his current understanding of skeletal physiology from his half century journey. The volumes should be a concern to all who manage, study and/or teach skeletal and related problems in clinical, laboratory, classroom and other settings and all who support the involved research and education: anatomists, anthropologists, biochemists, biomechanicians, cardiologists, coaches, trainers, dentists, endocrinologists, engineers, experimentalists, gastroenterologists, urologists, histologists, metabolic bone disease authorities, materials scientists, neurologists, nurses, orthodontists, oral surgeons, orthopaedic surgeons, their residents and professors, paleontologists, pathologists (experimental, forensic and clinical), pediatricians, psychiatrists, physical therapists, physiologists, pediatric and plastic surgeons, pulmonary disease specialists, radiologists, rehabilitation specialists, rheumatologists, space and sports medicine people, special forces people and veterinarians, belly, chest, ear-nose-throat, ophthalmologic and vascular surgeons, neurosurgeons; plus those who design, manufacture and market devices, instruments, materials and supplies for such people; and those who do skeletally-oriented research in the above areas (principal investigators, research associates, post-doctoral fellows, graduate students, etc).

It should be required reading (or study) for those above. I recommend it strongly, for it will pave the way for all to fill in the blanks and accelerate our understanding of skeletal physiology.

Webster S. S. Jee, Ph.D.
Professor of Anatomy

Co-Editor-in Chief of the Journal of
Musculoskeletal and Neuronal Interactions
A Founding Member of the International Society
of Musculoskeletal and Neuronal Interactions



**Acquire both
volumes now!
at a cost of**

50€

(plus shipping expenses)

Please place your orders
to ISMNI by e-mail: **info@ismni.org**



Ortopedická protetika Praha s.r.o.

Výrobce individuálních ortopedicko-protetických pomůcek

zajišťuje:

- Lékařské vyšetření pacienta a předpis pomůcky
- Zhotovení všech individuálních ortopedických pomůcek (protézy HK a DK, končetinové a trupové ortézy, měkké bandáže, ortopedickou obuv, ortopedické vložky apod.

provozní doba:

po 7.30–17.00; út–čt 7.30–16.00; pá 7.30–15.00

Ortopedická Protetika Praha s.r.o., Kloknerova 1/1245, 148 00 Praha 4
tel.: 272 932 241–6, l. 131, tel./fax: 272 937 386, e-mail: protetika@seznam.cz
Metro C stanice Chodov, dále autobus č. 118 stanice Dědinova – budova MEDICENTRUM

Partner všech zdravotních pojišťoven v ČR

Trupové ortézy pro skoliózu



Reklinační trupové ortézy



Reklin. bandáž



Hlavokrční ortézy, nákrčníky



Korekční ortézy



Stabilizace trupu, lumbostaty, ...



Derotační ortézy DK



Přístroje pro kyč. klouby



Speciální ortézy



Hyperkorekční ortézy DK



Abdukční přístroje



Dynamické i klasické ort. vložky



Jsmе smluvními partnery
všech zdravotních pojišťoven.



Prodejna zdravotnických potřeb
Eliášova 31, 160 00 Praha 6
tel./fax: 223 342 275
Po - Pá: 9⁰⁰ - 18⁰⁰

Velký výběr zdravotní obuvi

Leden Únor Březen Duben Květen Červen Červenec Srpen Září Říjen Listopad Prosinec



První bisfosfonát, na který stačí myslet pouze jednou měsíčně

JEDNOU MĚSÍČNĚ
Bonviva
Acidum ibandronicum
Je jenom jedna

Držitel registračního rozhodnutí: Roche Registration Ltd., Welwyn Garden City, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/03/265/003, EU/1/03/265/004. **Účinná látka:** Acidum ibandronicum 150 mg ut Natrii ibandronas monohydricus 168,75 mg.

Indikace: Léčba osteoporózy u žen po menopauze se zvýšeným rizikem zlomenin. Bylo prokázáno snížení rizika zlomenin obratlů, účinnost na zlomeniny křčku proximálního femuru nebyla stanovena. **Kontraindikace:** Hypokalcémie, hypersenzitivita na ibandronovou kyselinu nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Dávkování a způsob podávání:** K perorálnímu podání. Doporučená dávka je jedna 150mg tableta jednou měsíčně. Tableta by měla být užita každý měsíc ve stejný kalendářní den. **Zvláštní upozornění:** Před zahájením léčby přípravkem musí být upravena hypokalcémie. Stejně by měly být léčeny jiné poruchy kostního a minerálního metabolismu. U všech pacientek je důležitý dostatečný příjem vápníku a vitamínu D. Užívání bisfosfonátů může být spojeno s dysfagií, vznikem ezofagitidy a jícnových nebo žaludečních vředů. Zvýšená opatrnost při současném užívání s NSAIDs. Přípravek není doporučován u pacientek s hodnotami clearance kreatininu pod 30 ml/min. U některých pacientek (většinou onkologických) léčených bisfosfonáty byla hlášena osteonekróza čelisti. **Těhotenství a laktace:** Přípravek by neměl být podáván během těhotenství a kojení. **Klinicky významné interakce:** *Interakce s potravou:* Pacientky by měly před užitím přípravku dodržet celonoční lačnost (alespoň 6 hodin) a neměly by přijímat potravu další hodinu po požití přípravku. *Interakce s ostatními léčivými přípravky:* Pacientky by neměly užít jiný perorální léčivý přípravek alespoň 6 hodin před a 1 hodinu po užití přípravku. Nebyly prokázány interakce s tamoxifenem nebo hormonální substituční terapií (estrogeny). Při podání přípravku současně s H2 blokátory nebo jinými aktivními látkami zvyšujícími pH žaludku je nutná úprava dávkování. **Klinicky významné nežádoucí účinky:** Časté nežádoucí účinky léčivého přípravku (> 1/100, 1/10), které byly zaznamenány ve studiích a jejichž výskyt může dle zkoušejících souviset s léčbou přípravkem: dyspepsie, neasea, bolest břicha, průjem, nadýmání, gastroezofageální reflux, bolest hlavy, únava, myalgie, artralgie, vyrážka. **Dostupná balení:** Bonviva 150 mg 1 nebo 3 tablety. **Podmínky pro uchování:** Žádné zvláštní podmínky uchování. **Poslední revize textu:** 13. 10. 2006.

gsk
GlaxoSmithKline

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, přípravek je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. Další informace o přípravku získáte na adrese: Roche, s. r. o., Dukelských hrdinů 52, 170 00 Praha 7. Tel.: 220 382 111, fax: 220 382 582.

Roche