

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 17/2010 číslo 1-2



technickoprotetická péče • výroba a servis protéz, ortéz, korzetů • poradenská činnost



Bolevecká 38, 301 00 Plzeň • Tel. 377 529 060-1 • protetikaplzen@volny.cz • www.protetika-plzen.cz

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 17, 2010, číslo 1+2

datum vydání 17. 3. 2010

REDAKČNÍ RADA

VEDOUcí REDAKTOR:	Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA:	Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.
VĚDECKÝ SEKRETÁŘ:	MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.
ODPOVĚDNÝ REDAKTOR:	Ing. Pavel Lorenc
Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.	Doc. MUDr. Petr Korbelář, CSc.
Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.	Doc. MUDr. Vladimír Kříž
Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.	Prof. Ing. František Maršík, DrSc.
Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc.	Doc. RNDr. Ivan Mazura, CSc.
MUDr. Pavel Novosad	Ing. Hana Hulejová
Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.	Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.
Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc.	Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.
Prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc.	MUDr. Jan Všeticka
RNDr. Daniela Zemková, CSc.	

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, Černokostelecká 1168/90, Praha 10
Návrh a grafická úprava obálky Rudolf Štorkán
Časopis vychází 4krát ročně, nebo jako dvojčíslo 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.pojivo.cz>.

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

Romuald Bedzinski	Petr Korbelář
Michael Bellemore	Kazimierz Kozlowski
Jaroslav Blahoš	Vladimír Kříž
Pavel Bláha	Pavel Novosad
Jacques Cheneau	František Makai
Jan Čulík	František Maršík
Ivan Hadraba	Ivan Mazura
Čtibor Povýšil	Hana Hulejová
Václav Smrčka	Josef Hyánek
Jiří Straus	Tomasz Karski
Zoran Vukasinovic	Jaromír Kolář
Jan Všetická	Daniela Zemková

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. You can find the volumes of Locomotor System journal at www.pojivo.cz since 1998.

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,

17, 2010, č. 1+2

Pokroky ve výzkumu, diagnostice
a terapii

OBSAH

SLOVO ČTENÁŘŮM –
EDITORIAL 7

OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ A POPIS

Hajdu-Cheney syndrom 9

SOUBORNÉ REFERÁTY

SAID GZ.
Poranění skeletu a ortopedie
ve starodávném Egyptě 13

MASOPUST J.
Život jako dědičné smrtelné onemoc-
nění přenášené pohlavními buňkami
(oxidační a antioxidační mechanismy,
nádorová proliferace, výjimečnost
lidského mozku) 18

KARSKI T.
Objasnění biomechanických příčin
tzv. idiopatické skoliózy (1995–2007).
Nová klinická a radiologická
klasifikace 26

LOCOMOTOR SYSTEM,

17, 2010, No. 1+2

Advances in Research, Diagnostics
and Therapy

CONTENT

A WORD TO READERS –
EDITORIAL 7

TITLE PICTURE AND DESCRIPTION

Hajdu-Cheney syndrome 9

REVIEWS

SAID GZ.
Skeletal Injuries and Orthopedics
in Ancient Egypt 13

MASOPUST J.
Life as hereditary lethal disease
transmitted by gametes (oxidative
and anti-oxidative mechanisms,
oncogenic proliferation, exceptio-
nality of human brain) 18

KARSKI T.
Explanation of biomechanical etiology
of the so-called idiopathic scoliosis
(1995–2007). New clinical and
radiological classification 26

PŮVODNÍ PRÁCE

HRUŠKOVÁ M., KOBZOVÁ J., BLÁHA P.,
KREJČOVSKÝ L., RIEDLOVÁ J., VIGNEROVÁ J.
Rozměry hrudníku českých dětí ve věku
0–3.49 roku 43

ČULÍK J.
Pád člověka 60

STRAUS J.
Příspěvek k biomechanickému
hodnocení třesení dítěte „Shaken
baby syndrome“ 68

KASUISTIKY

STROUHAL E., NĚMEČKOVÁ A., KOLÁŘ J.
Maligní nádor z Isola Sacra
(Itálie, 2.–3. stol. n. l.) 77

CHARVÁT J., SEYDLOVÁ M., DOSTÁLOVÁ T.,
MARÍK I.
Charakteristika Hajdu-Cheney
syndromu a specifika celkové
zubní náhrady: Kasuistika 97

KONFERENCE

KUKLÍK M.
The XIth Congress of the International
Society of Bone Morphometry, May 28–30,
2009, Zell am See, Austria 110

BLÁHA P.
Zpráva o Vth International
Anthropological Congress of Aleš
Hrdlička „Quo vadis homo ...societas
humana?“, 2.–5. září 2009, Praha,
Česká republika 123

ORIGINAL PAPERS

HRUSKOVA M., KOBZOVA J., BLAHA P.,
KREJCOVSKY L., RIEDLOVA J., VIGNEROVA J.
Chest dimensions of Czech children
aged 0–3.49 years 43

ČULÍK J.
Human downfall 60

STRAUS J.
An article about biomechanical
classification of Shaken baby
syndrome 68

CASE REPORTS

STROUHAL E., NĚMEČKOVÁ A., KOLÁŘ J.
Malignant tumour from Isola Sacra
(Italy, 2nd–3rd cent. A.D.) 77

CHARVAT J., SEYDLOVA M., DOSTALOVA T.,
MARIK I.
Characteristics of Hajdu-Cheney
Syndrome and specifics of the Full
Denture: Case Report 97

CONFERENCES

KUKLIK M.
The XIth Congress of the International
Society of Bone Morphometry, May 28–30,
2009, Zell am See, Austria 110

BLAHA P.
Word on the Vth International
Anthropological Congress of Aleš
Hrdlička „Quovadis homo ...societas
humana?“ September 2–5, 2009,
Prague, Czech Republic 123

MAŘÍK I.
Zpráva o The 11th Prague-Sydney-
Lublin Symposium, Topic: Orthopaedic
Antropology, 2.–4. září 2009,
Lékařský dům v Praze 125

KUKLÍK M. MARŠÍK F.
Latest achievements in orthopedics
and in pediatric orthopedics, September
17–20, 2009, Kozłowka – Lublin 128

ZPRÁVY

Přihláška řádného člena SPT 137

Informace o Společnosti pro pojivové
tkáně ČLS JEP 138

Recenze

MAŘÍK I.
Recenze monografie: Vařeka I.,
Vařeková R. Kineziologie nohy 141

KOLÁŘ J.
Recenze monografie: Smrčka V.,
Kuželka V., Povýšil C. Atlas chorob
na kostních preparátech horní
a dolní končetiny 144

Životní jubilea

Prof. MUDr. Rajko Doleček, DrSc.
Mých padesát devět let života
s paní medicínou 146

Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc. 149

MARIK I.
Word on The 11th Prague-Sydney-
Lublin Symposium, Topic: Orthopaedic
Antropology, September 2–4, 2009,
Domus medica, Prague 2, CR 125

KUKLIK M. MARSIK F.
Latest achievements in orthopedics
and in pediatric orthopedics, September
17–20, 2009, Kozłowka – Lublin 128

NEWS

Membership application of The Society
for Connective Tissues, Czech Medical
Association J.E. Purkyně, Prague, CZ. 137

Information on the Society for
Connective Tissues, Czech Medical
Association J.E. Purkyně, Prague, CZ 139

Review

MARIK I.
A review of monography: Vařeka I.,
Vařeková R. Kinesiology of foot 141

KOLAR J.
A review of monography: Smrčka V.,
Kuzelka V., Povysil C. Atlas of diseases
in dry bones upper and lower
extremities 144

Anniversary

Professor Rajko Dolecek, MD, DSc.
My 59 years with a lady medicine ... 146

Assoc. Professor Ivan Hadraba,
MD, PhD 149

Profesor Ing. Stanislav Otáhal, CSc. ...	154	Professor Eng. Stanislav Otáhal, PhD . .	154
Doc. RNDr. Ivo Brettschneider, CSc. ..	158	Assoc. Professor RNDr. Ivo Brettschneider, PhD.....	158
Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.	160	Assoc. Professor Ivo Mařík, MD, PhD ..	160
 SMĚRNICE AUTORŮM	166	 INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	166
Oznámení úmrtí		Obituary	
Profesor RNDr. Karel Hajniš, CSc.	170	Profesor RNDr. Karel Hajniš, PhD ...	170
 SUPPLEMENTUM		 SUPPLEMENTUM	
15. Kubátův den: Diagnostika, léčení, biomechanika a patobiomechanika, pohybového ústrojí, Lékařský dům, 20. 3. 2010	173	15 th Kubat's day: Diagnostics, treatment, biomechanics and pathobiomechanics, of locomotor system, March 20, 2010, Domus medica, Prague, CZ	173

Vážení čtenáři, autoři a inzerenti,

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

S potěšením jsme konstatovali větší zájem přispěvatelů publikovat odborné příspěvky v časopisu, což zřejmě souvisí se zařazením Pohybového ústrojí do Seznamu recenzovaných neimpaktovaných periodik, vydávaných v České republice.

Národní lékařská knihovna v r. 2008 zprovoznila Digitální knihovnu Kramerius, jejíž součástí jsou i periodika, monografie a kongresové materiály s plnými texty, které vznikly



již elektronicky. NLK má zájem o zařazení elektronických verzí periodika Pohybové ústrojí do Digitální knihovny a nabízí zdarma dlouhodobou a bezpečnou archivaci a propojení s databází Bibliographia medica Čechoslovana. Redakční rada t.č. podepsala smlouvu o vzájemném poskytování elektronických zdrojů.

Dostává se Vám do rukou dvojčíslo časopisu 1–2/2010, kde v Suplementu jsou publikována abstrakta prací z 15. Kubátova dne – téma „*Diagnostika, léčení, biomechanika a patobiomechanika pohybového ústrojí*“, které se bude konat 20. března 2010 v Lékařském domě v Praze (Sokolská 31, 120 26 Praha 2).

Na 1.–2. října 2010 plánujeme dvoudenní symposium s mezinárodní účastí The 12th Prague-Sydney-Lublin Symposium. I toto symposium se uskuteční v Lékařském domě v Praze. Další informace o Symposiumu budou dostupné na webové doméně Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP www.pojivo.cz, kterou upravil a vede pan Ing. Alexander Lichý. Zde v záložce „časopis Pohybové ústrojí“ jsou dostupná jednotlivá čísla a dvojčísla časopisu (včetně Supplement) od roku 1997 do roku 2009 ve formátu PDF.

Jako v dřívějších letech je předmětem a hlavním posláním časopisu publikování prací vycházejících z výzkumu pojivových tkání, práce orientované na biochemickou, morfologickou, genetickou a molekulární diagnostiku a kostní metabolismus vrozených chorob pohybového ústrojí i získaných vad. Dále práce klinické, týkající se symptomatické léčby metabolických kostních chorob, osteoporózy, sekundární 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 pracím z oblasti biomechaniky, 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 (např. působení celotě-

lové vibrace), v neposlední řadě sdělením antropologickým, paleopatologickým a pod. Významné jsou především interdisciplinárně zaměřené práce. V anglickém jazyce jsou publikována sdělení zahraničních, ale i našich autorů. Žádaným doplněním obsahu časopisu jsou zprávy ze sjezdů a konferencí. V rubrice zprávy zveřejňujeme oznámení o životním výročí členů RR časopisu, SPT ČLS JEP a významných osobností, sdělení o prioritních pozorováních, ze studijních a poznávacích cest aj.

Redakční radu časopisu opustil v nedožitých 80 letech pan profesor RNDr. Karel Hajniš, CSc., emeritní přednosta Katedry antropologie PŘF UK v Praze.

Jako každoročně uvádíme směrnice pro autory příspěvků, kterým věnujete prosím náležitou pozornost při tvorbě Vašich vědeckých sdělení. Původní práce a kasuistiky doporučujeme publikovat v angličtině s cílem zvýšit zájem o náš časopis v odborném světě.

Souhrny prací publikovaných v časopisu 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).

K prosazení časopisu Pohybové ústrojí mezinárodně je velmi významné citovat práce uveřejněné v časopisu v příspěvcích posílaných do zahraničních impaktovaných časopisů.

Těšíme se na Vaši tvůrčí spolupráci během roku 2010.

Redakční rada



OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ ČASOPISU DEMONSTRUJE

TITLE PICTURE DEMONSTRATES

Obrázek na titulní straně časopisu demonstruje charakteristické rentgenologické projevy **Hajdu-Cheney syndromu**, a to: typickou osteolýzu distálních článků prstů rukou a nohou – akroosteolýzu, mnohočetná ossa Wormiana kolem švu koronárního a lambdového, které jsou široké a perzistují do dospělosti, brachycefalickou lebku s kompresí báze lebni. Po skončení růstu se vyskytují kompresivní fraktury bederních obratlů, hypoplastické vedlejší dutiny čelní, čelistní, bezzubé čelisti a osteoporóza. Fakultativním nálezem je spondylolistéza L5/S1 a skolióza páteře.

Na obrázku jsou zobrazeny typické rentgenologické změny na snímcích ruky, nohy, lebky, čelistech, páteři a kyčelním kloubu pacientů, kteří jsou léčeni v Ambulantním centru pro vady pohybového ústrojí v Praze.

Ruka

Na obrázku vlevo nahoře je RTG snímek levé ruky v AP projekci 12letého chlapce, který ukazuje příčnou osteolýzu distálních článků 2. a 3. prstu. Vlevo uprostřed je snímek levé ruky 44leté ženy (tety, resp. sestry otce chlapce), kde je zobrazena také osteolýza distálních článků 2. a 3. prstu, destrukce interfalangeálního a subluxace metakarpofalangeálního kloubu palce. Vlevo dole je snímek pravé ruky 48letého muže (otce chlapce), prokazující osteolýzu distálních článků 1.–3. prstu se subluxací v metakarpofalangeálních kloubech palce a 2. prstu.

Noha

Na obrázku vlevo jsou pod sebou RTG snímky pravé nohy uvedených 3 pacientů s typicky rudimentárními distálními články 2.–5.prstu. U chlapce – nahoře – jsou otevřené růstové epifyzy, uprostřed a dole je nápadná pokročilá osteolýza v oblasti metatarzofalangeálního kloubu palce, na snímku uprostřed se subluxací palce, 2. a 3. prstu fibulárně.

Lebka a čelisti

Na obrázku uprostřed dole je ortopantomogram čelistí 48letého muže, který prokázal ztrátu téměř všech zubů horní a dolní čelisti a osteolýzu alveolárních výběžků. Uprostřed nahoře snímek lebky v bočné projekci 12letého chlapce prokázal četné Wormianské kůstky kolem koronárního a lambdového švu, bazilární invaginaci, oploštělou a deformovanou sellu turcicu a menší maxillu. Čelní dutiny nebyly pneumatizovány, paranazální a etmoideální dutiny byly hypoplastické. Uprostřed obrázku snímek lebky v bočné projekci 44leté ženy zobrazuje mesocefalickou lebku s bazilární impresí, mnohočetné Wormianské kůstky v oblasti lambdového a koronárního švu, hypoplastické sinusy, bezzubé čelisti s osteolýzou alveolárních výběžků, která je zobrazena i na snímku lebky v předozadní projekci.

Páteř

V pravé části obrázku jsou snímky páteře – vpravo nahoře snímek páteře v předozadní projekci 30leté ženy doku-

mentuje esovitou skoliózu páteře (3. st. dle Cobba) s torakální dextrokonvexní a torakolumbální sinistrokonvexní křivkou a rotací. Vpravo uprostřed je snímek LS páteře v bočné projekci 12letého chlapce, kde byla verifikována (CT vyšetření) spondylolistéza L5/S1 s ventrálním posunem L5 o 7 mm (stupeň 1 podle Meyerdinga). Vpravo dole je snímek LS páteře v bočné projekci 48letého muže, který prokázal stav po kompresivní fraktuře obratlového těla L2 a závažnou osteoporózu.

Kyčelní kloub

Na obrázku v pravém dolním rohu je snímek levého kyčelního a sakroiliakálního kloubu v předozadní projekci 44leté ženy zobrazující pokročilou koxartrózu (významně zúžená kloubní štěrbina, subchondrální pseudocysty v acetabulu), distální osteofyty a zúžení SI kloubu a významnou osteoporózu zobrazené krajiny.

Syndrom Hajdu-Cheney (MIM 102 500) popsali nezávisle na sobě Hajdu a Kauntzer v roce 1948 pod názvem kranioskeletální dysplazie, v roce 1965 Cheney s názvem acroosteolysis. V písemnictví jsou uváděny synonymní názvy arthro-dento-osteo-dysplazie, akroosteolýza s osteoporózou změnami lebky a mandibuly, familiární osteolýza.

Rentgenologická diagnostika syndromu je možná již v časném stadiu, dříve než

se rozvinou klinické příznaky. U novorozenců se Hajdu-Cheney syndrom projevuje dismorfickým pro diagnózu necharakterickým obličejem. První projevy syndromu v časném dětství jsou paličkovité deformity distálních článků prstů. K typickým klinickým projevům patří vyklenutí čelní krajiny, široký nos a nozdry, ustupující brada, husté obočí, hrubé silné vlasy a nízko nasadající uši s velkými lalůčky. Dentinogenesis imperfecta sestává z předčasné ztráty mléčných zubů s trvalou resorpcí alveolárních výběžků, opožděným prořezáváním a předčasnou ztrátou trvalých zubů. Suspektní příznaky jsou kratší postava, deformované zkrácené prsty s krátkými a širokými nehty, kloubní hyperlaxita, kyfaskolióza, převodní ztráta sluchu a porucha řeči. Neurologické projevy přicházejí obvykle až v dospělosti (bolesti v zádech, rukou a nohou) Z neurologických komplikací se vyskytuje malformace Arnold Chiari I. Z dalších příznaků se popisuje předčasná ztráta vlasů, predispozice k frakturám dlouhých kostí. Osteopenie u dospívajících a osteoporóza u dospělých pacientů je pravidelným nálezem při denzitometrickém vyšetření a je indikací ke komplexní terapii.

Genetický přenos onemocnění je většinou familiárního charakteru, jde o autozomálně dominantně dědičnou chorobu. Lokalizace genu a molekulární patogeneze nejsou známy.

Hajdu-Cheney syndrome (HCS) is important for the radiologist because distinctive radiographic findings make the diagnosis possible before clinical signs and symptoms are fully developed. Additionally, radiographic examination is essential in all patients suspected of HCS for confirmation of the clinical diagnosis. Radiographic examination also detects complications of the syndrome not evident on clinical examination.

Key words: acroosteolysis; cranial suture; Hajdu-Cheney syndrome; Wormian bone.



RTG snímky z archivu Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7, Praha 3

There are over 50 congenital and acquired disorders characterized by osteolysis. In half of these conditions, osteolysis is limited exclusively or predominantly to the hands and feet (acroosteolysis). Although there are several bone dysplasias with acroosteolysis, in none of them is this a sign of such diagnostic significance as in the Hajdu-Cheney syndrome (acroosteolysis) is associated with skin ulcerations. Some ill-defined acroosteolytic syndromes may show similar phalangeal changes, but usually without wide lambdoid suture and multiple Wormian bones. The pattern and severity of bone involvement varies from that of HCS.

Genetics

Hajdu-Cheney syndrome is a rare autosomal dominant condition with approximately 50 cases published to date. The chromosomal location and molecular basis of HCS is unknown. These ill-defined disorders may be the effect of partial penetrance of the HCS gene or result of modifying genes. Until the molecular pathology of HCS is known, the correlation of these poorly differentiated acroosteolytic disorders to HCS is likely to remain unknown.

Differential diagnosis

Confusion with diseases with multiple Wormian bones, such as osteogenesis

imperfecta, cleidocranial dysplasia, pycnodysostosis, hypothyroidism and rarer syndromes such as progeria or Rothmund-Thompson syndrome is highly unlikely in view of the other distinctive clinical (phenotype) and radiographic features characteristic of these conditions.

REFERENCE

1. BRENNAN AM, PAULI RM. Hajdu-Cheney syndrome: evolution of phenotype and clinical problems. *Am J Med Genet*, 100, 2001, p. 292–310.
2. BROWN DM, BRADFORD DS, GORLIN RJ et al. The acro-osteolysis syndrome: morphologic and biochemical studies. *J Pediatr*, 88, 1976, p. 573–80.
3. DIREN HB, KOVANLIKAYA I, SULLER A, DICLE O. The Hajdu-Cheney syndrome: a case report and review of the literature. *Pediatr Radiol*, 20, 1990, p. 568–9.
4. HAJDU N, KAUNTZER R. Cranio-skeletal dysplasia. *Brit J Radiol*, 21, 1948, p. 42–48.
5. HERMANN J, ZUGIBE FT, GILBERT EF, OPITZ JM. Arthro-dento-osteo dysplasia (Hajdu-Cheney syndrome). Review of a genetic „Acro-Osteolysis“ syndrome. *Z. Kinderheilkd*, 114, 1973, p. 93–110.
6. CHEYNEY WD. Acroostelysis. *Am J Roentgenol*, 94, 1965, p. 595–607.
7. MARIK I, KUKLIK M, ZEMKOVA D, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome: Report of a family and a short literature review. *Australas Radiol*, 50, 2006, p. 534–538.
8. MARIK I, KUKLIK M, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome. In: *Vybrané kazuistiky v reumatológii*, 2 diel, Ed. J. Rovensky, K. Pavelka, L. Plank, I. Lazurova a kol. Bratislava, Slovak Academic Press s.r.o, 2009, p. 468–484.
9. NISHIMURA G, AOKI K, HAGA N, HASEGAWA T. Syringohydromyelia in Hajdu-Cheney syndrome. *Pediatr Radiol* 1996; 26: 59–61.
10. PAPAVALIOU CG, GARGANO FP, WALLS WL. Idiopathic nonfamilial acro-osteolysis associated with other bone abnormalities. *AJR* 83,1960; 687–91.
11. ROSENMAN E, PENCHAS S, COHEN T, AVIADE I. Sporadic idiopathic acro-osteolysis with cranio-skeletal dysplasia, polycystic kidneys and glomerulonephritis. A case of Hajdu-Cheney syndrome. *Pediatr Radiol* 6, 1977;116–20.
12. SHAW DG. Acro-osteolysis and bone fragility. *Br J Radiol*, 42, 1969, p. 934–36.
13. SPRANGER JW, BRILL PW, POZNANSKI A. Hajdu-Cheney Osteolysis. In: *Bone Dysplasias. An Atlas of Genetic Disorders of Skeletal Development*, 2nd Ed. Oxford, New York: Oxford University Press, 2002, p. 585–87.
14. TAYBI H, LACHMAN RS. Hajdu-Cheney syndrome. In: *Radiology of Syndromes, Metabolic Disorders, and Skeletal Dysplasias*, 4th ed., St. Louis, Baltimore: Mosby, 1996, p. 210–211.
15. ZEMAN J, HOUSTKOVA H, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome in a 31/2 year-old girl. *Australas Radiol*, 38, 1994, p. 228–30.

Author address

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
ambul_centrum@volny.cz

SKELETAL INJURIES AND ORTHOPEDICS IN ANCIENT EGYPT

SAID GALAL ZAKI

Assiut University, Egypt

Egypt had professional class of doctors as early as the Old Kingdom, five thousand years ago. There were also specialists in different branches of medicine. They had such a good reputation throughout the world that numerous princes and sovereigns went to consult them. Priests and magicians were concerned in primary health care, although perhaps in an inferior capacity¹.

Mummified bodies, wall paintings and skeletal remains have shown some of the orthopedic practices of that time. Reduction of fractures by manipulation, either unaided or with the help of pads, cushions, etc. was practiced with great skill. Fractures were splinted by pieces of bark or wood, padded with linen (**Fig. 1**). The bandage was first dipped in powdered beans or barely mixed with honey and resins that stiffen it after it dries.² There are many examples of healed fractures of the long bones that have united with perfect alignment, that it is barely possible to discern the fracture lines. This is particularly impressive in a case of oblique fracture of the femur in an adult, which united without any over-riding. It is not clear how the ancient Egyptian could arrange sustained traction to prevent this (**Fig. 2**). In general, treatment of fractures of the upper limb was fairly good,

but fractures of the lower limb left some shortening.

In a painting from Ipuw's tomb, Ramses II's sculptor, a person setting the shoulder of a prostrate workman is depicted (**Fig. 3**), which is similar to the method devised by Kocher for reducing dislocated shoulders, three thousand years later³. This drawing is taken now as the emblem of the Egyptian Orthopedic Association.

Probably the oldest medical treatise ever written is Edwin Smith surgical papyrus, which dates to about the thirties century B.C., the time of pyramid building. The author is commonly believed to be Imhotep. It was translated from Hieratic (cursive style of writing hieroglyphic) to English by Prof. J. Breasted⁴. In this papyrus, forty-eight cases, mostly traumatic were pragmatically described, free from any magic. The author instructs the treating physician first to listen to the patient's symptoms and then to examine him using his eyes and hands. After reaching a diagnosis he makes a declaration: an ailment which I would treat, an ailment which I would contend and an ailment which I would not treat. After that the treatment is described, even of cases which were declared hopeless, he nevertheless treated according to his best ability. This formal, structured and logical approach is very

clearly recognisable as the basis of our current approach to the patient. It has been followed in unbroken succession through Hippocrates (some two millennia later), Galen on to the doctor of to day. Some examples of these cases are sited here.

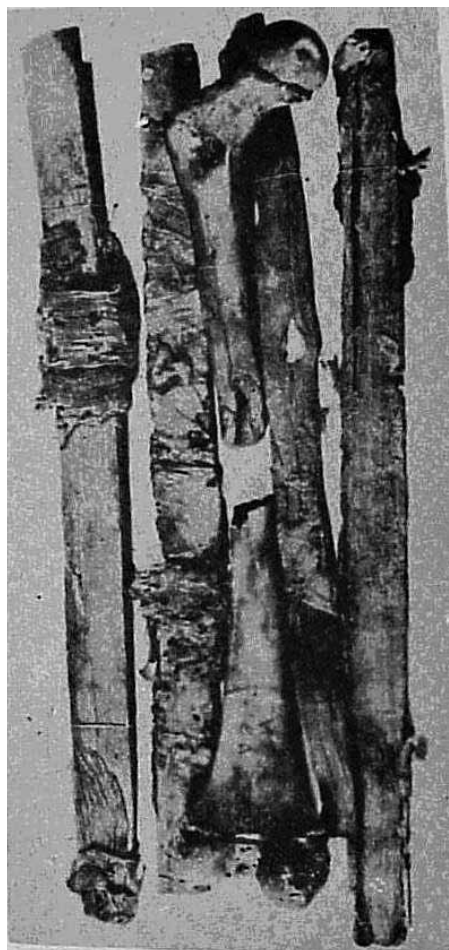


Fig. 1: Splints of wood padded with vegetable fibres, surrounding a broken femur. Anatomy Museum, Faculty of Medicine, Cairo University.

Case 25:

Treatment of a dislocated jaw: "... thou shouldst put thy thumbs, upon the ends of the two rami of the mandible in the inside of his mouth, and thy two claws (the other fingers) under his chin, and thou shouldst cause them to fall back so that they rest in their place".

Case 31:

Traumatic quadreplegia: "If thou examinest a man having dislocation in a vertebra of his neck, shouldst thou find him unconscious of his two arms and his two legs on account of it, while his phallus is erected on account of it and urine drops from his member without his knowing it ... it is a dislocation of a vertebra of neck extending to his back-bone which causes him to be unconscious of his two arms and two legs ..., an ailment not to be treated."

Case 35:

Fracture of the clavicle "If thou examinest a man having a break in his collar bone and shouldst thou find his collar bone short and separated from its fellow. I will treat. Place him prostrate on his back with something folded between his shoulder blades; thou shouldst spread out with his two shoulders to stretch apart his collar bone until break falls in its place" (Fig. 4).

The ancient Egyptian surgeon has evidently practiced autopsy. He described a case of closed fracture dislocation of the cervical spine as a vertebra "sinking into the interior of the neck as the foot settles in cultivated soil", one vertebra is said to "penetrate into the other". He could distinguish

between fractures and luxations by crepitus, and defined sprain as “rending of two membranes although each is still in its place.”

Infected open fractures with fever were considered grave injuries. The favorite dressing of the wound in the first day was fresh meat (hemostatic). In the following days a dressing of honey (hygroscopic) and oil (to prevent sticking of the

dressing) was used unless it was feared it would interfere with drainage. The application of moldy bread was also practiced (in modern days, penicillin was first extracted from moulds).

Several cases of tuberculosis of the spine were reported as early as the predynastic time. The most authenticated case is that described in Nesperehan, a priest



Fig. 2: Examples of healed fractures with excellent alignment..

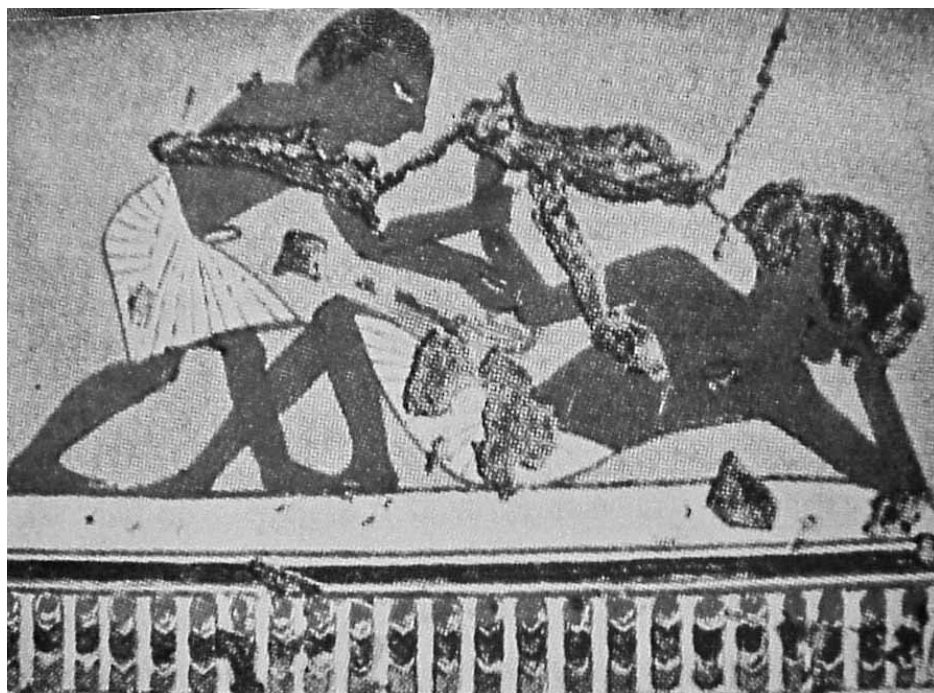


Fig. 3: Painting from Ipuy's tomb in Thebes. A person is setting the shoulder of a prostrate workman

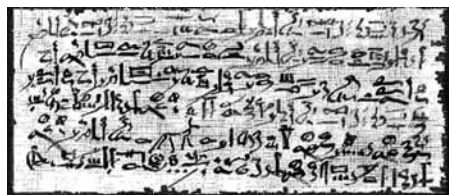


Fig. 4: Case 35, fracture of the clavicle, Edwin Smith surgical papyrus

of Amun. It shows the typical collapse of a dorsal vertebra with angular kyphosis and a big psoas abscess in the right iliac fossa (**Fig. 5**). Ruma, a doorkeeper from the 19th Dynasty is portrayed on his funeral stella with a grossly wasted and shortened leg accompanied by an equinus deformity suggesting poliomyelitis (**Fig. 6**).

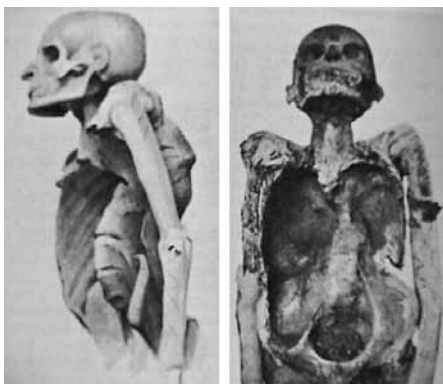


Fig. 5 Pott's disease of the dorsal spine, kyphosis and right iliac abscess.



Fig. 6 Poliomyelitis, wasted deformed right leg



Fig. 7: Achondroplasic dwarf and family

The statue of Seneb (**Fig. 7**), achondroplasic dwarf with his family and the mummy of the Pharaoh Saptah of the 19th dynasty, who suffered from club foot are shown in the Egyptian Museum in Cairo. The statue of Akhenaten, the heretic monotheistic pharaoh of the 18th dynasty, raises a diagnostic problem. He is either Fröhlich's or Marfan's syndrome.

For further details of Edwin Smith papyrus: www.eoa.org.eg

REFERENCES

1. NUNN J. F. (1996) Ancient Egyptian Medicine. London: British Museum Press.

2. GHALIOUNGUI P., EL DAWAKHLY Z. (1965) Health and Healing in Ancient Egypt. Cairo: Dar Al-Maarif.

3. HUSSEIN M. K. (1968) Kocher's method is 3000 years old. JBJS: 50-B, 669-671

4. BREASTED J. H. (1930) The Edwin-Smith Surgical Papyrus. Chicago: The Chicago University Press.

Authors address:

Galal Zaki Said

Professor of Orthopedic Surgery, Assiut University, Egypt

E-mail: gzsaid@yahoo.com

ŽIVOT JAKO DĚDIČNÉ SMRTELNÉ ONEMOCNĚNÍ PŘENÁŠENÉ POHLAVNÍMI BUŇKAMI

MASOPUST J.

Univerzita Karlova v Praze, 2. lékařská fakulta, Ústav klinické biochemie
a patobiochemie

OXIDAČNÍ A ANTIOXI- DAČNÍ MECHANISMY, NÁDOROVÁ PROLIFERACE, VÝJIMEČNOST LIDSKÉHO MOZKU

OXIDAČNÍ STRES

„Kyslíkový paradox“ je paradoxem aerobního způsobu života, na který přešly vyšší eukaryontové organismy: Na jedné straně bez kyslíku nemohou existovat, na druhé straně je nepřiměřený nadbytek kyslíku (způsobující zvýšený podíl reaktivních forem kyslíku a dusíku) pro ně velmi nebezpečný. Atom kyslíku má ve vnější valenční sféře jeden nepárový elektron a molekulový kyslík dva. Tedy atomární kyslík má vlastnosti volného radikálu, molekulový (volného) biradikálu (*Davies, K. J., 1995*). Řízená tetravalentní redukce kyslíku v průběhu mitochondriálního transportního řetězce elektronů končí jako molekula vody, což je relativně bezpečný proces; naproti tomu bivalentní redukce kyslíku vytváří vysoce reaktivní intermedie jako je extrémně reaktivní hydroxylový radikál, superoxidový anion nebo hydrogenperoxid. Tyto **reaktivní formy kys-**

líku (ROS), mající jeden nebo více nepárových elektronů ve své valenční sféře a které sice existují jen zlomky sekund, ale i v tak krátké době poškozují lipidy lipoperoxidací, oxidují proteiny i DNA, podporují vznik tzv. AGE (advanced glycosylation products) atd. Reagují nesmírně rychle a agresivně, dokud nejsou detoxikovány např. antioxidanty. Jejich původ v organismu je jednak exogenní (exhaláty v ovzduší, ozón, radiace, přijímají se i v potravě), jednak endogenní, během oxidoredukčních procesů v průběhu transportu elektronů respiračního řetězce v mitochondriích. Za miliony let jejich existence se je ovšem naučili živočichové využívat i ve svůj prospěch (pomocí volných radikálů zabíjejí bílé krvinky bakterie, viry, parazity, kvasinky, osteoklasty jich využívají k remodelaci kostí, mají význam pro fertilitu atd.). V organismu jsou zneškodňovány především antioxidanty, ale i reakcí mezi sebou, jsou též v určité formě vylučovány močí, stolicí apod. Nadbytečnému množství ROS se organismus brání **antioxidačním systémem**, což je komplex určitých vitaminů, proteinů a enzymů, vzájemně interagujících. Porucha rovnováhy mezi produkcí ROS a antioxidačním systémem (tj. chronický nadbytek ROS) vede k **oxidačnímu stresu**. Jak už bylo výše zmíněno oxidační

stres je hlavním mechanismem stárnutí buněk a celého organismu a podkladem řady patologických stavů. **Mitochondrie** fungují jako „**biosenzor oxidačního stresu**“, který umožňuje buňkám reagovat na stárnutí a na choroby, které je provázejí (Yau-Huei Wei, 2002). **Membránová hypotéza stárnutí** klade za jednu z příčin stárnutí **poškození buněčných membrán** především hydroxylovým radikálem ($\text{OH}^\cdot$), uvolňovaným při oxidačním metabolismu. V experimentu aplikaci derivátů **centrofenoxinu** bylo možno tento nepříznivý efekt oslabit (Zs-Nagy, L., 2002). Vychytávání a stabilizaci volných radikálů realizují též nitrony (kupř. α -fenyl-*tert*-butylnitron). Nitronový derivát – CPI-1429 – vykazoval v experimentu neuroprotektivní aktivitu u neurodegenerativních afekcí (Floyd, RA., 2002). Známou antioxidační aktivitu má extrakt z česneku spojenou s přítomností organických sloučenin síry (S-allylmerkaptocystin, S-allylcystein), s flavonoidy, allixinem a selenem (Borek, C., 2001).

Vitamin E je řadu let považován za účinný antioxidant, který brání oxidaci LDL a tím ovlivňuje progresi aterosklerózy. Opakované epidemiologické studie ukázaly rozporné výsledky, takže se začaly objevovat práce, které se ptaly: „Je antiaterosklerotický účinek vitaminu E mýtus nebo skutečnost?“ (Munteanu, A. a spol., 2004). Citovaní autoři problém podrobně rozebrali. Především přirozený vitamin E není jedna látka ale směs α -, β -, γ -, δ -tokoferolů a α -, β -, γ -, δ -tokotrienolů syntetizovaných rostlinami. Mají však různý biologický efekt i různou antioxidační aktivitu. V krevní plasmě se nalézá (90 %) ve formě chirálního stereoisomeru RRR- α -tokoferolu (asi 25 $\mu\text{mol/l}$) a 10 % jako γ -tokoferol. Komerční preparáty jsou získávané jednak

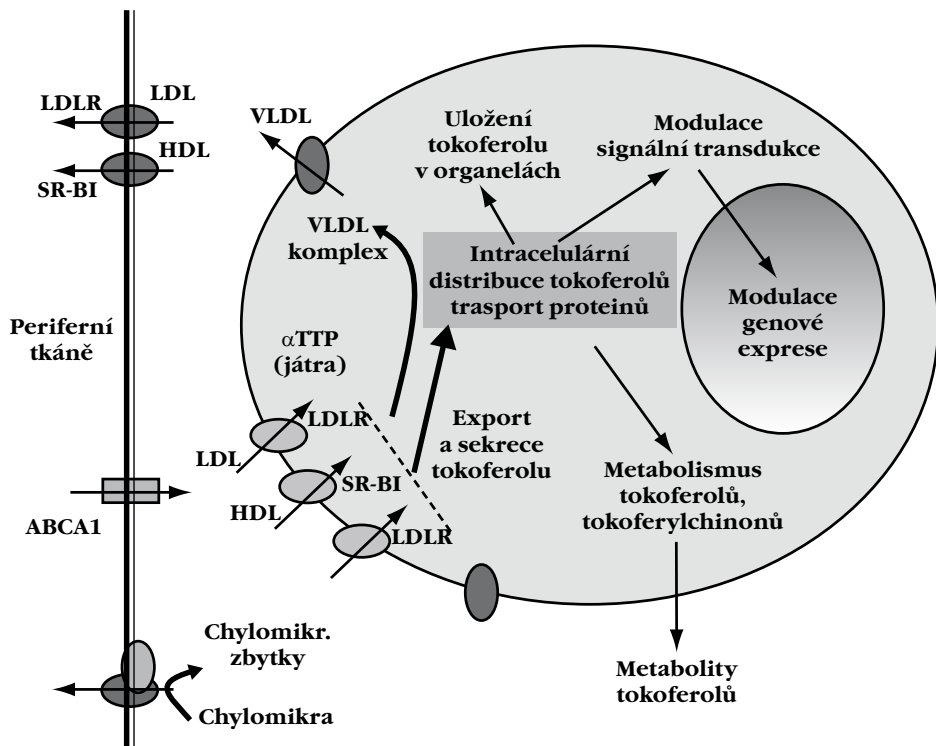
z různých rostlinných olejů jednak syntetizované (kupř. racemická směs 8 stereoisomerů – *all rac*- α -tokoferol nebo tokoferyl-acetát nebo -sukcinát). Metabolismus i biologický účinek těchto preparátů je také různý. Vitamin E je vstřebáván spolu s lipidy v potravě v horní části tenkého střeva a inkorporací do chylomikronových částic se dostává přes lymfu do krevní cirkulace. Působením endotelové lipoproteinové lipázy je uvolňován z chylomikrů a část se dostává do buněk; zbytek se vrací spolu s „chymicron-remnants“ do jater, kde je recyklován a ve vazbě na VLDL přenesen opět do cirkulace. Důležitým faktorem, který umožňuje jeho recyklaci (hlavně v játrech), je α -tokoferyl-transportní protein (α -TTP). Za hlavní příznivý účinek aplikace vitaminu E byl považován preventivní antiaterosklerotický efekt, realizovaný inhibicí oxidace LDL částic, urychlujících tvorbu atheromů. V posledních letech se však ukázalo (Adelina Munteanu, 2004), že na celulární úrovni působí vitamin E (respektive určité jeho formy) protektivně také inhibicí proliferace hladkých svalových buněk ve stěně cév, inhibicí agregace krevních destiček nebo adheze monocytů, brání dále vychytávání oxLDL a potlačuje produkci prozánětlivých cytokinů, což jsou další mechanismy ovlivňující aterosklerózu. Nejde však jen o antioxidační účinek, ale vitamin E působí také na aktivitu enzymů jako je protein-kináza C, fosfolipáza A2, cyklooxygenáza, 2,5-lipooxygenáza, NO-syntháza, NADPH-oxidáza, superoxid-dismutáza, dále ovlivňuje modulaci exprese genů podílejících se na aterosklerotickém procesu (jako jsou geny pro scavengerové receptory, integriny, selektiny, cytokiny, cytokliny). (Obr. 1). **Vitamin E má však i pro-oxidační účinek** (peroxidaci LDL) realizovaný α -toko-

feroxylovým radikálem. Tento efekt je oslaben současným podáním vitaminu C nebo ubiquinonu-10 (koenzym Q10).

Z toho všeho vyplývá, že neuvážená suplementace antioxidanty doporučená někdy příliš agresivní reklamou, může spíše uškodit než prospět. Řada autorů (kupř. *Fusco, D., 2007*) doporučuje jejich potenciální užitek přehodnotit, především správně vyhodnotit jejich účinek na jiné

signální faktory, zprostředkující jiné buněčné funkce (i nežádoucí).

Také o **vitaminu D** se v poslední době začalo hovořit; má význam nejen pro tvorbu kostí; vyzdvihuje se jeho důležitost pro řadu biologických mechanismů; má imunomodulační a antiproliferační účinek zprostředkovaný jeho receptorem (VDR) (*Huang, YW, 2009*). Nízká hladina 1,25-dihydroxyvitaminu D₃ je rizikovým



Obr. 1: Schéma metabolismu tokoferolů v buňkách po jeho vstřebání v trávicím ústrojí

Tokoferol je po vstřebání nejprve transportován v chylomikronech. Jedna část po hydrolýze endotelovou lipoprotein-lipázou (LPL) je k dispozici periferním tkáním, zbytek s chylomikronými zbytky je zachycen LDL-receptorem (LDLR) na hepatocytech a transportován do cytoplasmu, kde je navázán na specifické intracelulární transportéry (v játrech to je α-TTP); v komplexu s VLDL se dostane do krevní cirkulace, kde je redistribuován na LDL a HDL a po zachycení LDL-receptory nebo „scavengerovými“ receptory je dopraven do buněk periferních tkání, kde je umístěn prostřednictvím intracelulárních transportních proteinů TBP a TAP do různých organel (mitochondrie, Golgiho aparát ...)

faktorem pro výskyt nežádoucích účinků metabolického syndromu, hypertenze, hyperglykemie a také pro onemocnění kardiovaskulárního ústrojí nebo chronické záněty a maligní tumory (Reichrath, J., 2007; Dixon, K. M., 2009). Také nedostatečný přísun **folátů** (vitamin B₉) zvyšuje riziko *tumorigeneze*, např. karcinomu prostaty (Shannon J., 2009) nebo karcinomu plic (Shen H., 2003).

NÁDOROVÁ PROLIFERACE A STÁRNUTÍ

Se stoupajícím věkem se zvyšuje náchylnost a výskyt řady chorob, ke kterým patří i **maligní nádorová onemocnění**. Příčiny vězí v delší expozici organismu vůči kancerogenním podnětům, ve vzrůstající genové nestabilitě, v poškození epigenetických faktorů regulujících vývoj, proliferaci nebo apoptózu buněk.

Proces stárnutí bývá provázen onkogenními mutacemi. Vzniklé onkogenní proteiny stimulují jednak buněčnou proliferaci, jednak podporují proces stárnutí. Přitom dochází k expanzi určitých buněčných klonů. Jejich buňky podléhají extrémnímu krácení telomerů a dostávají se tak do kritického stavu. V této buněčné krizi krátké dysfunkční telomery způsobují, že dochází k fúzi konců chromosomů, k narušení správné funkce kontrolních bodů cyklu buněčného dělení, což způsobuje prolomení ochrany cyklu před nedokonalým dělením a tím (i) ke vzniku aneuploidie a, (ii) k „mitotické katastrofě“, vedoucí k zástavě cyklu v mitóze, k tvorbě nádorových buněk (Hornsby PJ, 2007).

Po desetiletí existují dvě základní hypotézy o typu buněk, v nichž začíná maligní nádorové bujení (Trosko, JE., 2009). První

z nich, předpokládá, že to jsou *adultní kmenové buňky*, v nichž začíná kancerogenní proces, druhá se kloní k teorii *dediferenciace* nebo *reprogramování somatických buněk*, které tak získávají vlastnosti nádorových buněk. Současné studie preferují více hypotézu nádorových kmenových buněk.

Pro rozvoj a šíření nádorových buněk jsou nutné podobné faktory, které se uplatňují při embryogenezi (ontogenezi). Proliferace buněk je možná jen tehdy, mají-li buňky přístup k živinám a kyslíku. Shluky buněk milimetrových rozměrů potřebují pomocí angiogenetických faktorů vybudovat systém cévního zásobení. Jedním z potřebných faktorů jsou také *neurofiliny* (NRP), což jsou membránové receptory vázající 2 odlišné ligandy: Jednak *semaforiny třídy 3*, které umožňují šíření axonových výběžků nervových buněk, jednak *růstové faktory cévního endotelu* (VEGF), podílející se na angiogeneze. Neurofilinové geny – *NRP1* a *NRP2* – kódují proteiny s podobnou strukturou ale s odlišnou ligandovou specifitou. Expres NRP je rozdílně regulována transkripčními faktory; kupř. **prox-1** navozuje expresi *NRP2* ale potlačuje *NRP1*, kdežto EGF indukuje *NRP1* a potlačuje *NRP*. Znalosti tohoto molekulového mechanismu lze využít při terapii různých nádorů (Bielenberg DR, 2007). Aktivační mutace (delece v exonu 19 a L858R) genu pro receptor epidermálního růstového faktoru (*EGFR*) byla prokázána u karcinomu plic (Rossell, R, 2009). Pacienti s touto mutací jsou vhodní pro terapii inhibitory tyrosin-kinázy jako je *erlotinib*. Také epigenetické modifikace miRNA ovlivňují výskyt metastáz a progresi nádorového onemocnění. Jde o aberantní metylaci určitých miRNA (miR-148a, miR-34b/c nebo miR-9) jejich cílových genů (*C-MYC*, *E2F3*, *CDK6* a *TGIF2*) (viz Makoto Suzuki, 2009).

Restrikce příjmu kalorií má „*anti-ageing efekt*“ a snižuje též riziko výskytu onemocnění provázejících stárnutí. V experimentech na myších se ukázalo, že v mechanismu hraje důležitou úlohu signalizace ribozomového proteinu *S6 kinázy 1 (S6K1)*, který je složkou „*nutrient-responseivního faktoru mTOR (mammalian target of rapamycin)*“ a jeho signální dráhy. Terapeutické ovlivnění *S6K1* (podobně jako AMP-aktivované proteinkinázy) může mít příznivý efekt na výskyt patologických stavů provázejících stárnutí (osteopatie, motorické dysfunkce, deficit v imunitním obranném mechanismu apod.) (Selman C., 2009).

DODATEK

Co vede člověka přemýšlet o životě, o tom proč je tady a kam to všechno spěje? Jak jsem podotkl už v úvodu, člověk je jediným ze živých tvorů na této planetě, který o tom přemýšlí. Je k tomu **vybaven mozkem**, který má něco navíc než nervová soustava ostatních tvorů.

Ještě ve stádiu embrya a pak po celý život se mozek připravuje na učení, na schopnost zachytit zkušenosti života a zakódovat je do sítě nervových spojení. Učením se utvářejí, tvarují a zesilují spojení uvnitř mozku. Dochází k jemnému doladění mozku, který se tak připravuje na vše, co nám život může nabídnout, ať už se jedná o běžné nebo mimořádné události (viz American Association of Retired Persons: www.aarp.org/nrta). Učení je způsob, jakým získáváme nové informace o světě a paměť je způsob, jakým tyto informace ukládáme v čase (Kandel, ER). Každá myšlenka, činnost nebo smyslové vnímání stimuluje charakteristickou skupinu nervo-

vých buněk a chemických látek v mozku. **Nervové buňky (neurony)** jsou realizátory těchto procesů. Jsou to dráždivé a vodivé buňky, specializované na komunikaci pomocí *dendritů* (větší počet), sloužící ke vstupu signálu, a jediného výběžku pro výstup signálu – *neuritu* = *axonu*, neobaleného nebo obaleného myelinovou pochvou. Spojení mezi jednotlivými neurony (též se svalovou nebo senzorickou buňkou) se děje prostřednictvím specializovaného spoje tzv. *synapse*, kde se buď elektrický impuls přeměňuje na chemický pomocí *neurotransmiterů* (kupř. acetylcholinu, noradrenalinu, dopaminu, γ -aminomáselné kyseliny) (=chemická synapse) nebo elektrický signál postupuje dále prostřednictvím těsných spojů mezi presynaptickým a postsynaptickým zakončením (=elektrická synapse). Existuje i *retrogradní synaptický přenos* (z postsynaptického konce na presynaptický) pomocí NO• nebo CO₂ nebo polypeptidu růstového faktoru.

Dendrity svojí arborizací (větvením) výrazně zvětšují recepční plochu neuronu. Rozměr neuronu je dán jeho cytoskeletem. Např. *plocha* povrchu *Purkyňovy buňky* mozečku obsahuje až 27 000 μm^2 a na této ploše se uskutečňuje až 200 000 kontaktů s terminálními axony jiných neuronů.

Axony jsou specializované oblasti neuronu (délka od 1–20 μm až 100 cm), které uskutečňují přenos nervového vzruchu *postupnou depolarizací a repolarizací akčního potenciálu* plasmatické membrány, aniž by došlo ke snížení jeho hodnoty. Znamená to, že kromě klidových kanálů K⁺ a Na⁺-kanálů (generujících klidový potenciál) je na membráně ještě jiný typ K⁺ a Na⁺-kanálů, nazvaný *voltage-gated channels (napěťově řízené iontové kanály)*. Při klidovém potenciálu jsou kanály pro ionty uzavřeny; na krátkou dobu se při

depolarizaci otvírají a generují tak akční potenciál.

Neurony jsou umístěny v podpůrné síti **neuroglie**, kterou tvoří astrocyty, oligodendrocyty, Schwannovy buňky, mikroglie a dále ependym. Předpokládá se, že na 1 neuron v CNS připadá 10 buněk neuroglie. Řada proteinů a enzymů se nalézá výlučně v gliových buňkách. Membránové vlastnosti gliových buněk jsou determinovány především různými typy iontových kanálů (napětově řízených, chemicky řízených), transportních mechanismů (kotransport, antiport) a pump ($\text{Na}^+/\text{K}^+\text{-ATPasa}$).

Neurony jsou organizovány do *signálních obvodů*, které sestávají z dvou nebo více neuronů a v některých případech též z vysoce specializovaných *senzorických receptorů*, které reagují na specifické podněty jako je světlo, teplo, tlak, tah, koncentrace různých chemických substancí. U jednoho typu obvodu, nazvaného *reflexní oblouk*, interneurony spojují mnohčetné senzorické a motorické neurony. To umožňuje, že jeden senzorický neuron může ovlivnit více neuronů motorických a obráceně jeden motorický neuron působí na více senzorických. Tímto způsobem interneurony integrují a podporují reflexní odpověď.

Co se týče elektrických vlastností, je si možno představit nervovou buňku s klidovými kanály jako podmořský telefonní kabel, který má elektrický izolátor, špatně vodivou buněčnou membránu, oddělující dvě prostředí – cytosol a extracelulární tekutinu – které mají vysokou vodivost pro ionty. Dojde-li v jednom bodě původně v klidovém stavu ke změně napětí – depolarizaci – dojde na vnitřní straně membrány k relativnímu nadbytku kladných iontů, především K^+ ; tyto ionty mají proto snahu opustit místo depolarizace a depolarizovat

tak sousední místa membrány. Dochází tak k *pasivnímu šíření depolarizace*. Ta se děje oběma směry, ale pouze na krátkou vzdálenost (0,1 až 0,5 mm) a je větší u neuronů s větším průměrem. Uplatňuje se především u *dendritů* a též u *krátkých axonů*.

Na rozdíl od pasivního šíření depolarizace *akční potenciál* vzniká *cyklickou membránovou depolarizací, hyperpolarizací a opětným návratem ke klidovému stavu*. Cyklus trvá 1–2 ms a akční potenciál může být generován 100krát za sekundu. Tyto změny je možno připsat na vrub změnám vodivosti v určitém místě membrány nejprve pro Na^+ , pak pro K^+ . Náhlá, ale velmi krátce trvající depolarizace nějaké oblasti plasmatické membrány během akčního potenciálu, je způsobena náhlým, masivním, ale přechodným influxem Na^+ otevřenými napětově řízenými kanály (voltage-gated channels). Pohyb K^+ , ev. Cl^- je v této fázi pasivní a je převážen vtokem Na^+ . Membránový potenciál z hodnoty kolem -70 mV se velmi rychle změní, přiblíží k nulovým nebo pozitivním hodnotám (fáze 0). Pak následuje velmi rychlá fáze *repolarizace* a návrat k membránovému potenciálu. Na^+ -napětově řízené kanály jsou uzavřeny; A typ K^+ -napětově řízených kanálů se nakrátko otevře, což vede k efluxu K^+ a tím k negativnějším hodnotám membránového potenciálu (fáze 1). U některých buněk (excitabilních) existuje ještě tzv. *plateau* (fáze 2), a dále fáze 3 (pozdní rychlá repolarizace).

Kontinuální aktivace $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{-ATPasy}$ udržuje iontové gradienty blízko klidového potenciálu.

Člověk je stroj na učení a mozek je zařízení, který tento stroj řídí. Ještě před narozením a v ještě větší míře poté, se mozek připravuje na učení, na schopnost zachytit zkušenosti života a zakódo-

vat je do sítě nervových spojení. Učení je způsob jakým získáváme nové informace o světě a paměť je způsob, jakým tyto informace ukládáme v čase (E.R. Kandell). Dlouhodobá paměť se kóduje ve specifických synapsích v nepravidelné hmotě mozkových zářezů a závitů, které tvoří kůru mozku. Čelní lalok mozkové kůry, především tzv. prefrontální kůra, je nezbytně důležitý pro vyšší mozkovou činnost, jako zvažování, plánování. Další mozkové oblasti jak je hipokampus, amygdala a přilehlé struktury ve spánkovém laloku jsou základem systému pro zpracování vzpomínek.

Mozek je neustále stimulován během každodenních činností, kdy se různé systémy spínají a vytvářejí spojení s ostatními v reakci na naše prostředí a k přípravě naší reakce v myšlenkách a chování. Když se učíme, mozek se adaptuje v reakci na nové informace, které mu dodáváme, takže naše životní zkušenosti doslova formují mozek v celém průběhu našeho života. Vzhledem k tomu, že žádný jiný člověk neprošel přesně stejnými zkušenostmi (zážitky) a učním jako my sami, nemůže mozek jiných lidí být stejný jako ten náš. Jsme proto každý jedinečný v celé lidské populaci.

Předpokládá se, že náš mozek se formuje a vyvíjí v průměru do 22. roku života. V té době bychom měli mít ve velkém mozku až 30 miliard nervových buněk a více než trilion nervových spojení. Pro člověka jsou charakteristické buňky šedé kůry mozkové – *buňky pyramidové*, těch by měla být asi třetina. Jejich průměr 120 μm je řadí do kategorie velkých buněk. Jejich cytoplazma je „přecpána“ endoplasmatickým retikulem s ribozomy (tj. továrna na výrobu bílkovin, v nichž se ukládají a zpracovávají přijaté informace) a dále mitochondriemi (pyramidová buňka jich má až 15 000, oproti průměru 1000 v jiných tělesných

buňkách). Do pyramidové buňky vchází až 2000 tenkých vláček – *dendritů*, tvořících široce rozvětvenou síť, a které přijímají nervové signály (vzruchy); vychází z ní jeden tlustý výběžek, obalený izolační myelinovou pochvou – *axon*, kterým přecházejí zpracované informace do jiných buněk. Předávání informací z buňky na buňku se děje pomocí specifických útvarů – *synapsí*, a to prostřednictvím chemických přenašečů – *transmiterů*. Když se zamyslíme nad těmito čísly, pak nám vyjde (teoreticky), že naše nervová tkáň může mít až 100 bilionů (10^{14}) synapsí; když by se (teoreticky) tyto synapse, respektive propojení mezi všemi nervovými buňkami realizovalo v plném rozsahu, pak by toto číslo asi přesahovalo počet atomů v našem vesmíru (!). (viz *Milan Klíma: Základy lidského těla, 2008*). I když je to nemožné, přesto je obdivuhodné, jaké aktivity je lidský mozek schopen (alespoň u některých jedinců). Konstrukce mozkové kůry umožnila vznik člověka „moudrého“ (*homo sapiens*). Jeho nervová tkáň (*neokortex*) je schopna vykonávat víc než je potřeba k zajištění animálního života (*limbický systém*); v lidském mozku se **rozvíjejí nové funkce, od logického chápání souvislostí až po abstraktní myšlení.**

Vysoká aktivita našeho mozku potřebuje značné množství energie (proto tolik mitochondrií a taková potřeba kyslíku, glukosy a esenciálních aminokyselin). Náš mozek spotřebovává 20 % energie celého organismu, ačkoliv jeho hmota představuje pouze 2 %. Zastaví-li se přísun kyslíku a živin k nervovému buňkám, pak po 8 až 15 sekundách už může dojít k bezvědomí a po 3 až 15 minutách k vážnému poškození a smrti.

Po 27. roce života se funkční kapacita našeho mozku začíná snižovat. Jak rychle, to záleží především na nás, na tom, jak

jej udržíme aktivní. Dospělý mozek, a to i mozek seniorů, je vyladěný díky zkušenostem s jeho výkonností i s jeho schopnostmi, tak aby byl připraven na jejich budoucí opakování. Schopnost mozku strukturálně se přizpůsobit proběhlým životním zkušenostem se označuje jako *tvárnost* neboli *plasticita*, která nám umožňuje učit se a měnit mozek učení. Tvárnost mozku se projevuje vytvářením nových synaptických spojení, rozšiřováním kapilární sítě, zmnožením podpůrných buněk (glie), zmnožením myelinizace (zvláště v *corpus callosum* – svazek axonů spojující pravou a levou hemisféru), dokonce i tvorbou nových neuronů (alespoň v určitých oblastech jako je *hipokampus*). To vše za předpokladu, že mozek nenecháme v klidu. Platí to pro každý věk, ale důležité to je zejména pro seniory. Mozek ponechávaný v klidu stárne rychleji; projevuje se to v kognitivních funkcích, což jsou duševní dovednosti jako pozornost, učení, paměť, jazyk a výkonné funkce, jako je rozhodování, úsudek, stanovení cílů, plánování. Každý stárne trochu jinak. Zhruba pěti- na 70letých zvládne kognitivní testy stejně dobře jako ti 20letí.

Poznámka

Muži a ženy sice patří ke stejnému živočišnému druhu, ale jak už to bývá u dvojpohlavních živočichů, je skladba jejich těla (a nejen to) odlišná. Týká se to také mozku, a tím i chování. Rozdíly mají kořeny pravděpodobně už ve starší době kamenné, kdy mozek a chování mužů se musely přizpůsobit jejich hlavní činnosti, kterou byl lov a boj. Ženy se zase staraly o děti a starce, udržovaly oheň, sbíraly plody, připravovaly jídlo. U mužů se více vyvíjela pravá mozková hemisféra, která je rozhodující

pro prostorové a logické vnímání, představivost a orientaci. U žen to je převaha levé hemisféry, a proto jsou emotivnější, vřelejší, snáze projevují city a bývají verbálně schopnější (respektive „upovídanější“). Ženy mají navíc obě hemisféry vzájemně lépe propojeny, čímž se vysvětluje takzvaná ženská intuice a schopnost dělat více věcí najednou. Muži mají mozek naprogramovaný na to, že se soustředí na jednu určitou činnost. Vzájemné porozumění a harmonie je ideál jejich soužití.

Slovo na závěr

Život také můžeme chápat jako neustálý boj udržet se na živu. Abychom byli úspěšní, je třeba pečovat vytrvale o zdraví fyzické, mentální i duchovní, žít v souladu a snažit se být prospěšný životu na této planetě. Naše vítězství není získat nesmrtelnost, ale vědomí, že jsme nežili nadarmo, že neničíme, ale naopak chráníme život na naší planetě.

Adresa autora:

Prof. MUDr. Jaroslav Masopust, DrSc.

Univerzita Karlova v Praze, 2. lékařská fakulta,
Ústav klinické biochemie a patobiochemie

EXPLANATION OF BIOMECHANICAL ETIOLOGY OF THE SO-CALLED IDIOPATHIC SCOLIOSIS (1995–2007). NEW CLINICAL AND RADIOLOGICAL CLASSIFICATION

KARSKI T.

Head of Chair and Department of Pediatric Orthopedics and Rehabilitation

ABSTRACT

The article presents biomechanical etiology of the so-called idiopathic scoliosis [adolescent idiopathic scoliosis – AIS] (1995–2007). Development of scoliosis is connected with “gait” and permanent habit of “standing at ease” on the right leg. New classification of AIS describes: “S” shaped scoliosis in group I epg, “C” scoliosis – in group II/A epg and “S” scoliosis – in group II/B epg and also “I” shaped scoliosis – in group III epg (etiopathological group) which were distinguished in years 2001–2004 / 2006. In all children with so-called idiopathic scoliosis was found limited adduction of the right hip or even abduction contracture of this hip often connected with flexion and external rotation contracture.

The contracture, or only difference in adduction (smaller in the right hip), is connected with the “syndrome of contractures” in newborns and babies described by many authors but thoroughly and very exactly by Prof. Hans Mau.

The new classification makes clear therapeutic approach to every etiopathological group of scoliosis and gives us possibility to introduce causative prophylaxis.

Key words: Biomechanical etiology of the so-called idiopathic scoliosis, “Syndrome of contractures”. New classification

1. INTRODUCTION

Through many years etiology of the so-called idiopathic scoliosis (AIS) was unknown. Many researchers searched for “etiological factors” of scoliosis like: genetic, hormonal factors, growth abnormalities, neuromuscular influences, disorders

in bones, disorders in muscle and fibrous tissue, growth rate, left – right symmetry / asymmetry (and here directional asymmetry, anti-asymmetry, fluctuating asymmetry), anterior – posterior symmetry / asymmetry (and here directional asymmetry, anti-asymmetry, fluctuating asymmetry), asymmetry in growth of spinal cord and

vertebra bodies and in “asymmetry concept” – arm length, facial structure, trunk, hand & foot preference, “reducing” asymmetry with age, nervous system lateralization, dermatoglyphics, developmental instability, “boy gait” versus “girl gait”, thoracic-spinal deformity primary as concept for idiopathic scoliosis – “multi-factorial” – “silent” concept, CNS, immature scoliotic vertebrae, circulating factor and plenty of other hypothetic influences (taken from *Second Round EFG 6 / International Federated Body on Scoliosis Aetiology (IBSE) / Electronic Focus Group-6 (EFG-6)*. Coordinator – Prof. Peter Dangierfeld).

Our first presentation on “biomechanical influences for development of spine” was in 1995 in Hungary. The biomechanical etiology of the so-called idiopathic scoliosis is based on asymmetry of movements of left and right hip and in result asymmetry of loading during gait, leading to asymmetry of growth between left and right side of the body with results in time as scoliosis. All children with so-called idiopathic scoliosis have the habit of permanent standing “at ease” only on the right leg. This is connected with “real abduction contracture” or only limited adduction of the right hip often with co-existing flexion and external rotation contractures in comparison to the left hip. This makes the right hip – right leg „stronger“, „more stable“ and because of this „more easy for standing“ on“. This asymmetry of movements is connected with the “syndrome of contractures” in newborns and babies (*Originally in German – “Siebenersyndrom” – Mau*).

2. CLINICAL SIGNS OF „SYNDROME OF CONTRACTURES”

The „syndrome of contractures” has been described primarily and in detail by Prof. Hans Mau – Tübingen / Germany – as *Siebener [Kontrakturen] Syndrom* (syndrome of seven contractures) [1, 2]. This syndrome has been also described by: Hensinger [3], Howorth [4], Green & Griffin [5], Vizkelety [6], Komprda [7], Karski [8, 9, 10, 11, 12, 13], Tarczyńska, Karski & Karska [14]. In 1932 Prof. W. Dega / Poland described the “syndrome of contractures” as “ultra positioning” of fetus [18, 19]. The causes of the „syndrome of contractures” can be related with fetus itself: heavier, longer body; or with mother conditions: small belly during pregnancy, lack of amniotic fluids, pelvic bone type: “androidal” or “platypeloidal” – inconvenient for proper fetus growth [14, 15]. Prof. Mau underlined influences of CNS on development of “syndrome of contractures”.

Mostly we observe the “syndrome of contractures” as result of left sided fetus position. This position of fetus is connected with the “*first* fetus position” during pregnancy – 80%-90% (Describing by gynecologist – Oleszczuk) [16, 17]. In “syndrome of contractures” according to Mau there are:

1. skull deformity /*plagiocephaly*/ – flattening mostly of left forehead and *os temporalis*, left chick atrophy, eyes – nose and ears asymmetry / deformations
2. *torticollis muscularis (wry neck)* / shortening of sterno-cleido-mastoideus muscle/ – usually left-sided, related with plagiocephaly or / and traumatic delivery or with congenital “*tumor neonatorum*” (*fibrous tumor*)

3. *scoliosis infantilis* (infantile scoliosis) – other than idiopathic scoliosis. Usually recedes spontaneously at 80% of cases [20, 21, 22] or even at 100% (Mau) [1, 2]
4. contracture (shortening) of adductor muscles of the left hip. Untreated contracture can lead to development of hip dysplasia, which primarily can be observed only at 10% of newborns [10]. The remaining 90% of dysplasia are cases of secondary deformity resulting from the

- contracture and are classified as “developmental hip dysplasia” (DDH – Klisič).
5. contracture (shortening) of abductor muscles and soft tissues of the right hip (Karski) [9, 10, 11, 12], described as *Haltungsschwäche* (“weak posture”) by Mau. This contracture may cause oblique positioning of pelvic bone observed at X-ray picture of hip joints in babies. With time asymmetry in movement causes asymmetry during gait and

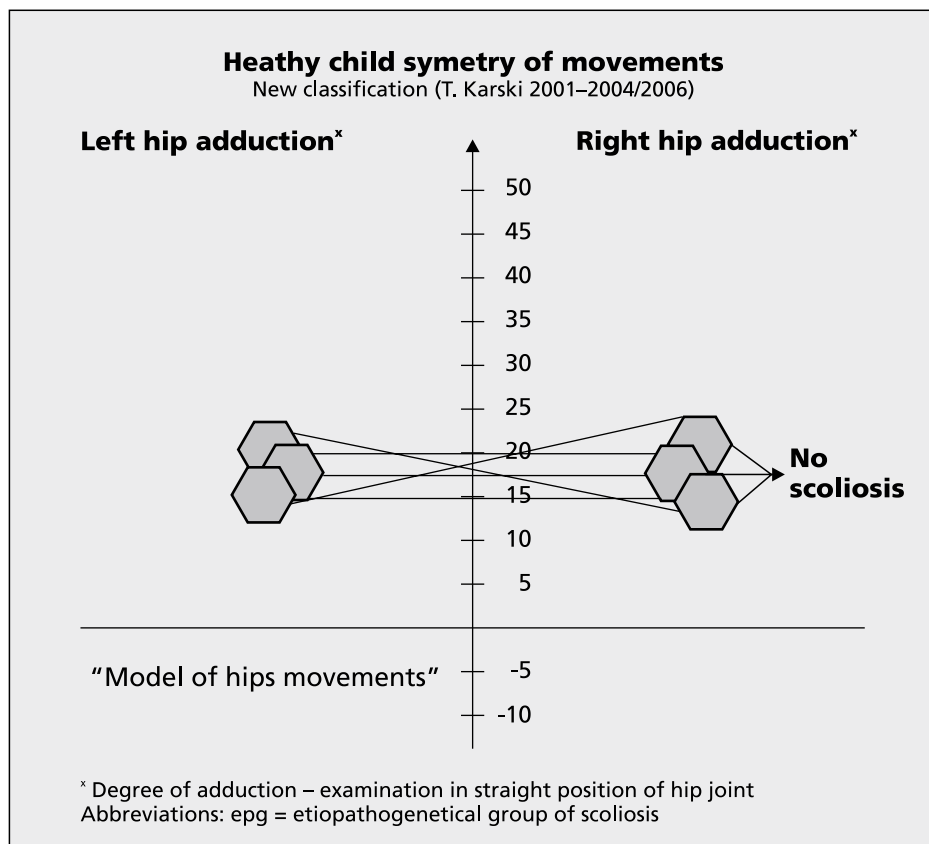


Fig. 1, 2. Model of hips movements. Symmetrical adduction of both hips. No danger of scoliosis, no scoliosis. Normal axis of spine, full flexion



Example of normal spine – child with normal axis of spine and full flexion of spine. Symmetrical adduction of both hips.

loading; and with time asymmetry of growth and development of spine – as result: scoliosis (Karski 1995–2006) [22, 24])

6. pelvic bone asymmetry – the oblique pelvis positioning visible during X-ray examination for hip joint screening – [see above points 4 and 5]
7. feet deformities – such as: *pes equinovarus*, *pes equino-valgus*, *pes calcaneo-valgus*

In Lublin we also include to “syndrome of contractures and deformities in newborn and babies” excessive shank deformity (*crura vara*) which can lead with time to Blount disease. The development of this deformity and the causes are described in German in “Orthopädische Praxis” [Karski and coll.]

3. CLINICAL SIGNS OF “SYNDROME OF CONTRACTURES” IN CHILDREN WITH SO-CALLED IDIOPATHIC SCOLIOSIS QUOTED IN LITERATURE

In children with developed scoliosis, by exact examination of the patient, many researchers saw distant deformities described in “syndrome of contractures” (described above) like: plagiocephaly, torticollis, asymmetry of temporal bone, tilt of pelvis and asymmetry of the whole body. The authors noted in their research as quoted by Normelli, Sevastik [26] and others:

- a) Willner (1972) quot. [26] „... *in general the left leg tends to be shorter than the*

right in childhood and this leads to development of the left convex lumbar curve. Pelvic obliquity has been observed in structural scoliosis"

b) Magoun (1974) quot. [26] „ ... *asymmetry of temporal bones has also been associated with scoliosis*"

c) Wynne-Davies (1975) quot. [26] „ ... *plagiocephaly has been considered to be closely related to infantile idiopathic scoliosis*"

d) Dangerfield and Col. (1995) quot. [27] „ ... *as with the plagiocephaly, the body asymmetry (in children with scoliosis) is as yet unexplained*"

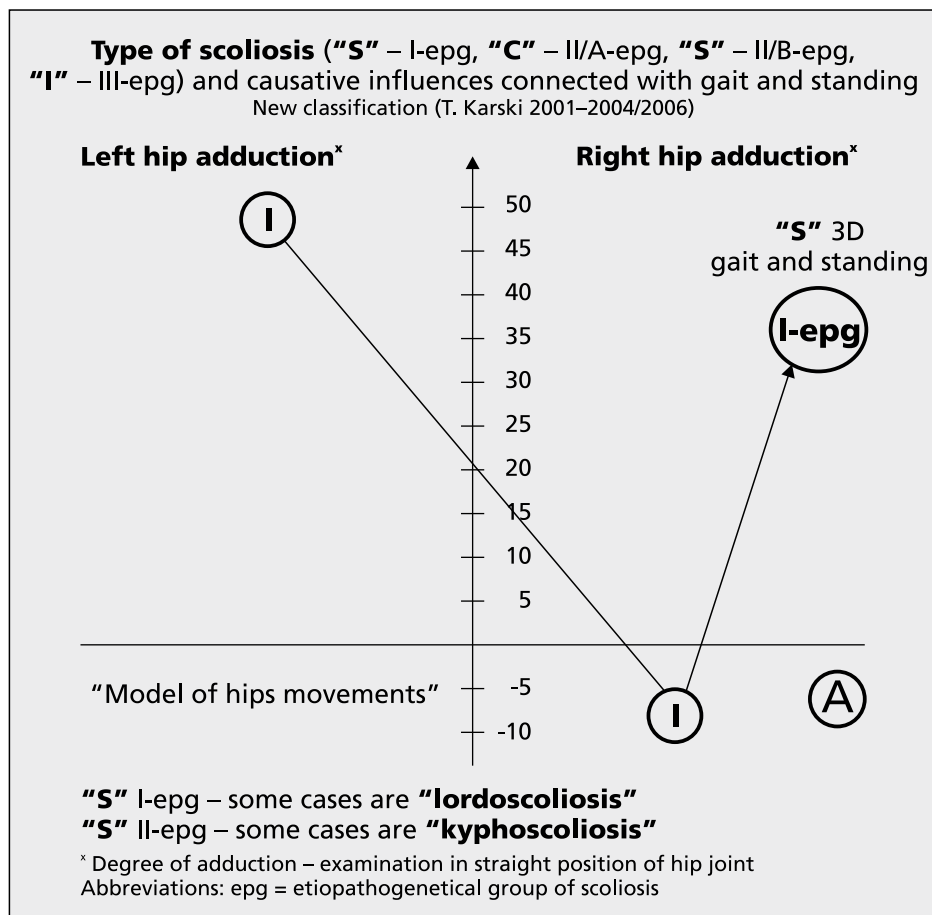
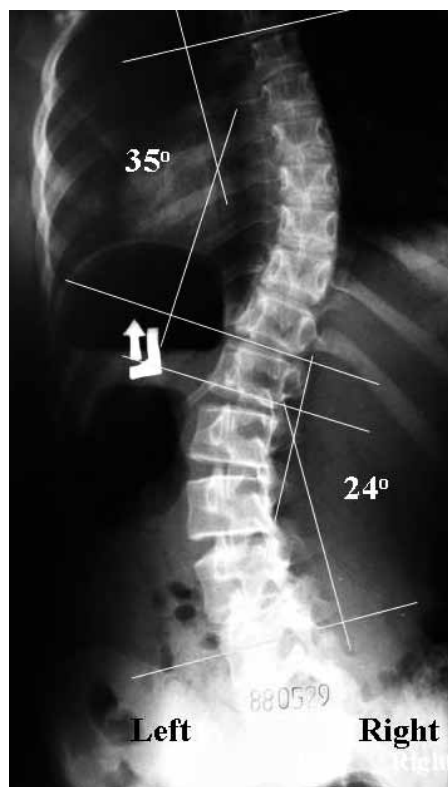
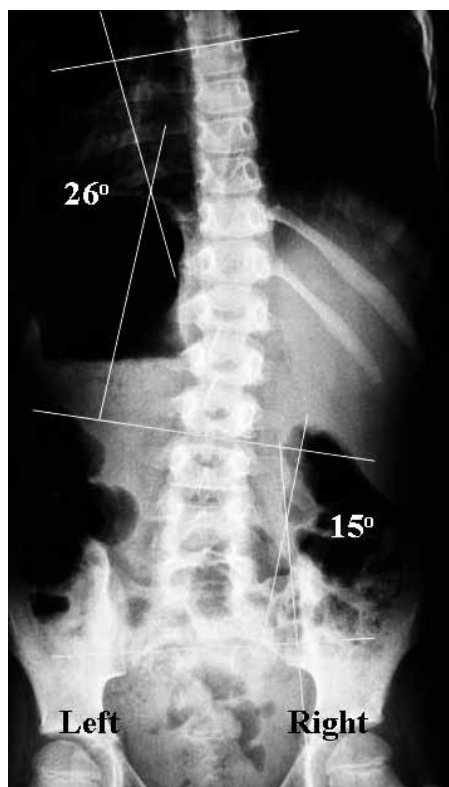


Fig. 3, 4. Model of hips movements in Ist epg – "S" shaped double scoliosis. Two different cases & phazes of deformity. Examples of: Ist epg / 3D /. In this group some cases – „lordoscoliosis". Causative factors: gait & standing.

- e) Estève de Miguel C. (1991) quot. [9] „...
*the difference in the length of extremi-
 ties, /.../ pelvic tilt – secondary scoliosis*”
- f) Tylman D. (1995) quot. [28] „...*tilt of
 pelvis is important sign of development
 of scoliosis*”
- g) Gardner A. (2000) quot. [9] „... *so-called
 idiopathic scoliosis commonly occurs
 in combination with a characteristic
 pattern of soft tissue asymmetries in
 the hip and pelvis region*”

Also the sensibility to new rehabili-
 tation exercises [24] underlines the bio-
 mechanical influences coming from the
 “syndrome of contractures” in early stages
 of deformity.



„S“ scoliosis – 1st epg / 3D / some cases – „lordoscoliosis“. Causative factors: gait & standing.
 Two different cases & phases of deformity

4. OTHER OBSERVATIONS IMPORTANT IN CLINICAL PICTURE OF SO-CALLED IDIOPATHIC SCOLIOSIS

Clinical observations indicate that progression in I epg is especially fast in children with joint laxity, rickets, pelvis and

lumbar spine anatomy anomalies (*spina bifida occulta*), chest and ribs deformities (*pectus infundibiliforme*). Early important clinical signs in very young children with danger of scoliosis are among others signs of “straight position of trunk (of spine)” or later “stiffness of spine” with “flat back” and habit of permanent sitting straight up

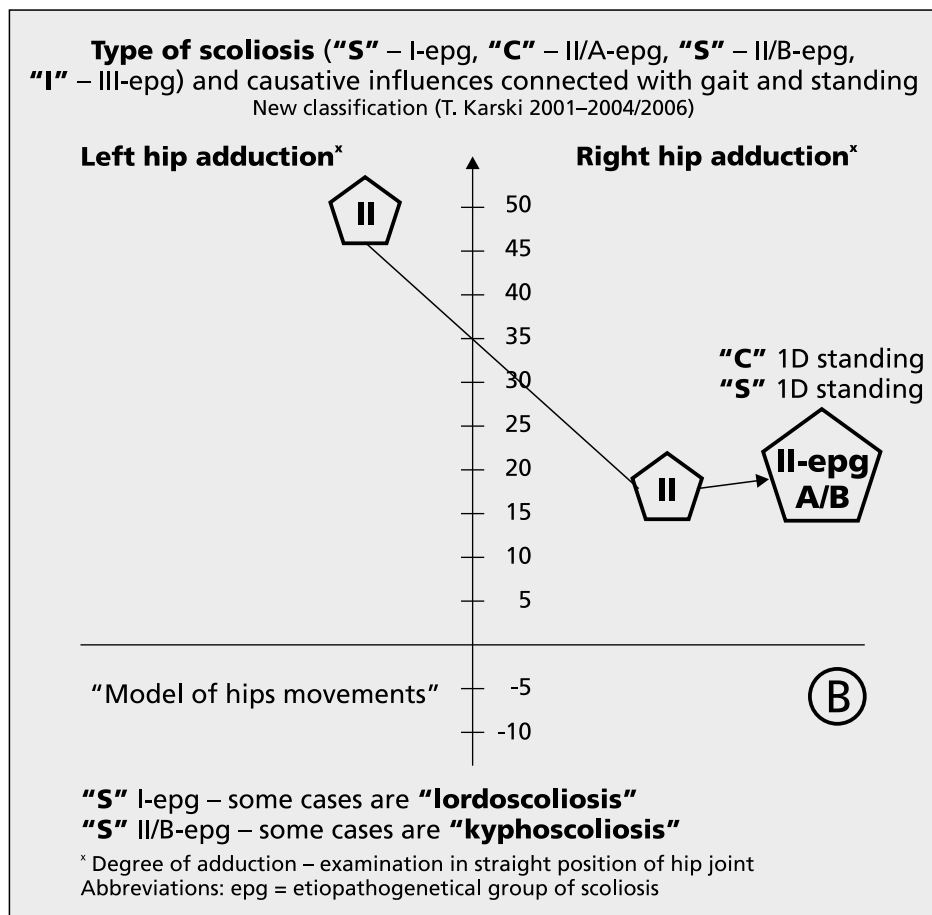


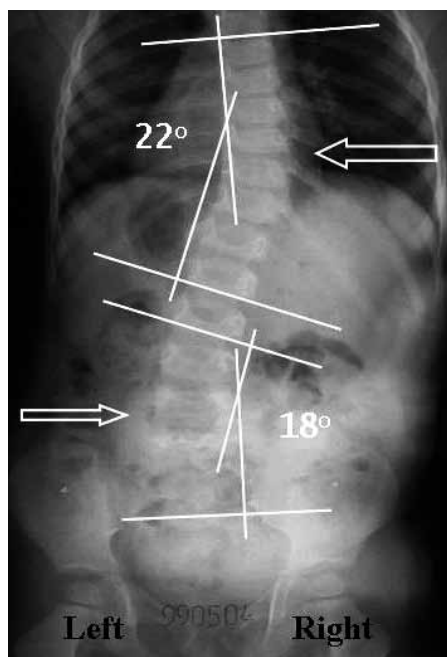
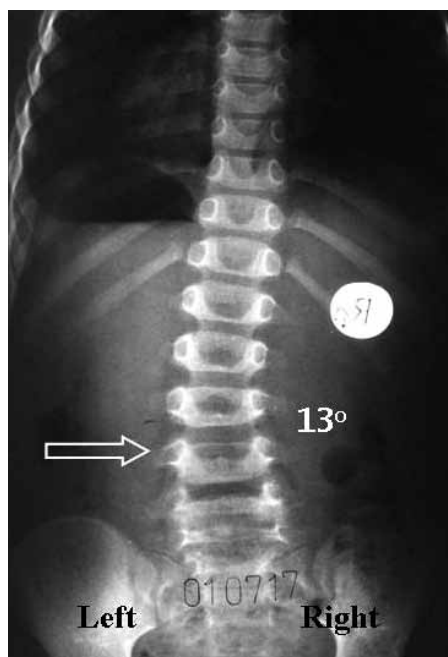
Fig. 5, 6. Model of hips movements in II/A epg and II/B epg – “C” shaped scoliosis or “S” shaped scoliosis. Two different cases & phazes of deformity. On the beginning physiological deviation deformity, after 10 years – scoliosis. Causative factor – standing.

and standing “at ease” only on the right leg (Karski).

5. MATERIAL OF CHILDREN WITH SO-CALLED IDIOPATHIC SCOLIOSIS

The whole material consists of 1450 patients examined with spine problems over the period of 25 years (1980–2005). 364 of patient constituted control group. In this control group the adduction of both hips was symmetrical or nearly symmetrical. The axis of spine at these children was normal and flexion of spine is full [Fig. 1, 2].

In the studied material there were patients from I epg, II/A epg, II/B epg and III epg group of scoliosis (described in chapter 6). The observed period was one to ten years. Age of patients was – 3-rd to 21-st year of life. The largest group were children from 6-th do 14-th year of life. Distribution of the three groups: I epg group 593 children (41 %), II/A epg and II/B epg group 333 (23 %) children, III epg group 131 (9 %) patients – mostly young people, congenital scoliosis 29 (2%). In about 20% of patients there were radiological signs of *spina bifida oculata* and sometimes *pectus infundibuliforme*. In about 3% slight symptoms of minimal brain damage (MBD). In 10% of patients we observed



Early beginning of scoliosis – small children.
Left – example of II/A-epg, right – example of II/B-epg

family history of scoliosis. Mothers of 2% of examined children were previously treated with scoliosis.

6. NEW CLASSIFICATION. THREE ETIOPATHOLOGICAL (EPG) GROUPS OF DEVELOPMENT OF SCOLIOSIS (I EPG, II/A EPG, II/B EPG AND III EPG)

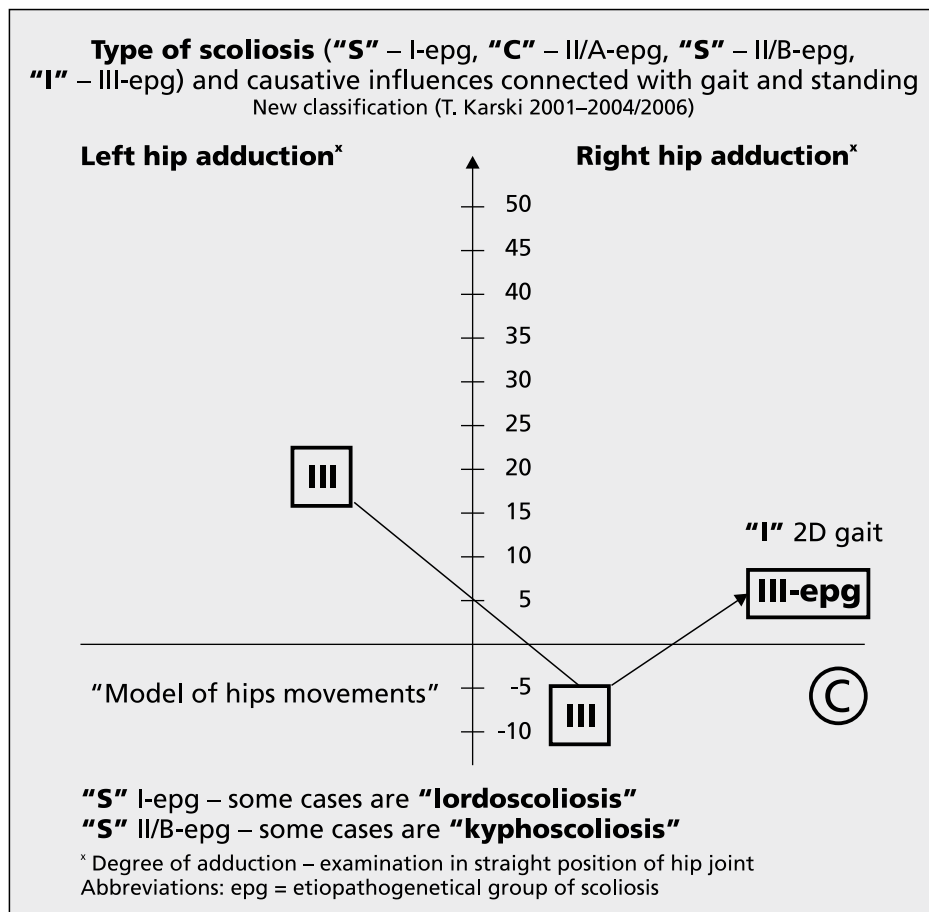


Fig. 7, 8. Model of hips movements in III epg – "stiffness of spine" in lumbar and thoracic part of spine. Two different cases & phazes of deformity: Rotation deformity. Small curves and small rib hump but large spine stiffness. Very often "back pain" in older patients. On the picture on right side – lordotic deformity of thoracic spine. Causative factor – gait.

Ist etiopathological group of scoliosis (I epg) [Fig. 3, 4]
(Karski 2001) ["S" deformity = double curve scoliosis]

In children from this group there is a real abduction contracture of the right hip 5–10 degree or adduction 0 degree. The adduction of the left hip is large: 40–45–50 degrees. Examination should be introduced in extension position of the hip joint. Development of this spine deformity is connected with gait! Additionally pathological influence is connected with habit of stand position "at ease" only on the right leg and lasts many years. Beginning of this type of scoliosis is to be observed just in small 3–4 years old children. The first is rotation deformity confirmed in computer gait analysis [51]. As result of rotational deformity – the spine becomes to be stiff with "flat back", some cases in I epg are "lordoscoliosis". Here are following three stages connected with severity of deformity: a) disappearing of spinous processes (Karski) during "bending test" (Adams,

Meyer) or "side bending test" to the left and right leg (Karski), b) flat back – hipolordosis lumbalis, hipokyphosis thoracalis during flexion examination (Vlach, Palacios-Carvajal), c) lordotic deformity in thoracic part of spine during flexion examination (Adams, Meyer, Tomaszewski & Popp and others). After 2 or 3 years, sometimes later, the rib hump develops on the right side (*gibbous costalis*) and is easy to see. This type of scoliosis is progressive especially in acceleration period of growth.

IInd etiopathological group of scoliosis – II/A epg and II/B epg
(Karski 2001)

It is "C" left convex scoliosis - lumbar or lumbo-sacral or lumbo-thoracic as II/A epg type or double curves "S" scoliosis as II/B epg) [Fig. 5, 6].

In these children there is only limited adduction of the right hip in comparison the left side. Adduction of the right side is 10–15–25 degree; adduction of the left side is 35–45–50 degree. Examination should



Examples of III-epg. Two different cases and phases of deformity. Rotation deformity. Small curves and small rib hump but large **spine stiffness**. Very often „back pain“. On the right picture – lordotic deformity of thoracic spine.

be introduced in extension position of the hip joint. Firstly we observed physiological side movement of spine to the left by “stand position of the right leg”, next gradual fixation of “C” shaped spine curve with clinical symptoms and changes of spine axis in X-ray picture in older children – at age 10–12–14 years. Pathological influence is connected only with the permanent habit of standing “at ease” on the right leg through many years. Beginning of left convex scoliosis is when the child starts to stand. Scoliosis becomes to be clearly visible if the child is over 10 years old. This type of scoliosis is not “paralytic scoliosis” as described by many authors [46]. It is also not “primary degenerative scoliosis” as thought some others authors [lecture of Prof. Stewart Weinstein at SICOT 2005 in Istanbul]. To this patients with “spondyloarthrosis” we could explain - scoliosis is the first and degenerative changes occur later after many years of life. The scoliosis II/A epg and II/B epg are without progression or small but with lumbar pain problems at adult age, typical for *spondyloarthrosis lumbalis, lumbago, ischias*. In the II/B epg there is “S” shaped scoliosis with double curves. The thoracic right convex curve is the secondary one. Some cases from this (II/B epg) group are kiphoscoliosis.

IIIrd etiopathological group of scoliosis

(Karski 2004 – “scoliosis without curves or with small one” [Fig. 7, 8].

The main symptom in this group is the “stiffness of spine”. As was told – in I epg of scoliosis, the first stage is the rotation deformity, which causes stiffness of spine. In III epg the time standing is “on right and on left leg” is the same or almost

the same. In this group clinically and in X-ray examination we see no curves or only slight deformities. We see also no rib hump or slight. So, there can be “scoliosis without any curves” or with “sight curves” – unimportant clinically. These patients were mostly not treated before and through many years they did not know about the “spine problem”. In youth period they have problems with sport activities. At adult age they show very large range of “back pain”. The older patients from this group need “differential diagnosis” because some general doctors or internists diagnosed rheumatism, heart pain, circulatory problems and pulmonary illnesses like bronchitis or pleuritis, neurological or gynecologic problems.

7. DISCUSSION. „SYNDROME OF CONTRACTURES” AND „GEOGRAPHY” OF THE SO-CALLED IDIOPATHIC SCOLIOSIS

“Syndrome of contractures” can provide explanation to some unanswered questions in past time in etiology of idiopathic scoliosis:

- Development of scoliosis is connected with “growth period” and connected with “gait” and “standing ‘at ease’ on the right leg” (Karski)
- Scoliosis develops because of asymmetry of movement of hips, because of asymmetry of loading of right and left leg (pelvis and spine). These asymmetries are connected with “syndrome of contractures” (Mau),
- Scoliosis occur mostly in girls because the contracture of the right hip connected with the “syndrome of contractu-

res” comes mostly in girls (ratio boys: girls is 1:5) [1, 2].

- Lumbar left convex and thoracic right convex scoliosis and rib hump on right side are connected with the left sided “syndrome of contractures” which occurs at 85%–90% pregnancies (Oleszczuk). The „S”, „C” and “I” types of scoliosis (I epg, II/A epg, II/B epg and III epg groups) depend on the range of right hip abduction contracture or limited adduction in comparison to the left hip adduction – look “model of movement of hips” [2006] and other causes [20, Karski].
- Progression of scoliosis in acceleration period of child’s growth is related to asymmetry of growth of bones and soft tissues [9]. Contractures (right hip abduction contracture also with flexion and external rotation contracture – Karski, Cheneau, Matussek) [12] do not grow and do not lengthen; only bones grow. This leads to fast progression of scoliosis because of bigger biomechanical influences especially in I epg [21, 22]. The faster growth of legs than trunk was also observed by Dimeglio [25].
- No scoliosis in fully blind children confirms the biomechanical influences (gait) in development of scoliosis. Different “manner of gait” protects against scoliosis.
- Absence of scoliosis in some countries (Mongolia – Prof. J. Hyaneek – Czech Republic) confirms the biomechanical influences (gait) in development of scoliosis. The riding on horses of many Mongolian children protects against scoliosis.

In many orthopaedics books it is written that “scoliosis develops from the apex of curve”. Now it is clear that scoliotic

deformity is going from the “bottom of spine” it means from pelvis and sacro-lumbar region up to the upper spine.

Enlargement of scoliosis happens in the acceleration period of child’s growth. It is visible especially in children with difference of growth between trunk and lower limbs, when lower limbs grow faster than trunk. Our observations confirm also *Dimeglio* (Paris EPOS Meetings). Sensibility for the “new rehabilitation exercises” which include removal of contractures (asymmetrical shortening of soft tissues) confirms biomechanical concept of etiology.

In discussion I want to express that sometimes we observe other types of scoliosis like: other curves direction, “three curves scoliosis” (rare). Other types of scoliosis in many European countries, as described in chapter above, are connected with wrong, strengthening-extension exercises applied in AIS. Habit of “standing ‘at ease’ position on the right leg” explains also: larger deformity of *crus varum dextrum* in children, *genu valgum dextrum* in children and more often right hip arthrosis in adults (Karski 2006).

8. CONCLUSIONS

1. The etiology of so-called idiopathic scoliosis is strictly biomechanical based of asymmetry of hips movements. The groups of scoliosis in new classification (2001–2004 / 2006) are divided in connection to “model of hips movements” (2006).
2. Development of scoliosis is connected with function – “gait” and “stand position ‘at ease’ – only or mostly on right leg”. Without factors of “gait” and “per-

- manent standing on the right leg” – the AIS would not develop.
3. The abduction contracture of the right hip is connected with the “syndrome of contractures” of newborns and babies described precisely by professor Hans Mau from Tübingen and also by many authors – *Dega, Tylman, Gardner, Sevastik, Normelly, Burwell, Stokes, Saji&Leong, Dangerfield&Coll., Willner, Wynne-Davies, Green&Griffin, McMaster, Komprda, Magoun, Karski & Tarczyńska & Karska*).
 4. Children in age of 2–4–6 old should be examined to discover the difference of adduction movement of hips and shape of spine in flexion (Adams test or Lublin test – *side bending test for scoliosis*). In case of asymmetry of adduction and habit of standing “at ease” position on the right leg they should undergo periodical precise spine examination and should make simple, flexion exercises for spine.
 5. Asymmetry of pelvis at X-ray picture of babies (in DDH screening) should be later remembered as possible danger for spine development at children 3–4 years old and later.
 6. In new classification there are three etiopathological (epg) groups of so-called idiopathic scoliosis. The first group (I epg) – double “S” scoliosis with rib hump – is connected with the asymmetry while walking, asymmetry in loading and growth of spine. The lumbar and thoracic curves appear at the same time, sometimes very early at the age 4–6 years. In small children the curve even of 5 degrees (X-ray) and “stiff spine” should be for doctors an “important actually sign of scoliosis problem”.
 7. In I epg – the first is rotation deformity which causes “stiffness” of spine with three stages:
 - a) disappearing of *processi spinosi* Th6–Th12 [35, 12] (*Karski*);
 - b) flat back and flattening of lumbar spine [41, 40, 11] (*Tomaschewski&Popp, Palacios-Carvajal, Vlach&Coll., Karski*);
 - c) lordotic deformity in the thoracic part of spine (*Adams, Meyer*). This type of scoliosis is progressive. Because of severe rotation deformity some cases in this group are called “lordoscoliosis”.
 8. The second group – II/A epg – “C” scoliosis or II/B epg – “S” scoliosis – is connected only with the habit of “permanent stand position ‘at ease’ on the right leg” since first years of life. In this group the first and the only one (II/A epg) is the lumbar or sacro-lumbar or lumbo-thoracic left convex scoliosis. At these children we do not see rotation deformity with essential stiffness of spine, nor thoracic curve, nor rib hump and if any, these are not important clinically. In II/B epg “S” scoliosis, the lumbar curve is the first, the thoracic the second. Some cases in this group are “kiphoscoliosis”.
 9. There are also patients from the III epg group. In this group of scoliosis we note only “stiffness of spine” and in adult patients “back pain”. This type of scoliosis is without or with very small curves or rib hump. The II/A epg, II/B epg and III epg groups of scoliosis are non-progressive.
 10. All “endangered” children should be included in early program of “prophylactics”: sit physiologically, never straight up; sleep in fetus position

and stand "at ease" on the left leg or on both legs. Early prophylactic programs should consist also of such exercises like: karate, kung fu, taekwondo, tai chi, aikido, yoga etc.

11. Neo-prophylaxis is possible and is effective - but it should be started very early already in small children just in kindergartens and in first classes of primary schools. It would be "very important progress" in program of prophylaxis in "Bone and Joint Decade 2000-2010".

REFERENCES

1. MAU H. Zur Ätiopathogenese von Skoliose, Hüftdysplasie und Schiefhals im Säuglingsalter. Zeitschrift f. Orthop. 1979, 5, 601-5.
2. MAU H. Die Ätiopathogenese der Skoliose, Bücherei des Orthopäden, Band 33, Enke Verlag Stuttgart 1982, 1-110
3. ROBINSON C. M., MCMASTER M. J. Juvenile idiopathic scoliosis. Curve patterns and prognosis in one hundred and nine patients" J. B. J. S., 1996, 78-A, 1140-1148
4. MCMASTER M.J. Infantile idiopathic scoliosis: can it be prevented?" J. B. J. S., 1983, 65-B, 612-617
5. HENSINGER R.N. Congenital dislocation of the hip. Clinical Symp. 1979, 31
6. BARLOW T.G. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. J.B.J.S., 962, 44B(2), 292-301
7. HOWORTH B. The etiology of the congenital dislocation of the hip, Clin. Orthop., 1977, 29, 164-179
8. GREEN NE, GRIFFIN PP. Hip dysplasia associated with abduction contracture of the contralateral hip. J.B.J.S. 1982, 63-A, 1273-1281.
9. DANGERFIELD PH, DORGAN JC, SCUTT D, GIKAS G, TAYLOR JF. Stature in Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS).¹⁴ Meeting EPOS, Brussels, 5-April 1995, Papers and Abstracts, Page 210.
10. KARSKI T. Kontrakturen und Wachstumsstörungen im Hüft- und Beckenbereich in der Ätiologie der sogenannten „Idiopathischen Skoliosen“ - biomechanische Überlegungen, Orthop. Praxis, 3/96, 32:155-160
11. KARSKI T. Skoliozy tzw. idiopatyczne - przyczyny, rozwój i utrwalanie się wady. Profilaktyka i zasady nowej rehabilitacji. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. Progress and fixation of the spine disorders. The prophylaxis and principles of the new rehabilitation treatment, KGM, Lublin, 2000, 1 - 143
12. KARSKI T. Skoliozy tzw. idiopatyczne - etiologia, rozpoznawanie zagrożeń, nowe leczenie rehabilitacyjne, profilaktyka. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. The new rehabilitation treatment. Prophylaxis. Kontrakturen in der Ätiologie des sogenannten "idiopathischen Skoliosen". Prinzipien der neuen Übungstherapie. Möglichkeiten der Prophylaxe, FOLIUM, Lublin, 2003, 1-233
13. KARSKI T, KARSKI J, MADEJJ, LATAJSKI M. Persönliche Überlegungen zur Ätiologie der idiopathischen Skoliosen. Praktische Hinweise zur Entdeckung beginnender Skoliosen. Prinzipien der neuen Übungstherapie. Möglichkeiten der Prophylaxe. Orthop. Praxis, 02/2002, 38, 75-83
14. TARCZYŃSKA M, KARSKI T, FRELEK-KARSKA M. Prenatal conditions for the development of the hip dysplasia in the material of 223 pregnant women, followed-up study of the newborn children". EPOS 2000, XIX Meeting of the European Pediatric Orthopaedic Society, Congress Book, Milan, April 5-8.2000, page P8.
15. HEIKKILÄ E. Congenital dislocation of the hip in Finland. An epidemiologic analysis of 1035 cases, Acta Orthop. Scandinavica 1984, B.55, 125-129.
16. KARSKI T, MAKAI F, REHAK L, KARSKI J, MADEJJ, KAŁAKUCKI J. The new Rehabilitation

treatment of so-called idiopathic scoliosis. The dependence of results on the age of children and the stage of deformity. *Locomotor System* vol. 8, 2001 No.2, 66-71

17. KARSKI T. Biomechanical influence onto the development of the so-called „idiopathic scoliosis” – clinical and radiological symptoms of the disorder. *Acta Orthopaedica Yugoslavica*, 28(1997) 1, 9-15

18. KARSKI T. Hip abductor contracture as a biomechanical factor in the development of the so-called „idiopathic scoliosis”. Explanation of the etiology, *Magyar Traumatologia, Ortopedia, Kezsebeszet, Plasztikai Sebeszet*, 1998, 3, 239-246

19. KARSKI T. The rehabilitation exercises in the therapy and prophylaxis of the so-called „idiopathic scoliosis”, *Acta Ortopaedica Yugoslavica*, 29, 1998, 1, 5-9.

20. KARSKI T. in Burwell, Dangerfield – Spine. Etiology of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Current Trends and Relevance to New Treatment Approaches, Volume 14/Number 2, Hanley & Belfus, Inc, May 2000., Philadelphia, 324

21. KARSKI T. Etiology of the so-called “idiopathic scoliosis”. Biomechanical explanation of spine deformity. Two groups of development of scoliosis. New rehabilitation treatment. Possibility of prophylactics, *Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities* 4, Vol. 91., IOS Press 2002, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington DC, 37-46.

22. KARSKI T. Biomechanical explanation of etiology of the so-called idiopathic scoliosis, SICOT/SIROT Second Annual International Conference Cairo (Egypt) 10th-13th September 2003

23. WALCZAK D, PIĄTKOWSKI S. IN KARSKI T. Skoliozy tzw. idiopatyczne – przyczyny, rozwój i utrwalanie się wady. Profilaktyka i zasady nowej rehabilitacji. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. Progress and fixation of the spine disorders. The prophylaxis and

principles of the new rehabilitation treatment, KGM, Lublin, 2000, 1-143

24. URBANIK C, OLESZCZUK J. IN KARSKI T. Skoliozy tzw. idiopatyczne – przyczyny, rozwój i utrwalanie się wady. Profilaktyka i zasady nowej rehabilitacji. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. Progress and fixation of the spine disorders. The prophylaxis and principles of the new rehabilitation treatment, KGM, Lublin, 2000, 1-143

25. MALAWSKI S. Własne zasady leczenia skolioz niskostopniowych w świetle współczesnych poglądów na etiologię i patogenezę powstawania skolioz, *Chir. Narz. Ruchu i Ortop. Pol.*, 1994, 59, 3:189-197

26. GRUCA A. in Tylman D. Patomechanika bocznych skrzywień kręgosłupa, Wydawnictwo Severus, Warszawa, 1995, Seiten 167.

27. TYLMAN D. Patomechanika bocznych skrzywień kręgosłupa, Wydawnictwo Severus, Warszawa, 1995, Seiten 167.

28. GARDNER A. in Karski T. Skoliozy tzw. idiopatyczne – przyczyny, rozwój i utrwalanie się wady. Profilaktyka i zasady nowej rehabilitacji. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. Progress and fixation of the spine disorders. The prophylaxis and principles of the new rehabilitation treatment, KGM, Lublin, 2000, 1-143

29. BURWELL G, DANGERFIELD PH, LOWE T, MARGULIES J. Spine. Etiology of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Current Trends and Relevance to New Treatment Approaches, Volume 14/Number 2, Hanley&Belfus, Inc, May 2000., Philadelphia, str 324

30. STOKES IAF. *Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities* 2, Vol. 59., IOS Press 1999, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington DC, 1-385.

31. SAJI M, LEONG JCY, Increased femoral neck-shaft angles in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1995; Vol.20; 303:311

32. WILLNER (1972) in Normelly H.: Asymmetric rib growth as an aetiological fac-

- tor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, Stockholm 1985, 1-103.
33. WYNNE-DAVIES (1975) in Normelly H: Asymmetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, Stockholm 1985, 1-103.
34. MAGOUN (1974) in Normelly H. Asymmetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, Stockholm 1985, 1-103.
35. TOMASCHEWSKI R, POPP B. Die Funktionelle Behandlung der beginnenden idiopathischen Skoliose. Jahann Ambrosius Barth, Leipzig Heidelberg 1992, 1-96.
36. ROAF R. IN TOMASCHEWSKI R, POPP B. Die Funktionelle Behandlung der beginnenden idiopathischen Skoliose. Jahann Ambrosius Barth, Leipzig Heidelberg 1992, 1-96.
37. PERDIOLE J. in Tomaszewski R, Popp B. Die Funktionelle Behandlung der beginnenden idiopathischen Skoliose. Jahann Ambrosius Barth, Leipzig Heidelberg 1992, 1-96.
38. ADAMS in Tomaszewski R, Popp B. Die Funktionelle Behandlung der beginnenden idiopathischen Skoliose. Jahann Ambrosius Barth, Leipzig Heidelberg 1992, 1-96.
39. MEYER in Tomaszewski R, Popp B. Die Funktionelle Behandlung der beginnenden idiopathischen Skoliose. Jahann Ambrosius Barth, Leipzig Heidelberg 1992, 1-96.
40. VLACH O., ROUCHAL T., NEUBAUER M. in Karski T. Skoliozy tzw. idiopatyczne - etiologia, rozpoznawanie zagrożeń, nowe leczenie rehabilitacyjne, profilaktyka. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. The new rehabilitation treatment. Prophylaxis, FOLIUM, Lublin, 2003, 1-233
41. PALACIOS-CARVAJAL J. in Karski T. Skoliozy tzw. idiopatyczne - etiologia, rozpoznawanie zagrożeń, nowe leczenie rehabilitacyjne, profilaktyka. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. The new rehabilitation treatment. Prophylaxis, FOLIUM, Lublin, 2003, 1-233
42. RAPAŁA K. in Tylman D. Patomechanika bocznych skrzywień kręgosłupa, Wydawnictwo Severus, Warszawa, 1995, Seiten 167.
43. RAPAŁA K. in Karski T. Skoliozy tzw. idiopatyczne - etiologia, rozpoznawanie zagrożeń, nowe leczenie rehabilitacyjne, profilaktyka. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. The new rehabilitation treatment. Prophylaxis, FOLIUM, Lublin, 2003, 1-233
44. SKOGLAND LB, JAMES A, MILLER A. Growth related hormones in idiopathic scoliosis. An endocrine basis for accelerated growth, Acta Orthop. Scandinavica 1980, 51, 779-789.
45. LOWE TG, LAWELLIN D, SMITH DAB et al.: Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis. Spine 2002; 27:768-775
46. ZARZYCKI D., SKWARCZ A., TYLMAN D., PUCHER A. Naturalna historia bocznych skrzywień kręgosłupa, Chir. Narz. Ruchu i Ortop. Polska, 1992, 57, Supp. 1, 9-15
47. ŽUK T, DZIAK A. Ortopedia z traumatologią narządów ruchu, PZWL, Warszawa, 1993, 161-173
48. SEVASTIK J, DIAB K. Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities 1, Vol. 37, IOS Press 1997, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington, DC 1-509.
49. KARSKI T. in Grivas TB. Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities 4, Vol. 91, IOS Press 2002, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington DC, 37-46.
50. BIALIK V. IN KARSKI T. Skoliozy tzw. idiopatyczne - etiologia, rozpoznawanie zagrożeń, nowe leczenie rehabilitacyjne, profilaktyka. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis. The new rehabilitation treatment. Prophylaxis, FOLIUM, Lublin, 2003.
51. KARSKI T. Biomechanical Explanation of Etiology of the So-Called Idiopathic Scoliosis. Two etiopathological Groups - Important for

Treatment and Neo-Prophylaxis Pan Arab Journal
Vol. (9) No. (1)/ January 2005 pp 123–135

52. JAMES W. OGILVIE, JOHN BROWN, VEEANN ARGYLE, LESA NELSON, MARY MEADE, KENNETH WARD: The search for Idiopathic Scoliosis Genes, *Spine* 2006; 31: 679–681

53. KOMPRDA J. IN KARSKI T. Etiology of the so-called “idiopathic scoliosis”. Biomechanical explanation of spine deformity. Two groups of development of scoliosis. New rehabilitation treatment. Possibility of prophylactics, *Studies in Technology and Informatics, Research into Spinal Deformities* 4, Vol. 91., IOS Press 2002, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington DC, 37–46.

54. OLESZCZUK J., CHAZAN B., KAMIŃSKI K., LESZCZYŃSKA-GORZELAK B., SKRĘT A., SZYMAŃSKI W.: “Poród patologiczny” in ‘*Położnictwo*’ Klimek Rudolf, Dream Publ. Comp.Inc., Kraków, 1999, pp. 291–337

55. OLESZCZUK J., SZYMAŃSKI W., WILCZYŃSKI: “Patologia ciąży” in ‘*Położnictwo*’ Klimek Rudolf, Dream Publ. Comp.Inc., Kraków, 1999, pp. 395–499

Author's address:

Prof. Tomasz Karski MD PhD

Medical University of Lublin, University

Pediatric Hospital, Chodźki St. 2

20-093 Lublin, Poland, tel./fax 081/741 56 53

E-mail: t.karski@neostrada.pl,

tkarski@dsk.lublin.pl

www.ortopedia.karski.lublin.pl

Acknowledgement: I would like to express my many thanks to Jarek Kalakucki MD for his help in translation into English.

CHEST DIMENSIONS OF CZECH CHILDREN AGED 0–3.49 YEARS

HRUŠKOVÁ M.¹⁾, KOBZOVÁ J.¹⁾, BLÁHA P.²⁾,
KREJČOVSKÝ L.³⁾, RIEDLOVÁ J.⁴⁾, VIGNEROVÁ J.⁵⁾

- ¹⁾ Dept. of Biology, Pedagogical Faculty, University of South Bohemia,
České Budějovice
- ²⁾ Dept. of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science,
Charles University, Prague
- ³⁾ Dept. of Anthropology and Hygiene, Pedagogical Faculty, University
Palacký, Olomouc
- ⁴⁾ Institute of Anatomy, 3rd Medical Faculty, Charles University, Prague,
Czech Republic
- ⁵⁾ Dept. of Biostatistics and Informatics, National Institute of Public
Health, Prague

SUMMARY

An objective monitoring of the changes of body constitution by means of selected parameters becomes possible under the presumption of existing representative reference standards. These reference data should be kept up to date.

In the years 2001–2004, a cross-sectional study of linear, width, circumference and particularly head dimensions was carried out to achieve a general overview of the physical status of Czech 0–3.49-year-old children as a separate part of the 6th Nationwide Anthropological Survey of children and adolescents, Czech Republic, 2001 (7). The file consists of 3124 children (1579 boys, 1545 girls). The anthropometric data were collected according to a standardized (Martin-Saller's) method (6) or its modification. For statistical comparison sorting of the age categories according to the WHO recommendation was made. Our data were compared (Student's t-test, Z-score) with the results of the previous surveys of Czech children.

In our paper we present part of the results – recumbent length (0–1.99 y.), standing height (2.00–3.49 y.), body weight, chest circumference taken across the mesosternal point, transverse chest diameter, antero-posterior chest diameter, index of antero-posterior and transverse chest diameters and relative growth of somatic dimensions (% of the adult size, % of the birth size).

Comparison of our study and the 6th Nationwide Anthropological Survey of children and adolescents, Czech Republic, 2001 (7) in selected diameters – recumbent length (0–1.99 y.), standing height (2.00–3.49 y.) and body weight – didn't show statistically significant differences of the mean values (except 0–0.99 month-old children). Therefore our study could offer useful data on contemporary children 0–3.49 years of age to paediatricians, anthropologists and the general public for their use either in basic research or in the clinical practice.

Comparison of results of our study and previous anthropological surveys which were carried out in 1961–64 (3) and in the years 1983–87 (5) could indicate that increases of the mean values in recumbent length, standing height and body weight are accompanied with decreases of the mean values in chest circumference, transverse and antero-posterior chest diameters.

Key words: chest dimensions, reference data, diameters of children, 0–3.49 years of age

Age	2001–04						
Days d., months m.	N	Mean	S.D.	p1-value	Z1-score	p2-value	Z2-score
0–4 d.	247	50.79	1.90	0.595	–0.05	0.000**	–0.59
5 d.–0.99 m.	123	51.38	2.45				
1.00–1.99 m.	68	56.37	2.81				
2.00–2.99 m.	67	60.70	3.17				
3.00–3.99 m.	78	63.07	2.70	0.000**	0.65	0.804	0.11
4.00–4.99 m.	66	65.88	2.94				
5.00–5.99 m.	58	67.71	2.48				
6.00–6.99 m.	53	69.33	2.21	0.662	0.14	0.319	0.23
7.00–7.99 m.	33	71.48	2.56				
8.00–8.99 m.	49	71.50	2.61				
9.00–9.99 m.	32	74.62	3.16	0.085	0.43	0.103	0.58
10.00–10.99 m.	44	74.12	2.99				
11.00–11.99 m.	# 26	76.88	2.74				
Years y.							
1.00–1.24 y.	62	77.80	2.71	0.034*	0.31	0.041*	0.56
1.25–1.49 y.	42	82.40	2.80				
1.50–1.74 y.	76	84.79	3.18	0.000**	0.70		
1.75–1.99 y.	48	86.78	3.04				
2.00–2.49 y.	179	91.80	3.79	0.000**	1.15		
2.50–2.99 y.	228	96.19	4.07	0.000**	0.94		
3.00–3.49 y.	264	100.15	4.35	0.000**	0.78	0.000**	0.81

Table 1a – Boys: Recumbent length (0–1.99 y.), standing height (2.00–3.49 y.) (cm)

Comparison of our file to file B1961 (Bouchalová, 1987): p1-value, Z1-score

Comparison of our file to file K1983 (Krásničanová, 1989): p2-value, Z2-score

INTRODUCTION

Growth tables and charts are an essential component of the paediatric toolkit. For an assessment of well-balanced development an estimation of a series of parameters is more relevant than comparison of a sole parameter.

In our paper we present part of the results of a detailed cross-sectional study of physical development of Czech children aged 0–3.49 years – recumbent length (0–1.99 y.), standing height (2.00–3.49 y.), body weight, chest circumference taken across the mesosternal point, transverse chest diameter, antero-posterior chest diameter, index of antero-posterior and trans-

verse chest diameters and relative growth of somatic dimensions (% of the adult size, % of the birth size). In addition to our paper indexes of chest circumference, transverse chest diameter and antero-posterior chest diameter and recumbent length and standing height were published (4).

Comparison of our study and the 6th Nationwide Anthropological Survey of children and adolescents, Czech Republic, 2001 (7) in selected diameters – recumbent length (0–1.99 y.), standing height (2.00–3.49 y.) and body weight – didn't show statistically significant differences of the mean values in general.

B1961 (Bouchalová, 1987)				K1983 (Krásničanová, 1989)			
Age	N	Mean	S.D.	Age	N	Mean	S.D.
0 d.	221	50.90	2.00	0 d.	53	51.70	1.55
0.25 y.	199	61.70	2.10	3 m.	41	62.85	2.07
0.50 y.	210	69.00	2.30	6 m.	38	68.88	1.95
0.75 y.	209	73.60	2.40	9 m.	# 26	73.52	1.90
1.0 y.	211	77.00	2.60	1 y.	33	76.89	1.62
1.5 y.	205	82.70	3.00				
2.0 y.	217	87.90	3.40				
2.5 y.	213	92.80	3.60				
3.0 y.	217	97.10	3.90	3 y.	62	96.77	4.18

MATERIAL AND METHODS

A cross-sectional study of twenty-two linear, width, circumference and particularly head dimensions was carried out in the years 2001–2004 in České Budějovice, Prague, Olomouc and its surroundings by anthropologists. The file consists of 3124 children (1579 boys, 1545 girls). The anthropometric data were collected according to a standardized (Martin-Saller's) method (6) or its modification. Sorting of the age categories according to the recommendation of the WHO was made. Age categories with $N < 30$ were labelled “#” in the tables. Because of a low number of probands aged 0–1 year in some age categories (N below 30) we put their data together (e.g. age category

2.00–3.99 months includes data of children of age categories 2.00–2.99 months and 3.00–3.99 months). Fundamental statistical values (numbers of probands, means and standard deviations) are presented in tables. **Figure 1** (index of antero-posterior and transverse chest diameter) shows sixth degree polynomial curves.

Our data were compared by Student's t-test ($\alpha = 0.05$ signed as “*”, resp. 0.01 signed as “**”) and Z-scores with results of the previous cross-sectional surveys which were carried out in 1961–64 (3) abbreviated as B1961 and in the years 1983–87 (5) abbreviated as K1983.

Z1-score = (Mean of our file - Mean of B1961) / S.D. of B1961

Age	2001–04						
Days d., months m.	N	Mean	S.D.	p1-value	Z1-score	p2-value	Z2-score
0–4 d.	261	49.79	1.85	0.562	-0.05	0.013*	-0.51
5 d.–0.99 m.	118	51.25	2.51				
1.00–1.99 m.	55	55.79	2.62				
2.00–2.99 m.	57	58.48	2.48				
3.00–3.99 m.	55	61.73	2.47	0.000**	0.76	0.659	0.25
4.00–4.99 m.	65	63.67	2.78				
5.00–5.99 m.	60	65.71	2.64				
6.00–6.99 m.	62	67.29	2.91	0.858	0.08	0.140	-0.36
7.00–7.99 m.	30	70.29	3.45				
8.00–8.99 m.	38	70.53	3.25				
9.00–9.99 m.	# 27	71.72	2.76	0.964	0.09	0.640	-0.29
10.00–10.99 m.	40	72.82	2.13				
11.00–11.99 m.	# 25	74.45	3.32				
Years y.							
1.00–1.24 y.	82	76.15	2.83	0.006**	0.37	0.984	-0.08
1.25–1.49 y.	57	79.71	3.60				
1.50–1.74 y.	55	83.23	3.24	0.000**	0.68		
1.75–1.99 y.	54	86.00	3.32				
2.00–2.49 y.	162	90.39	3.90	0.000**	1.18		
2.50–2.99 y.	242	94.37	3.94	0.000**	0.80		
3.00–3.49 y.	297	98.75	4.25	0.000**	0.78	0.000**	0.76

Table 1b – Girls: Recumbent length (0–1.99 y.), standing height (2.00–3.49 y.) (cm)
Comparison of our file to file B1961 (Bouchalová, 1987): p1-value, Z1-score
Comparison of our file to file K1983 (Krásničanová, 1989): p2-value, Z2-score

Z2-score = (Mean of our file - Mean of K1983) / S.D. of K1983

RESULTS AND DISCUSSION

Recumbent length (0–1.99 y.), standing height (2.00–3.49 y.) (cm)

Table 1

Development of the mean values of recumbent length (0–1.99 y.) corresponds to general patterns of growth and is presented in Table 1. Mean values of the parameter at birth are 50.8 cm (boys) and 49.8 cm (girls), at the end of the research

period (age category 3.00–3.49 y.) 100.2 cm (boys) and 98.8 cm (girls).

Mean values of recumbent length and standing height (0–3.49 y.) in boys are higher than in girls for the whole research period; in 2.00–6.99-month-old children the differences of the mean values achieve about 2 cm.

Comparison of our file (data collected in years 2001–2004) and the 6th Nationwide Anthropological Survey (data collected in 2001; 7) showed higher ratio of children with birth weight close to 2500 g and consequently lower mean values of recumbent length. Comparison of recumbent length of 0–0.99 month-old children shows 0.4–0.9 cm benefit for reference file

B1961 (Bouchalová, 1987)				K1983 (Krásničanová, 1989)			
Age	N	Mean	S.D.	Age	N	Mean	S.D.
0 d.	232	49.90	2.00	0 d.	33	50.41	1.22
0.25 y.	211	59.90	2.40	3 m.	31	61.31	1.66
0.50 y.	218	67.10	2.40	6 m.	32	68.08	2.19
0.75 y.	222	71.50	2.50	9 m.	# 24	72.35	2.17
1.0 y.	224	75.20	2.60	1 y.	34	76.39	2.86
1.5 y.	214	81.20	3.00				
2.0 y.	220	86.50	3.30				
2.5 y.	218	91.40	3.70				
3.0 y.	228	95.70	3.90	3 y.	64	95.62	4.14

(7), expressed by Z-scores the mean values differ in 0.2–0.3 S.D.

Comparison of boys (3.00 m.–3.49 y.) from our file and comparative files (B1961 and K1983) and girls (3.00 m.–3.49 y.) from our file and file B1961 showed higher mean values in our file. Although the differences of mean values of recumbent length and standing height of our file and comparative files (B1961 boys and girls and K1983 boys) are predominantly insignificant in 0–11.99-month-old children, the differences of the means in children aged 1.00–3.49 years are statistically significant (expressed in Z-scores the means varied from 0.3 to 1.2 S.D.).

Body weight (kg)

Table 2

Development of tissues and organs of a child's body reflects the development of body weight. Consequently the body weight is used for overall assessment of the child's growth as well as for an explanation of other body characteristics development.

The mean values steeply increase at the beginning of the research period through the age category 1.00–1.99 m. Then absolute increments of the mean values decrease and after 1 year of age the increments decrease fluently to the end of the research period.

Age	2001–04						
Days d., months m.	N	Mean	S.D.	p1-value	Z1-score	p2-value	Z2-score
0–4 d.	247	3.48	0.43	0.000**	0.36	0.000**	0.80
5 d.–0.99 m.	123	3.52	0.57				
1.00–1.99 m.	68	4.73	0.82			0.134	0.44
2.00–2.99 m.	68	5.51	0.62			0.522	0.17
3.00–3.99 m.	78	6.24	0.63	0.810	0.07	0.129	–0.26
4.00–4.99 m.	66	6.92	0.89				
5.00–5.99 m.	58	7.56	0.94				
6.00–6.99 m.	53	7.86	0.80	0.325	–0.19	1.000	–0.04
7.00–7.99 m.	33	8.52	0.59				
8.00–8.99 m.	49	8.51	0.97				
9.00–9.99 m.	32	9.51	1.08	1.000	0.01	0.780	0.17
10.00–10.99 m.	44	9.33	1.09				
11.00–11.99 m.	# 26	9.96	1.07				
Years y.							
1.00–1.24 y.	62	10.47	1.13	0.288	0.15	0.134	0.43
1.25–1.49 y.	42	11.79	1.23				
1.50–1.74 y.	76	11.82	1.09	0.577	0.09		
1.75–1.99 y.	48	12.56	1.26				
2.00–2.49 y.	179	13.78	1.63	0.000**	0.68		
2.50–2.99 y.	227	14.82	1.89	0.000**	0.48		
3.00–3.49 y.	264	15.72	2.05	0.000**	0.39	0.144	0.22

Table 2a – Boys: Body weight (kg)

Comparison of our file to file B1961 (Bouchalová, 1987): p1-value, Z1-score

Comparison of our file to file K1983 (Krásničánová, 1989): p2-value, Z2-score

Comparison of our file (data collected in the years 2001–2004) and the 6th Nationwide Anthropological Survey (data collected in 2001; 7) showed approximately the same mean values. Due to a higher ratio of children with birth weight close to 2500 g the mean values of body weight were permanently lower in our file in 0–1-year-old children, the differences of the means were not rated as statistically significant.

Comparison of the body weight of our file and files B1961 and K1983 showed higher or approximately the same mean values in our file in almost the whole research period. Statistically significant differences of the means of our file and file B1961 were rated at birth and in 2–3.49-year-old boys and 1–3.49-year-old girls. Statistical analysis

of our file and file K1983 showed statistically significant differences of the means in children at birth.

Chest circumference taken across the mesosternal point (cm)

Table 3

Development of the mean values of chest circumference corresponds to general patters of growth. The mean values of the diameter in boys are higher than in girls in the whole research period; in 1–3.49-year-old children the differences of the mean values achieve 1 cm approximately.

Comparison of chest circumference of our file and file K1983 showed lower mean

B1961 (Bouchalová, 1987)				K1983 (Krásničanová, 1989)			
Age	N	Mean	S.D.	Age	N	Mean	S.D.
0 d.	221	3.30	0.50	0 d.	53	3.20	0.35
				1 m.	# 25	4.46	0.62
				2 m.	# 18	5.39	0.70
0.25 y.	199	6.20	0.60	3 m.	41	6.44	0.78
0.50 y.	210	8.30	0.90	6 m.	38	7.89	0.79
0.75 y.	209	9.50	1.00	9 m.	# 26	9.39	0.72
1.0 y.	211	10.30	1.10	1 y.	33	10.20	0.63
1.5 y.	205	11.70	1.30				
2.0 y.	217	12.90	1.30				
2.5 y.	213	14.10	1.50				
3.0 y.	217	15.10	1.60	3 y.	62	15.38	1.55

values for our file in the whole research period (expressed in Z-scores the means varied from 0.3 to 0.5 S.D.). Unfortunately comparative data of chest circumference of file B1961 are not available.

Transverse chest diameter (cm)

Table 4

The mean values steeply increase at the beginning of the research period through age category 2.00–3.99 m. Then absolute increments of the mean values decrease markedly and after 8 months of age (8.00–9.99 m.) the increments decrease fluently to the end of the research period.

Mean values of parameter at birth are 9.4 cm (boys) and 9.1 cm (girls), at the end of the research period (age category 3.00–3.49 y.) 16.9 cm (boys) and 16.5 cm (girls).

Curves of the mean values in boys and girls have almost identical development. Mean values of the diameter in girls are slightly lower than in boys in almost all age categories; differences of the mean values of boys and girls slowly increase and from 8 months of age to 3.49 years vary between 0.4 cm and 0.5 cm.

Comparison of transverse chest diameter of our file and files B1961 and K1983 showed lower mean values in our file in almost the whole research period. Statistically significant differences of

Age	2001–04						
Days d., months m.	N	Mean	S.D.	p1-value	Z1-score	p2-value	Z2-score
0–4 d.	261	3.29	0.41	0.029*	0.18	0.015*	0.48
5 d.–0.99 m.	118	3.42	0.57				
1.00–1.99 m.	55	4.39	0.58			0.052	0.58
2.00–2.99 m.	57	5.27	0.66			0.688	0.18
3.00–3.99 m.	55	6.00	0.65	0.086	0.27	0.577	–0.19
4.00–4.99 m.	65	6.32	0.85				
5.00–5.99 m.	60	7.13	0.80				
6.00–6.99 m.	62	7.46	0.90	1.000	–0.04	0.114	–0.34
7.00–7.99 m.	30	8.18	1.53				
8.00–8.99 m.	38	8.10	0.95				
9.00–9.99 m.	# 27	8.42	0.78	0.098	–0.25	0.063	–0.33
10.00–10.99 m.	40	8.85	1.05				
11.00–11.99 m.	# 25	8.89	1.19				
Years y.							
1.00–1.24 y.	82	9.89	1.04	0.037*	0.26	1.000	–0.06
1.25–1.49 y.	57	10.42	1.54				
1.50–1.74 y.	55	11.45	1.18	0.019*	0.35		
1.75–1.99 y.	54	12.21	1.64				
2.00–2.49 y.	162	13.07	1.72	0.000**	0.62		
2.50–2.99 y.	242	14.31	1.69	0.000**	0.57		
3.00–3.49 y.	297	15.06	1.76	0.004**	0.26	1.000	0.03

Table 2b – Girls: Body weight (kg)

Comparison of our file to file B1961 (Bouchalová, 1987): p1-value, Z1-score

Comparison of our file to file K1983 (Krásničanová, 1989): p2-value, Z2-score

means of our file and file B1961 were rated in children aged from 2 months to 1.74 y. (expressed in Z-scores the means varied from 0.7 to 1.6 S.D.). Though we could compare three age categories, statistically significant differences of means of our file and file K1983 were rated in girls at birth (0–4 d.) and in children aged 1 and 3 years.

Antero-posterior chest diameter (cm)

Table 5

Curves of the mean values increased rapidly at the beginning of the research period until 1 year of age in girls (age

category 1.00–1.25 y.) and 1.5 year in boys (1.50–1.74 y.). Then, absolute increments intensively decreased (fluctuations of the means are caused by numbers of probands in age categories). After 2 years of age a moderate increase of means follows.

Mean values of parameter at birth are 8.2 cm (boys) and 8.1 cm (girls), at the end of the research period (age category 3.00–3.49 y.) 12.2 cm (boys) and 11.9 cm (girls).

The dynamics of growth in antero-posterior chest diameter in boys and girls is analogous. Mean values of the diameter in girls are slightly lower than in boys in nearly every age category. Differences of the mean values of 2–3.49-year-olds vary between 0.3 cm and 0.4 cm.

B1961 (Bouchalová, 1987)				K1983 (Krásničanová, 1989)			
Age	N	Mean	S.D.	Age	N	Mean	S.D.
0 d.	232	3.20	0.50	0 d.	33	3.14	0.31
				1 m.	# 24	4.13	0.45
				2 m.	# 11	5.15	0.65
0.25 y.	211	5.60	0.70	3 m.	31	6.11	0.59
0.50 y.	218	7.50	0.90	6 m.	32	7.77	0.91
0.75 y.	222	8.70	1.10	9 m.	# 24	9.05	1.00
1.0 y.	224	9.60	1.10	1 y.	34	9.97	1.28
1.5 y.	214	11.00	1.30				
2.0 y.	220	12.20	1.40				
2.5 y.	218	13.40	1.60				
3.0 y.	228	14.60	1.80	3 y.	64	15.01	1.81

Although we could compare three age categories (0–4 d., 1.00–1.24 y. and 3.00–3.49 y.), statistically significant differences of means of our file and file K1983 were rated in boys (age categories 0–4 d. and 3.00–3.49 y.) and girls (age categories 0–4 d., 1.00–1.24 y. and 3.00–3.49 y.).

Index of antero-posterior and transverse chest diameter (%)

Table 6, Figure 1

This index informs about the chest shape in the selected plane. During phylogeny the rather circular chest form in newborns flattens moderately. In adolescence the chest becomes individually arched.

The mean values decreased rapidly from birth till 6 months of age approximately (age category 4.00–5.99 m.; see **Figure 1**). After 1 year of age we can note a gradual decrease of means that is influenced by the dynamics of the growth of transverse chest diameter.

Means of index in boys and girls almost didn't differ. Mean values of index at birth are 89.0 % (boys) and 90.4 % (girls), at the end of the research period (age category 3.00–3.49 y.) 72.7 % (boys) and 72.0 % (girls). Unfortunately comparative data are not available.

According to the previous surveys we could predict very moderate decrease of the mean values, e.g. Bláha and his col-

Age	2001-04				K1983 (Krásničanová, 1989)				
Days d., months m.	N	Mean	S.D.	p2-value	Z2-score	Age	N	Mean	S.D.
0-4 d.	243	33.35	1.90	0.083	-0.27	0 d.	53	33.77	1.53
5 d.-0.99 m.	111	34.32	2.54						
1.00-1.99 m.	60	38.89	2.75						
2.00-2.99 m.	60	40.29	1.94						
3.00-3.99 m.	73	41.46	2.02						
4.00-4.99 m.	64	43.06	2.49						
5.00-5.99 m.	55	44.15	2.24						
6.00-6.99 m.	50	44.52	2.01						
7.00-7.99 m.	30	45.80	1.62						
8.00-8.99 m.	47	45.81	2.43						
9.00-9.99 m.	# 29	48.06	1.79						
10.00-10.99 m.	39	47.61	2.37						
11.00-11.99 m.	# 23	48.06	2.86						
Years y.									
1.00-1.24 y.	56	48.03	1.94	0.058	-0.47	1 y.	33	48.79	1.61
1.25-1.49 y.	35	49.35	1.79						
1.50-1.74 y.	67	49.58	1.83						
1.75-1.99 y.	40	49.97	2.06						
2.00-2.49 y.	172	51.21	2.32						
2.50-2.99 y.	217	52.31	2.30						
3.00-3.49 y.	256	52.68	2.28	0.0089**	-0.42	3 y.	62	53.51	1.97

Table 3a – Boys: Chest circumference taken across the mesosternal point (cm)
Comparison of our file to file K1983 (Krásničanová, 1989): p2-value, Z2-score

leagues (1) cited for 15-year-old boys 71 % and for 15-year-old girls 69 %.

Relative growth of somatic dimensions (% of the adult size, % of the birth size)

Table 7, Table 8

Relative growth of somatic dimensions (% of the adult size; **Table 7**) was counted as a ratio of the mean value of the diameter in selected age category related to the adult mean value (age category 22.00–24.99 y.; 2) multiplied by one hundred. The ratios of transverse and antero-posterior chest diameter related to the adult mean value at birth (32 % and 40 % in boys, 36 %

and 47 % in girls) and for 3-year-olds (age category 3.00–3.49 y.; 58 % and 60 % in boys, 65 % and 67 % in girls) were rated. Differences in ratios at birth and at the end of the research period show superiority growth of transverse to antero-posterior chest diameter. Unfortunately comparative data are not available.

Relative growth of somatic dimensions (% of the birth size; **Table 8**) was counted as a ratio of the mean value of the diameter in selected age category related to the mean value at birth (0-4 d.) multiplied by one hundred. Unfortunately comparative data are not available.

Age	2001–04				K1983 (Krásničanová, 1989)				
Days d., months m.	N	Mean	S.D.	p2-value	Z2-score	Age	N	Mean	S.D.
0–4 d.	257	32.78	1.93	0.030*	-0.43	0 d.	33	33.36	1.34
5 d.–0.99 m.	103	34.52	2.57						
1.00–1.99 m.	53	37.62	2.02						
2.00–2.99 m.	53	39.48	1.59						
3.00–3.99 m.	49	41.54	2.01						
4.00–4.99 m.	59	41.75	2.39						
5.00–5.99 m.	55	43.47	1.81						
6.00–6.99 m.	55	43.85	2.15						
7.00–7.99 m.	30	45.09	3.17						
8.00–8.99 m.	34	45.05	2.54						
9.00–9.99 m.	# 24	45.53	2.09						
10.00–10.99 m.	36	45.63	2.07						
11.00–11.99 m.	# 22	46.20	2.55						
Years y.									
1.00–1.24 y.	72	47.33	2.24	0.064	-0.37	1 y.	34	48.21	2.38
1.25–1.49 y.	50	48.25	2.61						
1.50–1.74 y.	50	48.67	2.41						
1.75–1.99 y.	53	49.65	2.58						
2.00–2.49 y.	158	50.16	2.65						
2.50–2.99 y.	234	51.03	2.49						
3.00–3.49 y.	294	51.35	2.49	0.000**	-0.48	3 y.	64	52.28	1.93

Table 3b – Girls: Chest circumference taken across the mesosternal point (cm)

Comparison of our file to file K1983 (Krásničanová, 1989): p2-value, Z2-score

CONCLUSION

Detailed cross-sectional study of physical development of Czech children could

offer useful data (22 diameters and indexes) on contemporary 0–3.49-year-old children to paediatricians, anthropologists and

BOYS							
2001–04							
Age	N	Mean	S.D.	p1-value	Z1-score	p2-value	Z2-score
Days d., months m.							
0–4 d.	244	9.37	0.81	0.098	-0.14	0.073	-0.29
5 d.–1.99 m.	179	10.44	1.41				
2.00–3.99 m.	127	12.57	0.83	0.000**	-1.04		
4.00–5.99 m.	118	13.58	0.85				
6.00–7.99 m.	77	14.04	0.86	0.000**	-1.23		
8.00–9.99 m.	73	14.50	0.84	0.000**	-1.43		
10.00–11.99 m.	60	14.74	0.85				
Years y.							
1.00–1.24 y.	47	15.19	0.80	0.000**	-0.87	0.000**	-1.01
1.25–1.49 y.	# 24	15.51	0.79				
1.50–1.74 y.	61	15.74	0.73	0.000**	-0.66		
1.75–1.99 y.	30	16.39	0.87				
2.00–2.49 y.	137	16.62	0.83	0.157	0.17		
2.50–2.99 y.	183	16.80	0.91	1.000	0.00		
3.00–3.49 y.	246	16.89	0.96	0.152	-0.16	0.018*	-0.33
GIRLS							
2001–04							
Age	N	Mean	S.D.	p1-value	Z1-score	p2-value	Z2-score
Days d., months m.							
0–4 d.	260	9.14	0.82	0.576	-0.07	0.000**	-0.69
5 d.–1.99 m.	160	10.36	1.07				
2.00–3.99 m.	100	12.29	0.87	0.000**	-0.76		
4.00–5.99 m.	111	13.18	0.85				
6.00–7.99 m.	83	13.84	0.83	0.000**	-0.94		
8.00–9.99 m.	59	13.97	0.86	0.000**	-1.61		
10.00–11.99 m.	59	14.23	0.81				
Years y.							
1.00–1.24 y.	61	14.83	0.86	0.000**	-0.81	0.000**	-1.54
1.25–1.49 y.	37	15.04	0.90				
1.50–1.74 y.	37	15.18	0.95	0.001**	-0.89		
1.75–1.99 y.	37	15.97	0.69				
2.00–2.49 y.	116	16.10	0.88	1.000	-0.01		
2.50–2.99 y.	189	16.33	0.88	0.637	-0.10		
3.00–3.49 y.	273	16.51	0.92	0.241	-0.11	0.000**	-0.64

Table 4: Transverse chest diameter (cm)
Comparison of our file to file B1961 (Bouchalová, 1987): p1-value, Z1-score
Comparison of our file to file K1983 (Krásničanová, 1989): p2-value, Z2-score

the general public for their use either in basic research or in the clinical practice.

In our paper we present part of the results - recumbent length (0-1.99 y.),

standing height (2.00-3.49 y.), transverse chest diameter, antero-posterior chest diameter and index of antero-posterior and transverse chest diameters.

B1961 (Bouchalová, 1987)				K1983 (Krásničanová, 1989)			
Age	N	Mean	S.D.	Age	N	Mean	S.D.
0 d.	221	9.50	0.90	0 d.	53	9.54	0.58
0.25 y.	199	13.40	0.80				
0.50 y.	210	14.90	0.70				
0.75 y.	209	15.50	0.70				
1.0 y.	211	15.80	0.70	1 y.	33	15.88	0.68
1.5 y.	205	16.20	0.70				
2.0 y.	217	16.50	0.70				
2.5 y.	213	16.80	0.70				
3.0 y.	217	17.00	0.70	3 y.	62	17.29	1.22
B1961 (Bouchalová, 1987)				K1983 (Krásničanová, 1989)			
Age	N	Mean	S.D.	Age	N	Mean	S.D.
0 d.	232	9.20	0.90	0 d.	53	9.54	0.58
0.25 y.	211	12.90	0.80				
0.50 y.	218	14.50	0.70				
0.75 y.	222	15.10	0.70				
1.0 y.	224	15.40	0.70	1 y.	33	15.88	0.68
1.5 y.	214	15.80	0.70				
2.0 y.	220	16.10	0.70				
2.5 y.	218	16.40	0.70				
3.0 y.	228	16.60	0.80	3 y.	62	17.29	1.22

Comparison of results of our study and previous anthropological surveys (3,5) could indicate that increases of the mean values in recumbent length, standing

height and body weight are accompanied with decreases of the mean values in chest circumference, transverse and antero-posterior chest diameters.

BOYS

Age	2001-04			K1983 (Krásničanová, 1989)					
Days d.. months m.	N	Mean	S.D.	p2-value	Z2-score	Age	N	Mean	S.D.
0-4 d.	207	8.17	0.53	0.000**	-1.68	0 d.	53	8.91	0.44
5 d.-1.99 m.	124	8.94	0.95						
2.00-3.99 m.	100	9.73	0.59						
4.00-5.99 m.	94	10.07	0.71						
6.00-7.99 m.	69	10.66	0.75						
8.00-9.99 m.	68	11.04	0.79						
10.00-11.99 m.	52	11.26	0.73						
Years y.									
1.00-1.24 y.	39	11.62	0.80	1.000	-0.02	1 y.	33	11.63	0.64
1.25-1.49 y.	# 21	11.92	0.67						
1.50-1.74 y.	54	11.73	0.71						
1.75-1.99 y.	# 29	11.32	0.58						
2.00-2.49 y.	133	12.10	0.83						
2.50-2.99 y.	180	12.17	0.82						
3.00-3.49 y.	234	12.24	0.81	0.001**	-0.49	3 y.	62	12.83	1.21

GIRLS

Age	2001-04			K1983 (Krásničanová, 1989)					
Days d.. months m.	N	Mean	S.D.	p2-value	Z2-score	Age	N	Mean	S.D.
0-4 d.	229	8.07	0.55	0.000**	-1.83	0 d.	33	8.82	0.41
5 d.-1.99 m.	105	8.86	0.64						
2.00-3.99 m.	77	9.81	0.67						
4.00-5.99 m.	93	10.06	0.69						
6.00-7.99 m.	68	10.18	0.70						
8.00-9.99 m.	53	10.84	1.00						
10.00-11.99 m.	54	10.85	0.79						
Years y.									
1.00-1.24 y.	54	11.19	0.74	0.044*	-0.49	1 y.	34	11.50	0.63
1.25-1.49 y.	30	11.16	0.57						
1.50-1.74 y.	33	11.54	0.79						
1.75-1.99 y.	35	11.70	0.83						
2.00-2.49 y.	113	11.66	0.73						
2.50-2.99 y.	182	11.89	0.72						
3.00-3.49 y.	262	11.87	0.72	0.000**	-0.50	3 y.	64	12.57	1.40

Table 5: Antero-posterior chest diameter (cm)

Comparison of our file to file K1983 (Krásničanová, 1989): p2-value, Z2-score

Age	BOYS			GIRLS		
Days d., months m.	N	Mean	S.D.	N	Mean	S.D.
0-4 d.	206	88.97	6.96	228	90.38	6.69
5 d.-1.99 m.	124	87.22	7.03	104	86.83	7.04
2.00-3.99 m.	100	77.48	5.63	76	79.93	6.09
4.00-5.99 m.	94	74.68	5.92	92	76.33	5.54
6.00-7.99 m.	69	76.28	6.64	68	74.05	6.86
8.00-9.99 m.	67	76.53	6.77	51	77.40	8.15
10.00-11.99 m.	52	76.93	6.91	53	76.15	5.71
Years y.						
1.00-1.24 y.	36	77.08	5.51	52	75.53	5.13
1.25-1.49 y.	# 19	76.80	4.92	30	74.45	4.66
1.50-1.74 y.	54	74.61	5.29	32	74.02	5.77
1.75-1.99 y.	# 29	73.38	4.64	35	73.61	5.76
2.00-2.49 y.	133	72.81	5.26	113	72.53	4.87
2.50-2.99 y.	179	72.54	5.61	181	73.00	5.19
3.00-3.49 y.	234	72.68	5.44	262	71.95	4.76

Table 6: Index of antero-posterior and transverse chest diameter (%)

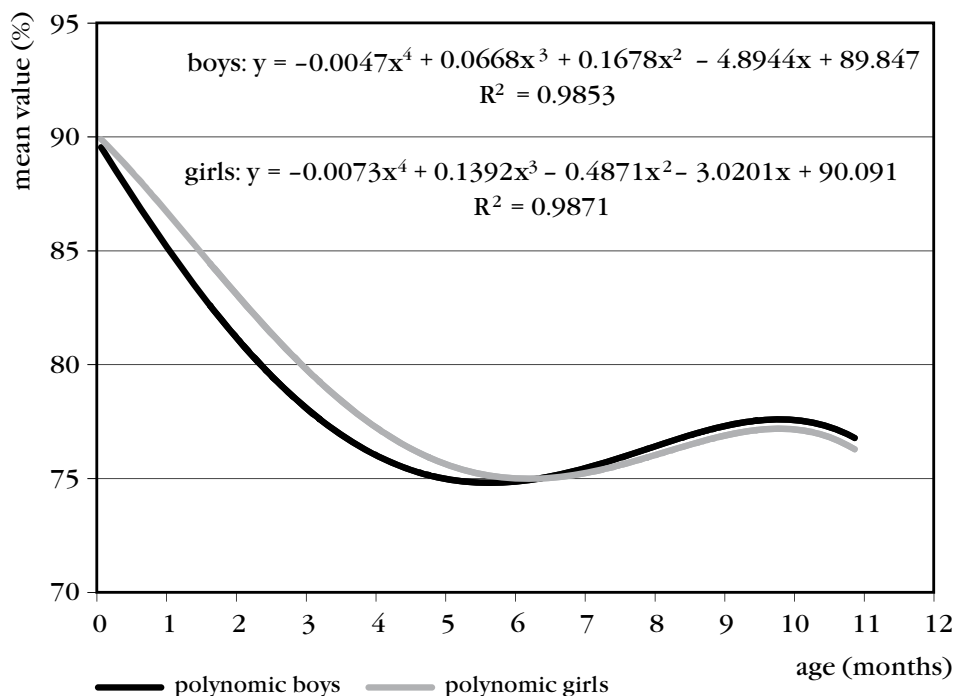


Figure 1: Index of antero-posterior and transverse chest diameters (%)
in 0-11.99-month-old children

Acknowledgment

Anthropological research was supported by the Ministry of Education Youth and Sports CR (MSM 0021620843) and Internal Grant Agency of the Ministry of Health CR (NJ/6792-3/2001, NR/7857-3/2004).

REFERENCES

1. BLÁHA P., VIGNEROVÁ J., PAULOVÁ M., RIEDLOVÁ J., KOBZOVÁ J., KREJČOVSKÝ L.: Vývoj tělesných parametrů českých dětí a mládeže se zaměřením na rozměry hlavy (0–16 let). (Development of Somatic Parameters of

Czech Children and Adolescents Focused on Cephalic Parameters (0–16 years)). SZÚ, Praha, 1999, 364 pp.
2. BLÁHA P., ŠEDIVÝ V., ČECHOVSKÝ K., KOSOVÁ A.: Antropometrie československé populace od 6 do 55 let. Československá spartakiáda 1985. (Anthropometry of Czech and Slovak Population Aged 6 to 55 years. Czechoslovak Spartakiada 1985.) ÚNZ VS, Praha, 1986, 645 pp.
3. BOUCHALOVÁ M.: Vývoj během dětství a jeho ovlivnění. (Physical Development during Childhood and its Affecting.) Avicenum, Praha, 1987, 384 pp.
4. HRUŠKOVÁ, M.: Tělesný vývoj českých dětí od narození do dosažení šesti let. Dizertační

BOYS				
Age Days d., months m.	Recumbent length, stand- ing height	Chest circumference	Transverse chest diameter	Antero- posterior chest diameter
0–4 d.	28.6	35.3	32.1	40.0
3.00–3.99 m., resp. 2.00–3.99 m.	35.5	43.8	43.0	47.7
6.00–6.99 m., resp. 6.00–7.99 m.	39.0	47.1	48.1	52.3
9.00–9.99 m., resp. 8.00–9.99 m.	42.0	49.4	49.7	54.1
Years y.				
1.00–1.24 y.	43.8	50.8	52.0	57.0
3.00–3.49 y.	56.4	55.7	57.8	60.0

Table 7: Relative growth of somatic dimensions (% of the adult size)

BOYS				
Age Days d., months m.	Recumbent length, stand- ing height	Chest circumference	Transverse chest diameter	Antero- posterior chest diameter
0–4 d.	100,0	100,0	100,0	100,0
3.00–3.99 m., resp. 2.00–3.99 m.	124,2	124,3	134,2	119,1
6.00–6.99 m., resp. 6.00–7.99 m.	136,5	133,5	149,8	130,5
9.00–9.99 m., resp. 8.00–9.99 m.	146,9	140,1	154,7	135,1
Years y.				
1.00–1.24 y.	153,2	144,0	162,1	142,2
3.00 – 3.49 y.	197,2	158,0	180,3	149,8

Table 8: Relative growth of somatic dimensions (% of the birth size)

práce. (Physical development of Czech children 0–6 years of age. Dissertation.) PšF UK, Praha, 2006, 581 pp.

5. KRÁŠNICANOVÁ H.: Klinicko-antropologické aspekty růstu a vývoje hlavy dítěte. Dizertační práce. (Clinical and Anthropological Aspects of Growth and Development in Children. Dissertation.). PšF UK, Praha, 1989, 235 pp.

6. MARTIN R., SALLER K.: Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. G. Fischer Verlag, Stuttgart, 1957, 354 pp.

7. VIGNEROVÁ J., RIEDLOVÁ J., BLÁHA P., KOBZOVÁ J., KREJČOVSKÝ L., BRABEC M., HRUŠKOVÁ M.: 6. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001 Česká Republika. Souhrnné výsledky. (6th Nation-

wide Anthropological Survey of Children and Adolescents 2001 Czech Republic. Summary results.). PšF UK v Praze a SZÚ, Praha, 2006, 236 pp.

Author address

Martina Hrušková

Department of Biology

Pedagogical Faculty,

University of South Bohemia

Jeronymova 10

371 15 České Budějovice, Czech Republic

E-mail: mhruskova@pf.jcu.cz

GIRLS

Recumbent length, standing height	Chest circumference	Transverse chest diameter	Antero-posterior chest diameter
30.1	38.9	36.1	46.6
37.3	49.3	48.6	56.7
40.6	52.0	54.7	58.8
43.3	54.0	55.2	62.7
46.0	56.1	58.6	64.7
59.6	60.9	65.3	68.6

GIRLS

Recumbent length, standing height	Chest circumference	Transverse chest diameter	Antero-posterior chest diameter
100,0	100,0	100,0	100,0
124,0	126,7	134,5	121,6
135,1	133,8	151,4	126,1
144,0	138,9	152,8	134,3
152,9	144,4	162,3	138,7
198,3	156,7	180,7	147,0

PŮVODNÍ PRÁCE – BIOMECHANICKÝ MODEL

ORIGINAL PAPER – BIOMECHANICAL MODEL

HUMAN DOWNFALL

ČULÍK J.

Czech Technical University of Prague, Faculty of Biomechanical Engineering

ABSTRACT

Total knee and hip implants are usually designed for the static load of standing man, but the static load is not extreme. The top of research is to search extreme values forces and moments at leg and arm joints. The implants can be then designed for these extreme dynamics loads. Human fall was observed by camera system to record the position data of main points on human body. The markers were fixed to the end of foots, ankles, knees, hips, shoulders and wrists (12 markers in all) and by camera system the 3D coordinates were detected and stored. The simulation program of human fall was compiled at PC in language C++ using simulation system CDCSIS. The program calculates the moving and turning accelerations and then the joint forces and moments are determined according to the d'Alembert's principle.

Keywords: implant load, human downfall, biomechanics of downfall, downfall simulation, downfall experiments

1. INTRODUCE

If any implant is put to human joint we must know loading of this implant. Very often the load of standing human is used but it is not very predicative. If the implant is designed according to the strength then a downfall search is suitable. If the fatigue occurs then it is possible to find the force of human gait in time. The object of this article is to determine the joint forces and moments in the course of fall.

The human body is divided to elements: foot, calf, femur, trunk and arm (humerus and radius part). The input data for computing algorithm has two types:

the constant data for all body elements and data for specific movement. The constant data are:

- Mass and inertia moments of parts of the human body.
- Lengths and widths of human body part.

Measured data for actual movement:

- Coordinates of observed points.

The figurant motion was observed by Lukotronic MCU 200 camera system. The observed system and model of the body with the positions of the active markers is demonstrated at **fig. 1**. The observed points are: end of the foot, ankle, knee,

shoulder, elbow joint and wrist. The accelerations of observed points are calculated numerically. The accelerations of gravity centers and rotation acceleration of human body parts are calculated from accelerations of individual parts.

The moments of inertia are determined for femur and tibia plane and/or humerus and radius plane; respective perpendicular planes. The equilibrium equations according to the d'Alembert's principle are written for each body parts. Three forces and three moments at each joint have to be calculated. The calculation of forces and moments starts from leg and/or arm ends. If these points are not in contact with floor the forces and moments are zero. If the end of the foot, end of arm, knee or hip has a contact with floor then the external forces and moments at this point are not zero and the equilibrium condition for the whole human body must be considered.

2. MATERIALS AND METHODS

The Lukotronic MCU 200 camera capturing system was used for motion capturing. Each camera unit consists of 3 single infrared cameras, that measure special movements of active infrared-markers in real-time. By means of the three single cameras the motions of the markers are determined in three dimensions [5].

We placed twelve markers on body anatomical landmarks: end of the foot, ankle, knee, shoulder, elbow joint and wrist on left and right side. The system can capture twelve markers at five meter distance from the camera. Capturing frequency was set to 25 Hz. The system returns 3-dimensional coordinate of each marker. The origin of

the coordination system is in the middle camera (see Fig. 1).

3. RESULTS

The input data are 3D coordinates of the points on the body measured with camera system at regular time intervals. The average length of body elements and their mass and moments of inertia come into the program as constants. The length of the element is calculated from the measured coordinates. The constant values are corrected according to scale of average and measured length values.

The accelerations of measured points are calculated numerically from

$$\ddot{x}_i = \frac{x_{i+1} - 2x_i + x_{i-1}}{h^2}, \quad (1)$$

where h is time step, x_{i-1} , x_i , x_{i+1} are values of coordinates in consecutive time

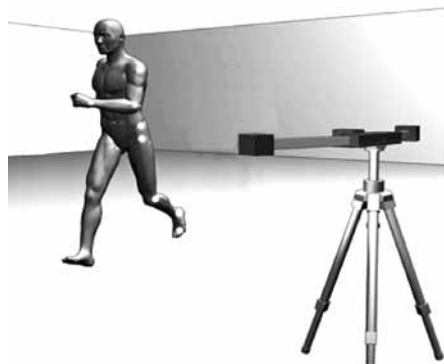


Figure 1: Lukotronic MCU 200 camera system and model of the body with the positions of the active markers.

points. The acceleration of gravity center is calculated from accelerations of the end of body elements.

The human body element, the end forces and the moments are illustrated on **fig. 2**. The distance of the gravity center from the left side is denoted as a_i and from the right side is denoted as b_i .

The equilibrium condition of external and inertia forces is

$$\vec{F}_i - \vec{F}_{i+1} - \vec{a}_i m_i = \vec{0}. \quad (2)$$

The moment equilibrium conditions are written for femur and tibia plane of the leg and for humerus and radius plane of the arm. The unit vector $\vec{r}_1$ is perpendicular to this plane and it is result of vector multiplication of vectors in direction of femur and tibia and/or humerus and radius. The $\vec{r}_2$ is a unit vector at the axis direction of the body element.

The $\vec{r}_3$ is a unit vector perpendicular to the femur – tibia plane and/or humerus – radius plane

$$\vec{r}_3 = \vec{r}_1 \times \vec{r}_2. \quad (3)$$

The rotate acceleration vector has the following coordinates

$$\vec{\varepsilon} = \begin{pmatrix} \frac{a_{2z} - a_{1z}}{y_2 - y_1} - \frac{a_{2y} - a_{1y}}{z_2 - z_1} \\ \frac{a_{2x} - a_{1x}}{z_2 - z_1} - \frac{a_{2z} - a_{1z}}{x_2 - x_1} \\ \frac{a_{2y} - a_{1y}}{x_2 - x_1} - \frac{a_{2x} - a_{1x}}{y_2 - y_1} \end{pmatrix} \quad (4)$$

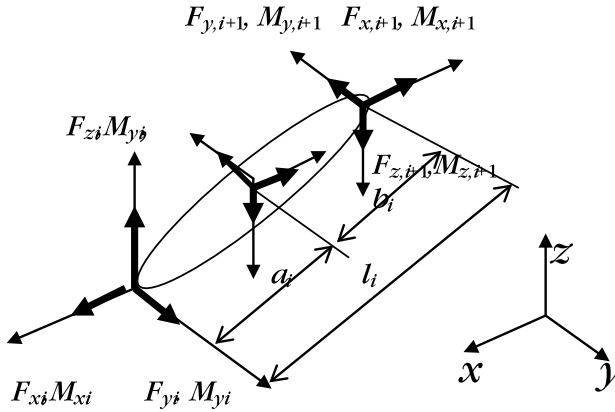


Figure 2: Part of the human body with end forces and moments.

where a are accelerations and x are coordinates of element end points, index 1 denotes start and index 2 end element point. The rotate acceleration ε_1 according to vector $\vec{r}_1$ and the rotate acceleration ε_2 according to vector $\vec{r}_3$ are

$$\varepsilon_1 = \vec{\varepsilon} \cdot \vec{r}_1, \quad \varepsilon_2 = \vec{\varepsilon} \cdot \vec{r}_3. \quad (5)$$

The inertia moments at the directions mentioned above are $I_1\varepsilon_1, I_2\varepsilon_2$. The moment of inertia is defined as

$$\vec{M}_i^* = I_1\varepsilon_1\vec{r}_1 + I_2\varepsilon_2\vec{r}_2. \quad (6)$$

The moment equilibrium conditions are

$$\vec{F}_i \times \vec{\Delta}_1 - \vec{F}_{i+1} \times \vec{\Delta}_2 + \vec{M}_i - \vec{M}_{i+1} - \vec{M}_i^* = \vec{0}, \quad (7)$$

where $\vec{F}_i, \vec{F}_{i+1}, \vec{M}_i, \vec{M}_{i+1}$ are force and moment vectors at the start and the end of the element. Vectors $\vec{\Delta}_1, \vec{\Delta}_2$ have the following coordinates

$$\{\Delta_1\} = \frac{a}{l} \begin{Bmatrix} x_2 - x_1 \\ y_2 - y_1 \\ z_2 - z_1 \end{Bmatrix}, \quad \{\Delta_2\} = \frac{b}{l} \begin{Bmatrix} x_2 - x_1 \\ y_2 - y_1 \\ z_2 - z_1 \end{Bmatrix}.$$

The distances between the center of gravity and the forepart (index 1) and/or the end of the element (index 2) are a, b .

The final values of forces and moments at element ends are sum of external and internal values. At first the zero values are set to all external forces and moments. The internal forces and moments are calculated from the end of the leg and/or the end of the arm.

3.1 No point is in contact with floor

In the case, when no element end is in contact with the floor, then the all external forces are equal zero

$$\vec{F}_{i,ext} = \vec{0}, \quad \vec{M}_{i,ext} = \vec{0}. \quad (10)$$

3.2 One point is in contact with floor

The human body is in contact with floor at the point *cont* only. The external forces and moments at point *cont* are

$$\vec{F}_{cont,ext} = -\sum m_i \vec{a}_{c,i}, \quad (8)$$

$$\vec{M}_{cont,ext} = -\sum \vec{M}_i^* - \sum \vec{r}_{cont,i} \times m_i \vec{a}_{c,i} \quad (9)$$

where $\vec{a}_{c,i}$ is acceleration of center of gravity, $\vec{M}_i^*$ can be calculated from (6) and

$$\vec{r}_{cont,i} = \vec{X}_i + \vec{\Delta}_{1,i} - \vec{X}_{cont}$$

where $\vec{X}_i$ are coordinates of point i .

3.3 Two points are in contact with floor

The human body is in contact with floor at points *cont1*, *cont2* (for example bought leg ends). It is supposed that $\vec{M}_{cont1,ext} = \vec{0}$ and $\vec{F}_{cont1,ext}$ is nonzero; at point *cont2* only moment $M_{cont2,ext}$ is non zero, on the axis connecting points *cont1* and *cont2* and $F_{y,cont2,ext}$, $F_{z,cont2,ext}$. The moment equilibrium condition for point *cont1* is

$$(\vec{X}_{cont2} - \vec{X}_{cont1}) \times \vec{F}_{cont2,ext} - \sum \vec{r}_{c,cont2,i} \times m_i \vec{a}_{c,i} - \sum \vec{M}_i^* + M_{cont2,ext} \vec{r}_{cont1,cont2} = \vec{0}, \quad (10)$$

where $\vec{X}_{cont1}$, $\vec{X}_{cont2}$ are coordinates of the points *cont1*, *cont2*. The vector

$$\vec{r}_{c,cont2,i} = \vec{X}_i + \vec{\Delta}_i - \vec{X}_{cont2}$$

is coordinate vector of element centers of gravity, where $\vec{X}_i$ are coordinates of element starts and $\vec{\Delta}_i$ are local coordinates of gravity centers. The unit vector at direction from the point *cont1* to the point *cont2* is

$$\vec{r}_{cont1,cont2} = \frac{1}{l} (\vec{X}_{cont2} - \vec{X}_{cont1}),$$

where l is distance between points *cont1* and *cont2*. The vector equation (10) (3 scalar equations) has 4 unknowns – the vector $\vec{F}_{cont2}$ and the scalar M_{cont2} , but we set $F_{cont2,ext,x}$ equal zero.

The force $\vec{F}_{cont1,ext}$ can be calculated from the force equilibrium condition

$$\vec{F}_{cont1,ext} + \vec{F}_{cont2,ext} - \sum m_i \vec{a}_{c,i} = 0 \quad (11)$$

3.4 Three points are in contact with floor

The human body is contact with floor at points, *cont1*, *cont2*, *cont3*. The vectors $\vec{r}_1, \vec{r}_2$ from point *cont1* to point *cont2* and/or to point *cont3* are defined (see **fig. 3**). The vectors $\vec{e}_1, \vec{e}_2$ are unit vectors at the same directions. The perpendicular vectors are

$$\vec{e}_3 = \vec{e}_2 \times \vec{e}_1, \quad \vec{e}_4 = \vec{e}_1 \times \vec{e}_3.$$

Six equilibrium conditions can be written for human body therefore there are six unknown external forces $\vec{F}_{cont1, ext}$ (3 values), $F_{cont2, ext, e3}$, $F_{cont2, ext, e4}$, $F_{cont3, ext, e3}$ (see **fig. 3**).

Force $F_{cont3, ext, e3}$ can be calculated from moment equilibrium condition to axis $\vec{r}_1$

$$(\vec{r}_2 \times F_{cont3, ext, e3}).\vec{e}_1 - \sum_i ((\vec{r}_i - \vec{r}_C) \times m_i \vec{a}_{c,i}).\vec{e}_1 - \sum_i \vec{M}_i^*.\vec{e}_1 = 0.$$

Force $F_{con 2, ext, e3}$ is calculated from moment equilibrium condition to $\vec{r}_2$

$$(\vec{r}_1 \times F_{cont2, ext, e3}).\vec{e}_2 + \sum_i ((\vec{r}_i - \vec{r}_B) \times m_i \vec{a}_{c,i}).\vec{e}_2 + \sum_i \vec{M}_i^*.\vec{e}_2 = 0.$$

Force $F_{cont2, ext, e4}$ is calculated from moment equilibrium condition to $\vec{e}_3$

$$(\vec{r}_1 \times F_{cont2, ext, e4}).\vec{e}_3 - \sum_i ((\vec{r}_i - \vec{r}_A) \times m_i \vec{a}_{c,i}).\vec{e}_3 - \sum_i \vec{M}_i^*.\vec{e}_3 = 0.$$

Forces $\vec{F}_{cont1, ext}$ is calculated from displacement equilibrium condition (directions x, y, z)

$$\vec{F}_{cont1, ext} + \vec{F}_{cont2, ext, e3} + \vec{F}_{cont2, ext, e4} + \vec{F}_{cont3, ext, e3} - \sum_i m_i \vec{a}_i = \vec{0}.$$

3.5 The number of contact points with floor is greater than tree

If the number of contact points with floor is greater than tree then number of contact points must be reduced. Forces at 2 points must be substituted by result force, for example forces at left and right hips are substituted by result force, similarly for knees and/or ankles.

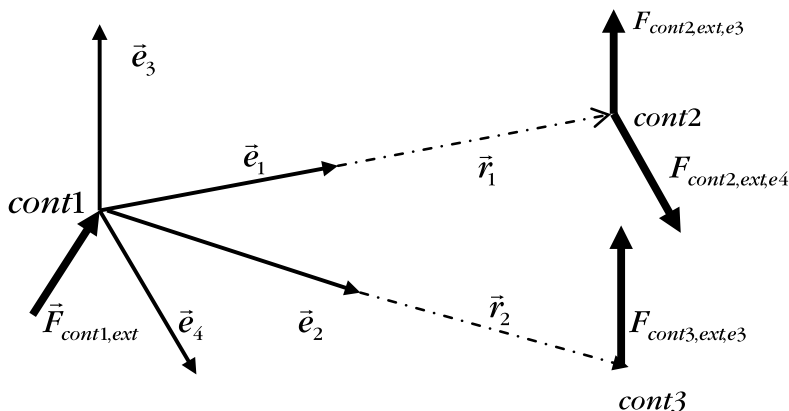


Figure 3. Human body supposed at 3 points and the floor reactions.

4. CONCLUSION

The computer simulation according to the previous algorithm was done. The program uses the simulation system CDCSIS having two parts: fall animation and joint forces and moments calculation. The outputs of the second part of simulation are the time course of signals of joint forces and moments. The examples of results: the

graphs of vertical forces in time during the falls to knee are shown in the **fig. 4** where there are 3 graphs. The time is at the horizontal axis and the vertical forces are at vertical axis. The upper signals at the graphs are the forces at the ankle, the middle one at the knee and the bottom at the hip. The time in seconds is from zero to value displayed above (1.84 sec.), the forces are in Newton, tensile is positive and push

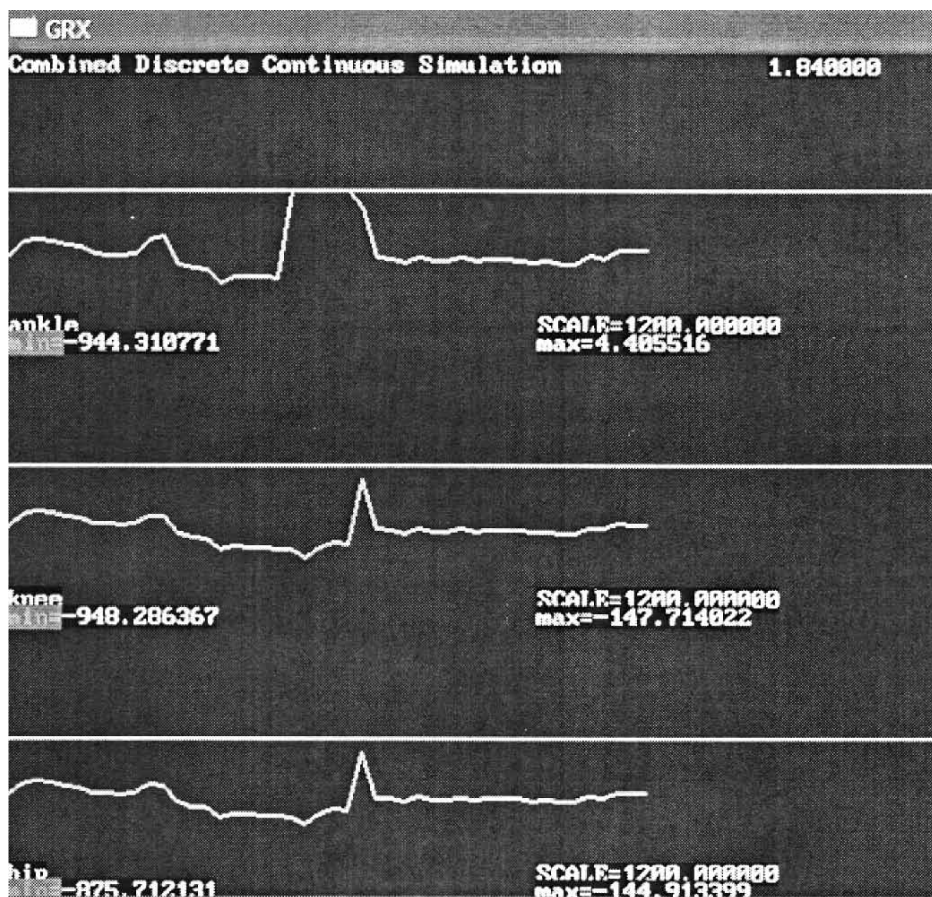


Figure 4. Vertical forces of the ankle, knee and hip during the fall on knee.

is negative). The minimum and maximum of signals is written under the each graph. The ankle force is in interval $\langle -944.3 \text{ N}, 4.4 \text{ N} \rangle$, knee force in $\langle -940 \text{ N}, -147.7 \text{ N} \rangle$ and the hip force in $\langle -875.7 \text{ N}, -144.9 \text{ N} \rangle$. The jump in the signal is in time moment when the knee has gone in contact or passed the contact with floor.

The occurrence of results depended on the time step of measurement. The origin of inaccuracy is too large time step, numerical calculation of the 2nd derivation and signal noise. The high-speed camera using is planed to follow research program. The body point acceleration will be measure with accelerometers.

The aim of actual research and this article was the used camera capturing system and development of the calculation algorithm for human downfall computer simulation. Till now were provided a few experiments and cannot be provided a correct conclusion. The goal of next research will be measurements with accelerometers and greater number of observed points, determination of extremes of joint forces from many experiments. The result of the proposed research will be used for implant design.

REFERENCES

1. BRUBAKER, M. A., FLEET, D. J., HERTZMANN, A. (2010) Physics-Based Person Tracking Using the Anthropomorphic Walker. Springer, Van Godewijkstraat 30, 62 Dordrecht, Netherlands.
2. ČULÍK, J. "CDCSIS C++". Manual of Czech Technical University in Prague. 2008.
3. ČULÍK, J., SZABO, Z., KRUPÍČKA, R. "Human Down Fall Simulation" (2009) In "Recent Advances in Mechanotronics 2008-2009", Springer-Verlag Berlin Heidelberg, pp. 437-442.
4. ČULÍK, J., SZABO, Z., KRUPÍČKA, R. "Biomechanics of Human Gait simulation" (2009) In CD Proceedings of 11th International Congress of the IUPESM "Medical Physics and Biomedical Engineering Word Congress 2009", Munich/Germany
5. ČULÍK, J. "Human Gait Simulation". Pohybové ústrojí (Locomotor Systems) 16/2009, n. 3-4, p. 298. Spol. pro pojivové tkáně, Ambul. centrum pro vady poh. aparátu.
6. PRAXL, N., ADAMEC, J., MUGGENTHALER, H., von MERTEN, K. (2007) Numerical Human Models for Accident Research and Safety - Potentials and Limitations. I O S Press, Nieuwe Hemweg GB, 1013 BG Amsterdam, Netherlands.
7. TANDL, M., STARK, T., EROL, N.E., LOER, F., KECSKEMETHY, A. (2009) An Object-Oriented Approach to Simulation Human Gait Motion based on Motion Tracking. International Journal of Applied Mathematics and Computer Science, vol 19, n. 3, pp. 469-483.
8. TSAI, Y.Y., LIU, W.C., CHENG, K.Y.B., LEE, J., LEE, T.Y. (2010) Real-Time Physics-Based 3D Biped Character Animation Using an Inverted Pendulum Model, IEEE Computer soc. 10662 Los Vaqueros Circle, Los Alamitos, USA.

Acknowledgment

The research was support by the Czech Technical University grant SM6840770012 "Trans-disciplinal Research at Biomedical Engineering Area".

Author's address

Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.

Czech Technical University of Prague,
Faculty of Biomechanical Engineering
Sítňá 3105, 272 01 Kladno
Czech Republic
E-mail: culik@fbmi.cvut.cz.

PŘÍSPĚVEK K BIOMECHANICKÉMU HODNOCE- NÍ TŘESENÍ DÍTĚTE-SHAKEN BABY SYNDROME AN ARTICLE ABOUT BIOMECHANICAL CLASSIFI- CATION OF SHAKEN BABY SYNDROME

STRAUS J.

Katedra kriminalistiky policejní akademie ČR v Praze

ABSTRAKT

Syndrom třeseného dítěte – Shaken Baby Syndrome (SBS) – je nejčastěji způsoben prudkým třesením a cloumáním s kojencem nebo malým dítětem, přičemž nezáleží na tom, za jakou část těla dítěte je cloumáno a třeseno, za nohy, ruce, hrudník či ramena. Dětská hlava a krk jsou mimořádně zranitelné právě proto, že hlava je velká a těžká, krční svaly jsou ještě slabé a neuromotorické reakce nezralé. Dětský mozek a cévy jsou velmi křehké, a proto třesení, škubání či prudké trhání, způsobující hyperflexi nebo hyperextenzi krční páteře zvláště v oblasti okcipitocervikálního přechodu, snadno způsobí ireversibilní poranění cév a nervových struktur s vážnými život ohrožujícími následky. Prudké třesení může poškodit mozek, jehož následkem je např. mentální retardace, poruchy řeči nebo učení, epileptické záchvaty, paraplegie horních a dolních končetin apod. Krvácení do mozku nebo hlavových nervů může být příčinou ztráty sluchu, zraku nebo dokonce zaviní smrt. V příspěvku jsou uvedeny výsledky experimentů, které byly provedeny s biomechanickým modelem kojence. Autor uvádí hodnoty zrychlení hlavy, které dosáhli probandi průměrné výkonnosti. Potvrdila se hypotéza, že třesením v krátkém časovém úseku po dobu několika sekund je člověk schopen způsobit kritické přetížení, které vyvolá vnitřní poranění hlavy a trvale poškozuje dítě.

Klíčová slova: Shaken Baby Syndrome, třesení, decelerace

ABSTRACT

Shaken baby syndrome is mostly caused by forceful shaking and plucking at a stuckling baby or a young child, there is not important which body part is shaken by - legs, arms, chest or shoulders. A child head and a neck are very vulnerable because of a head is too big and neck muscles are still too weak. A child brain and vessels are very breakable and sha-

king of plucking evokes hyperflexion or hypertension of neck muscles with a heavy effect. Plucking can provoke brain damage (which is followed by mental retardation, learning and speaking defect), paralysis, epileptic fit, hearing loss or death. It can also provoke encephalorrhagia or in eyes surrounding blindness. There are mentioned results of experiments which were made with a sticking baby biomechanical model. The author shows in values of head acceleration which reached average efficiency. It was attested a hypothesis that a man is able to provoke overfreight which reaches critical border for surviving in case of internal head injury during only a few second shaking.

Key words: Shaken Baby Syndrome, shaking, deceleration

ÚVOD

V současné dynamicky se rozvíjející společnosti objevujeme nové fenomény jak z pohledu kriminologie, psychologie, trestního práva, tak z hlediska kriminalistiky, kde se stále hledají nové způsoby vedoucí k objasňování trestných činů jako například projevy rodinného násilí. Domácí násilí lze vymezit jako převážně v soukromí jednostranně cílený, opakující se dynamický systém nebezpečných útoků proti životu, zdraví, svobodě, nebo útoků proti lidské důstojnosti osoby blízké (nebo blízkých osob), především psychického, fyzického nebo sexuálního charakteru.

Součástí tohoto násilí je také týrání, zneužívání a zanedbávání dětí souhrnně označováno anglosaskou zkratkou CAN (Child Abuse and Neglect). Syndrom CAN je obvykle definován jako poškození fyzického či psychického nebo sociálního stavu a vývoje dítěte [1], [2]. Toto poškození vzniká v důsledku jakéhokoli a rozhodně ne náhodného jednání rodičů nebo jiné dospělé osoby a je v dané společnosti a kultuře hodnoceno jako nepřijatelné. Příznaky CAN vznikají následkem aktivního ubližování nebo nedostatečné péče. Pojem CAN se vztahuje na všechny základní formy ohrožení dítěte prostřednictvím

týrání tělesného i psychického rázu, zanedbáváním a zneužíváním – tyto formy jsou velmi rozmanité a velmi často se navzájem kombinují.

Od roku 1992 se dle Zdravotní komise Rady Evropy za fyzické týrání považuje vědomé tělesné ublížení dítěti anebo nezábráněné ublížení či utrpení dítěte včetně úmyslného otrávení nebo udušení dítěte – pokud je jasné či existuje důvodné podezření, že zranění bylo způsobeno anebo mu vědomě nebylo zabráněno.

Frekvencovaná jsou týrání skrytá – zavřená (např. otřesy mozku, míchý, poranění svalů, šlach, nervů, cév, kloubů, zlomeniny nebo poškození nitrobřišních orgánů: tupým úderem může být způsobeno roztržení jater, sleziny, žaludku..., apod.), a jinými dalšími formami jako jsou [4]:

- nepřiměřené taháním za ušní boltce,
- přinucení dítěte stát nebo sedět v nepohodlné pozici nebo na místě, které v něm vyvolává strach (ve sklepech apod.),
- odpírání spánku nebo potravy za trest,
- silné třesení, zejména u malých dětí (syndrom třeseného dítěte),
- otravy jedy a chemikáliemi,
- podávání alkoholu a drog.

SYNDROM TŘESENÍ DÍTĚTEM

Uvedený syndrom třeseného dítěte není zatím velice známý, přesto patří mezi nejhrubší formu násilí na dětech. Jedná se o zdravotní potíže označované jako syndrom třeseného dítěte – tzv. Shaken Baby Syndrome (SBS), které jsou způsobeny prudkým třesením a cloumáním s kojencem nebo malým dítětem, přičemž nezáleží na tom, za jakou část těla dítěte je cloumáno a třeseno – zda za nohy, ruce, hrudník či ramena.

Dětská hlava a krk jsou mimořádně zranitelné právě proto, že hlava je velká a těžká, krční svaly jsou ještě slabé a neuromotorické reakce nezralé. Dětský mozek a cévy jsou velmi křehké, a proto třesení, škubání či prudké trhání, způsobující hyperflexi nebo hyperextenzi krční páteře zvláště v oblasti okcipitocervikálního přechodu, snadno způsobí ireversibilní poranění cév a nervových struktur s vážnými život ohrožujícími následky, např. paraplegie horních a dolních končetin.

Prudké třesení dítěte způsobí enormní zvýšení tlaku mozku na vnitřní stranu

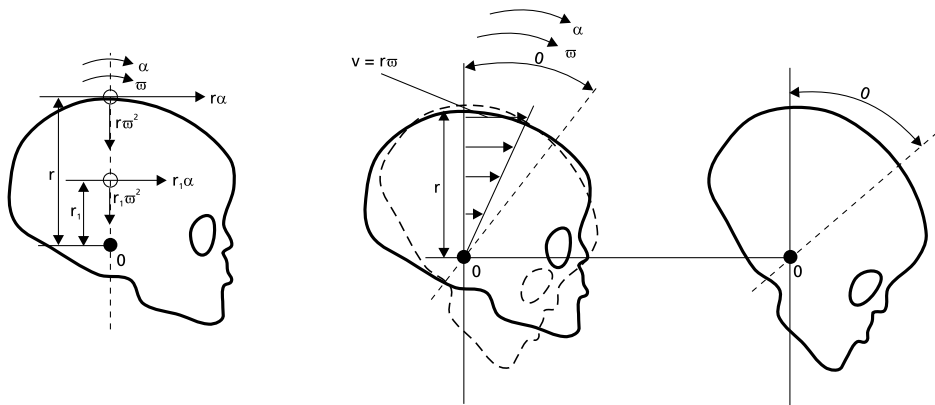
lebky, kde vznikají značné smykové síly mezi mozkem a lebeční kostí. Takto může vzniknout subdurální krvácení, edém mozku, zvýšení intrakraniálního tlaku nebo jiné ireversibilní poškození mozku, jehož následkem je např. mentální retardace, poruchy řeči nebo učení, epileptické záchvaty, apod. Krvácení do mozku nebo hlavových nervů může být příčinou ztráty sluchu, zraku nebo dokonce zaviní smrt.

Syndrom třeseného dítěte se vyskytuje u dětí v jakémkoliv věku, ale nejčastěji u dětí mladších jednoho roku. Podle posledních studií činí roční incidence poranění hlavy 24,6 : 100 000 dětí do 1 roku věku s průměrem výskytu okolo 8 týdnů života. Nejmladší dítě, u kterého byl syndrom diagnostikován, byl osmidenní novorozenec.

MATERIÁL A METODY

Biomechanické aspekty Shaken Baby Syndrome

Z hlediska biomechanického namáhání jsou důležité dvě zásadní hodnoty,

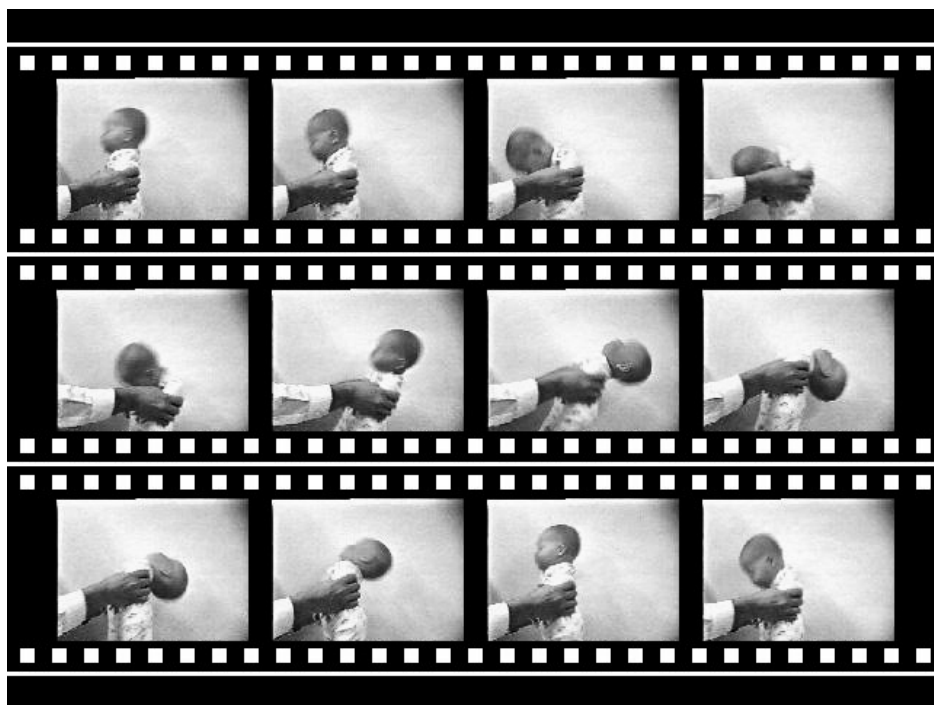


a to přetížení mozku (decelerace hlavy vyjádřená v násobcích g , tíhová konstanta $g = 9,81 \text{ m.s}^{-2}$) a čas zátěže (s). Na **obr. 1** je uvedeno schéma zatížení hlavy třesením.

Podle biomechanických podkladů [8] platí hodnoty třesení pro děti následujících parametrů – hmotnost dítěte 3–4 kg, hmotnost hlavy 770–870 g, hmotnost mozku 500 g. Při třesení dochází k rotaci hlavy kolem bodu O, velikost smykových sil je závislá na délce poloměru r , podle biomechanických podkladů lze stanovit $r = 10 \text{ cm}$. Pro $a = 9 g$ je maximální rychlost na horním okraji hlavy (na temeni hlavy) $v = 8,83 \text{ m.s}^{-1}$. Rychlost kmitání hlavy má charakter sinusového průběhu. V místě

extrému je $v = 0$. Rychlost pohybu se zvýší na okraji mozkové kůry a vzniknou nebezpečné smykové síly mezi mozkem a lebkou, ty mají za následek poškození tepen a následné nitrolební krvácení.

Z dosud zjištěných údajů vyplývá, že k syndromu třeseného dítěte („Shaken Baby Syndrome“) dochází převážně v situaci, kdy osoba držící v rukou dítě s ním provádí předozadní pohyb. Tím v důsledku nedostatečně vyvinutých týlních svalů dítěte, rychlé akceleraci předozadního pohybu ze strany držící osoby, dochází k pozdější akceleraci, dochází ke zrychlení hlavy dítěte při zpětném pohybu. Působením předozadního pohybu a odstředivých sil





Obr 2. Třesení modelem dítěte, zapůjčený firmou HELAGO-CZ s.r.o. simulátor určený pro výukové účely o Shaken Baby Syndromu od výrobce Realityworks.

vzniká zvýšený nitrolební tlak a v důsledku pohybu mozkové hmoty uvnitř hlavy dítěte začnou působit i smykové síly. Z výše uvedených důvodů byl pro modelovou situaci zvolen právě tento způsob pohybu dítěte.

Pro tuto modelovou situaci byl zapůjčen firmou HELAGO-CZ s.r.o. simulátor určený pro výukové účely o Shaken Baby Syndromu od výrobce Realityworks. Při prvním měření pilotní modelové situace jsme na figuríně zvýraznily pevné body lepící páskou. Pro záznam pohybu byla použita rychlostní videokamera s frekvencí snímání 250 snímků/sekundu.

Figurína byla ve velikosti přibližně šesti měsíčního kojence vybavena akustickým simulátorem dětského pláče a uvnitř hlavy snímači spojené s LED diodami. Ty po dosažení určité hraniční meze počaly impulsně červeně svítit. Signalizující tak kritickou hranici vážných poškození oblastí mozku. Zároveň ustal i akustický simulátor pláče.

Figurína pro měření měla v sobě zabudovaná čidla, která simulovala dětský pláč a při dosažení kritického zatížení mozku došlo ke světelné reakci na hlavě, hlava začala „blikat“. Reakce figuríny (simulátoru) se zkoušela i při intenzivním třesení

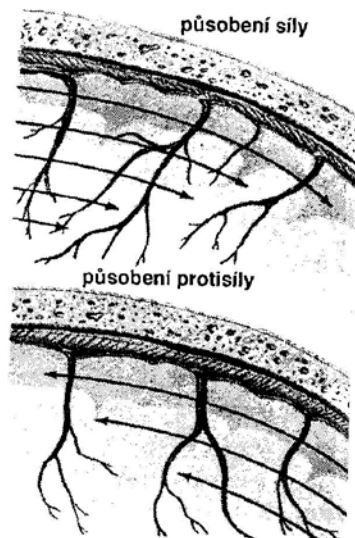
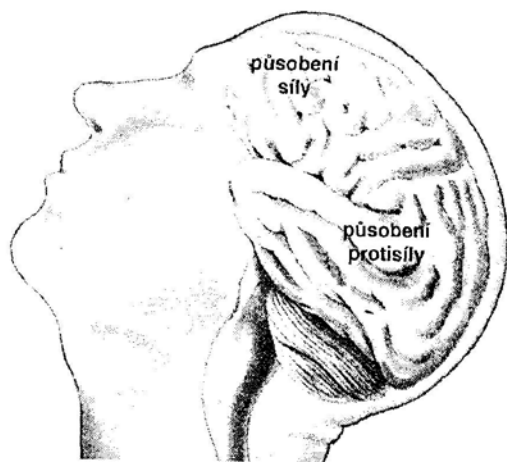
(subjektivně velkým úsilím) a z prvotních zjištění vyplynulo, že postačoval kratší čas třesení (řádově několik sekund) a méně vynaloženého úsilí k tomu aby uvnitř zabudovaná čidla reagovala, než tomu bylo u třesení figurínou předozadním pohybem. Dále při chování záleželo na postavení hlavičky dítěte. Pokud byla hlavička směrem od figuranta do prostoru, bylo zapotřebí intenzivnějšího třesení než v případech, kdy hlavička figuríny směřovala vzhůru k figurantovi.

Pro druhé měření modelové situace jsme zvolili uchycení akcelerometru na hlavě figuríny, který snímal okamžité zrychlení hlavy dítěte. Záznam pohybu byl zaznamenán jak na jednu videokameru s frekvencí 25 snímků/sekundu, tak dvěma videokamerami frekvencí snímání 250 snímků/sekundu.

VÝSLEDKY

Vyhodnocení naměřených hodnot a grafické zpracování průběhu jednotlivých modelových situací je v na následujícím grafu, které prezentují průběh decentrace hlavy.

Někteří figuranti byli schopni i ve velmi krátkém čase vyvinout přetížení, které dosahuje či dokonce přesahuje hranici pro přežití při vnitřním poranění hlavy. Je třeba si povšimnout i délky třesení s dítětem. Délka třesení byla určována tím, kdy simulační zařízení pláče figuríny ustalo a zároveň se rozsvítily LED diody znázorňující oblasti poškození. Nejdelší doba třesení trvala 2,5 s. Při teoretickém předpokladu, že třesení by trvalo kolem 5 s, pak kritické hranice tolerance organismu $HIC = 1000$ dosáhli téměř všichni figuranti. HIC je hod-



Obr 3. Difuzní axonální trauma vzájemným střížným pohybem mozkové hmoty proti sobě.

nota, která vyjadřuje zatížení mozku pro impulsním zatížení, je to funkce zrychlení hlavy v časovém intervalu.

$$HIC = \left[\frac{1}{t_2 - t_1} \int_{t_1}^{t_2} a dt \right]^{2,5} (t_2 - t_1),$$

kde a je výsledné zrychlení hlavy.

Dále z výsledků měření této modelové situace vyšlo najevo, že při vložení spojnice trendu mocinného typu do graficky vyjádřených výsledů měření, že tato spojnice téměř identicky kopírovala teoreticky stanovenou hranici GSI=1000.

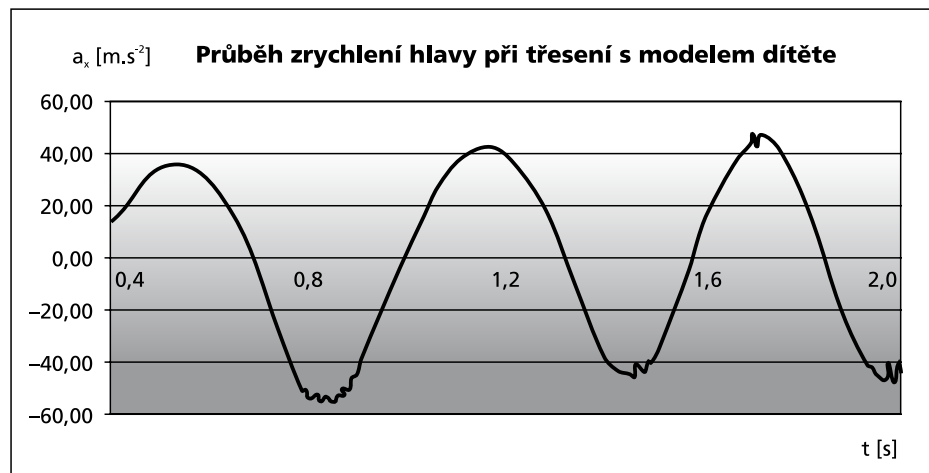
ZÁVĚR

Měřením na souboru osob se prokázalo, že lze dosáhnout kritické hodnoty zatížení organismu, nitrolební krvácení dítěte, velmi snadno. Všichni figuranti byli schopni vytvořit kritickou hranici decele-

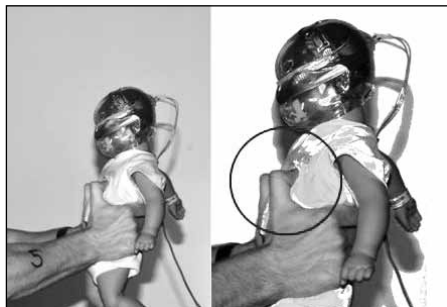
race hlavy. Třesením v krátkém časovém úseku po dobu několika sekund je člověk schopen způsobit přetížení, které dosahuje kritické hranice pro přežití při vnitřním poranění hlavy poškodit dítě.

Maximální hodnota přetížení hlavy v krajní poloze byla zjištěna hodnota zrychlení hlavy 30 g, a to pro záporné i kladné hodnoty, pro obě krajní polohy hlavy. Minimální hodnoty byla zjištěna 9 g. Pokud uvažují absolutní hodnotu zjištěných maxim zrychlení, pak průměrná hodnota při měření byla zjištěna 19 g.

Při překročení hodnoty 12 g je podle literatury [6] možné způsobit nejen vážnou újmu na zdraví, ale i smrt. Toto však bude velice individuální, neboť třesení může být ovlivněno nejrůznějšími faktory jako např. fyzické dispozice osoby třesoucí, zdravotní stav dítěte, jeho stáří a fyzická konstrukce nebo o jakou národnost se jedná. U dětí různých národností jsou známy rozdíly např. v období, kdy jsou schopny ovládat krční svalstvo. Potvrdili se však již dříve



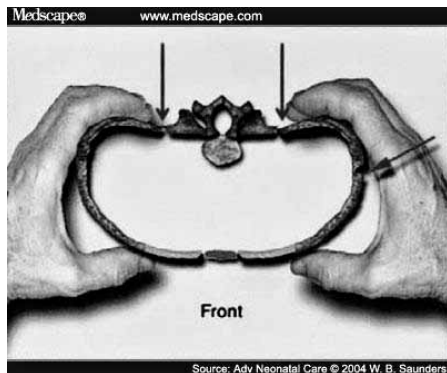
Obr 4. Průběh zrychlení hlavy v čase, plynulé třesení dítětem.



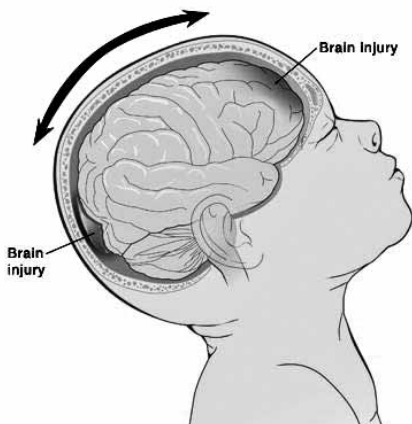
Obr. 5. Při měření lze pozorovat postavení palců figurantů, které směřovali do oblasti hrudníku dítěte. Ty mohou způsobit v této oblasti různé oděrky, hematomy či zlomeniny žebber.

známé poznatky, že třesení dítěte způsobí enormní zvýšení tlaku mozku na vnitřní stranu lebky a vznikají značné smykové síly mezi mozkem a lebeční kostí. Takto může vzniknout subdurální krvácení, edém mozku nebo zvýšení intrakraniálního tlaku. Vnitřní tlak způsobený tímto třesením, také působí na zadní stranu sítnice oka, ve kterém může dojít k retinálním hemoragiím a tím poškození zraku dítěte. Při silné akceleraci a následné deceleraci v důsledku nevyvinutých krčních svalů může dojít k přerušení impulsů jejich nervových výběžků (axonů) a následné zástavy srdce.

Na závěr uvedu ještě jednu skutečnost, kterou jsme vyzpovzovali při experimentech, která byla popsána i v literatuře [6]. Při měření lze pozorovat postavení palců figurantů, které směřovali do oblasti hrudníku dítěte. Ty mohou způsobit v této oblasti různé oděrky, hematomy či zlomeniny žebber. Na grafech si lze povšimnout, že pokud by se doba takto intenzivního třesení pohybovala mezi 4 až 5 sekundami, dosáhl by téměř každý figurant kritické hranice pro přežití při vnitřním poranění hlavy. Z výsledků měření lze také uvést, že jiné zacházení, v tomto případě chování, není



Obr. 6. Působení tlakových sil na hrudník dítěte.



Obr. 7. Rozsáhlé subdurální krvácení, zatížení mozkové hmoty.

pro dítě nebezpečné. Avšak pro potvrzení těchto závěrů u nás dosud nejsou provedena měření a studie v dostatečném množství.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. CASE, M., GRAHAM, M., HANDY, T., JENTZEN, J., MONTELEONE, J. The National Association of Medical Examiners Ad Hoc

Committee on Shaken Baby Syndrome. Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. Vol. 22, No 2, 2001, pp. 112–122.

2. CORY, C. Z., JONES, B. M. Can shaking alone cause fatal brain injury? A biomechanical assessment of the Duhaime shaken baby syndrome model. *Med Sci Law*, Vol. 43. No 4, 2003, pp. 317–333.

3. DAVID, T. J. Shaken baby (shaken impact) syndrome: Non-accidental head injury in infancy. *Royal Soc. Med.*, 92, 1999, pp. 556–561.

4. HÁJEK, Š., ŠTEFAN, J. Příčiny, mechanismus a hodnocení poranění v lékařské praxi. Praha: Grada Publishing, 1966. 228 s.

5. HICLING, R., WENNER, M. L. Mathematical model of a head subjected to an axisymmetric impact. *J. Biomechanics*, 1973, vol. 6, s. 115–132.

6. ORIENT, J. M. Reflection on „Shaken baby syndrome“: A Case Report. *Journal of American Physicians and Surgeons*. Vol. 10, No 2, 2005, pp. 45–50

7. PROTIVINSKÝ, M., ŠTEFAN, J., Trauma po třesení hlavou, *Kriminalistický sborník*, 2006, č. 5, s. 28–30

8. STRAUS, J. Aplikace forenzní biomechaniky. Praha: Police history, 2003.

9. STAPP, J. P. Biodynamics of deceleration, impact, and blast. In *Aerospace Medicine*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1971, s. 118–165.

10. THOMPSON, A. B. A proposed New concept for estimating the limit human tolerance of impact acceleration. *Aerospace Med.*, 33, 1962, 11, s. 1349–1355.

Adresa autora:

Prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc.

Kettnerova 2048,

155 00 Praha 5

e-mail: straus@email.cz

MALIGNÍ NÁDOR Z ISOLA SACRA (ITÁLIE, 2–3. STOL. N.L.)

MALIGNANT TUMOUR FROM ISOLA SACRA (ITALY, 2ND–3RD CENT. A.D.)

STROUHAL E.¹⁾, NĚMEČKOVÁ A.²⁾, KOLÁŘ J.³⁾

- 1) Ústav dějin lékařství a cizích jazyků 1.lékařské fakulty UK v Praze
- 2) Ústav histologie a embryologie Lékařské fakulty UK v Plzni
- 3) Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví v Praze

ABSTRAKT

Kostra více než 50letého muže SCR 590 z nekropole 2.–3. stol.n.l. v Isola Sacra u Říma vzbudila pozornost nánosy novotvořené kostní tkáně na povrchu různých kostí (s výjimkou nedochovaného kalvária). Radiologické a histologické vyšetření zjistilo polytopní patologický proces, který postihl mimo axiální kostru také proximální kosti obou končetin. Převažující osteoblastická ložiska se střídají s méně početnými a menšími ložisky osteolytickými. Na mikroskopické úrovni se novotvořená kost kombinuje s osteolýzou. Nejběžnější diagnózou se u starého muže jeví osteoblastický metastatický karcinom prostatického původu. Vzhledem k velkému počtu a splývání osteoblastických ložisek je nutno vzít v úvahu diferenciatně diagnosticky i skupinu lymfómů, především kostní formu maligního lymfogranulómu (Hodgkinovy nemoci). Popsaný případ je jediným ve vybraném vzorku 425 dospělých jedinců z této lokality.

Klíčová slova: maligní nádory, Isola Sacra, radiologická a histologická vyšetření

ABSTRACT

Skeleton of a more than 50 year old male buried in the 2nd–3rd century necropolis of Isola Sacra near Rome aroused attention because of areas of neo-proliferative bone formations on surface of different bones (except for the not preserved calvaria). Radiological and histological examination have ascertained a polytopical pathological process affecting besides the axial skeleton also the proximal bones of both extremities. Predominantly occurring osteoblastic foci alternate with the less numerous and smaller osteolytic ones.

On the microscopic level, bone new formation combines with osteolysis. The most obvious diagnosis in an old male appears osteoblastic metastatic carcinoma of prostatic origin. In the differential diagnosis the group of lymphomas has to be taken into consideration, especially the osseous form of malignant lymphogranuloma (Hodgkin's disease). The described case is single in a selected sub-sample of 425 adults from this locality.

Keywords: malignant tumours, Isola Sacra, radiological and histological examination

PODĚKOVÁNÍ

Děkujeme profesorům Lukáši Bondiolimu a Robertu Macchiarellimu z Muzea Pigorini v Eur u Říma za svěření tohoto případu ke zpracování a publikování, jakož i poskytnutí k tomu řady podkladů.

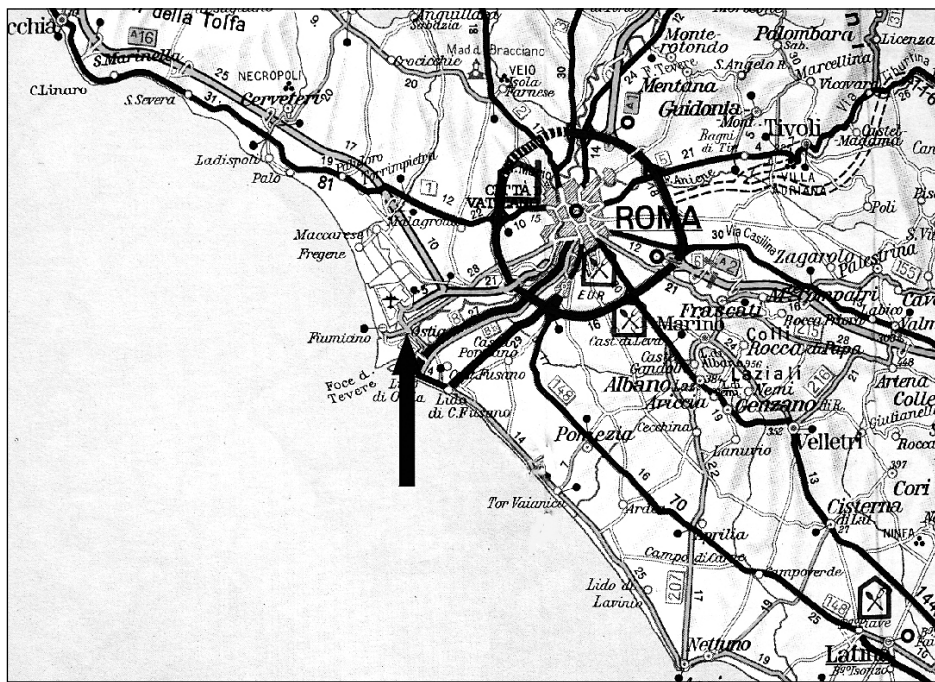
ACKNOWLEDGEMENTS

We are indebted to Professors Luca Bondioli and Roberto Macchiarelli of the Museo Pigorini in Eur by Rome for entrusting us with elaboration and publication of this case and furnishing several data for this purpose.

ARCHEOLOGICKÝ KONTEXT

Rozsáhlá nekropole Isola Sacra leží 23 km Z od Říma, mezi městy Ostia Antica a Fiumicino, v deltě Tibery (**obr. 1**). V souvislosti s vybudováním přístavu Portus Romae císařem Trajanem, dokončeným 112 n. l., byl původní poloostrov proměněn na ostrov nazvaný Isola Sacra. Pohřebiště se rozkládá v délce jednoho a půl km podél staré cesty, spojující Ostii a Portus Romae (**obr. 2**). Obsahuje kostrové i žárové pohřby obyvatel města Portus Romae (Přístavu Říma) – úředníků, obchodníků, řemeslníků a jiných příslušníků střední vrstvy, mezi nimiž byla i řada potomků otroků (Baldassare a spol. 1996).

Výzkum nekropole probíhal již v letech 1925–40, ale kostrové pozůstatky byly bez prozkoumání ponechány na místě. Mezi léty 1973–89 zahájila Archeologická služba Ostie nové výkopy, kterými byl získán soubor kolem jednoho tisíce jedinců z převážně neporušených individuálních hrobů nebo kolektivních pohřbů. Další pomíšené pozůstatky asi tisíce jedinců pocházejí z předchozích výkopů (Angelucci et al. 1990, Garnsey 1999). Antropologický materiál z Isoly Sacra reprezentuje jednu z nejvýznamnějších sbírek z evropského Středomoří z klasického starověku. V rámci „Projektu Isola Sacra“ probíhá od konce 90. let minulého století „Projekt lidské paleobiologie“, jehož cílem je rekonstrukce života, zvyků a smrti starých



Obr. 1. Mapka ukazující polohu Isola Sacra mezi Ostia Antiqua a Fiumicino západně od Říma.

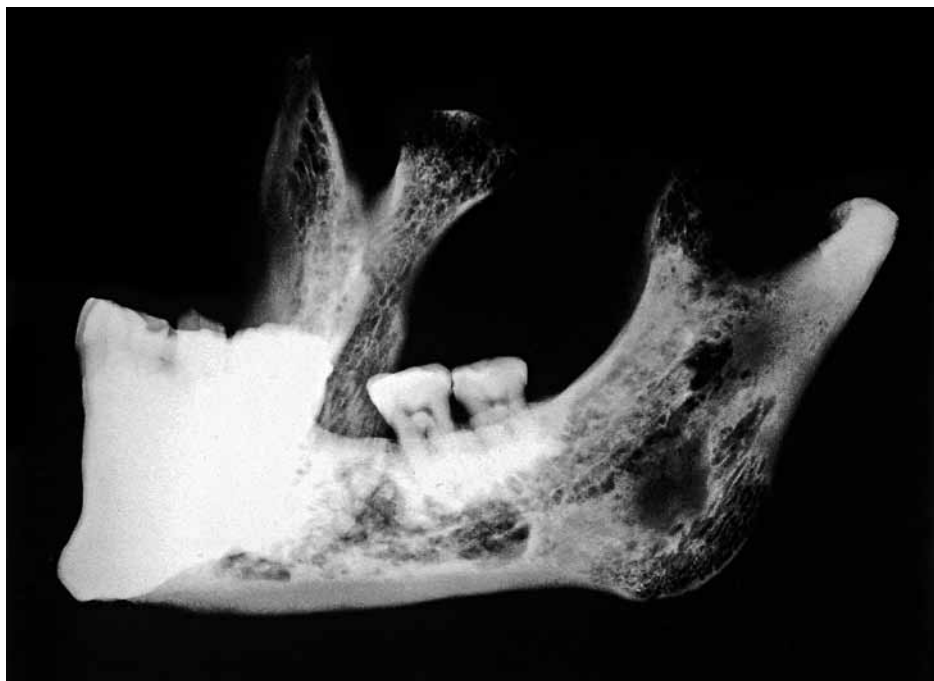


Obr. 2 Pohled do pohřebiště římského města Portus Romae

Římanů pomocí pokročilých moderních výzkumných metod (Geusa a spol. 1999, Macchiarelli a Bondioli 1999, Rossi a spol. 1999).

ANTROPOLOGICKÝ MATERIÁL

Jedinec označený kódem SCR 590, jehož patologie je předmětem našeho sdělení, byl pohřben samostatně ve velké monumentální hrobce, která byla původně prozkoumána Calzou (1940) a revidována výkopem v 70. letech. Kostra byla vyzvednuta podle archeologické visačky 17. července 1979 v „ohrádce kapucínského otvoru na lavičce u levé stěny“. Blížší data o pohřbu a jeho výbavě chybí. Kostra je neúplná, ale zachované části jsou v relativně dobrém stavu. Kalvárium chybí, mandibula se zachovala, postkranální skelet se



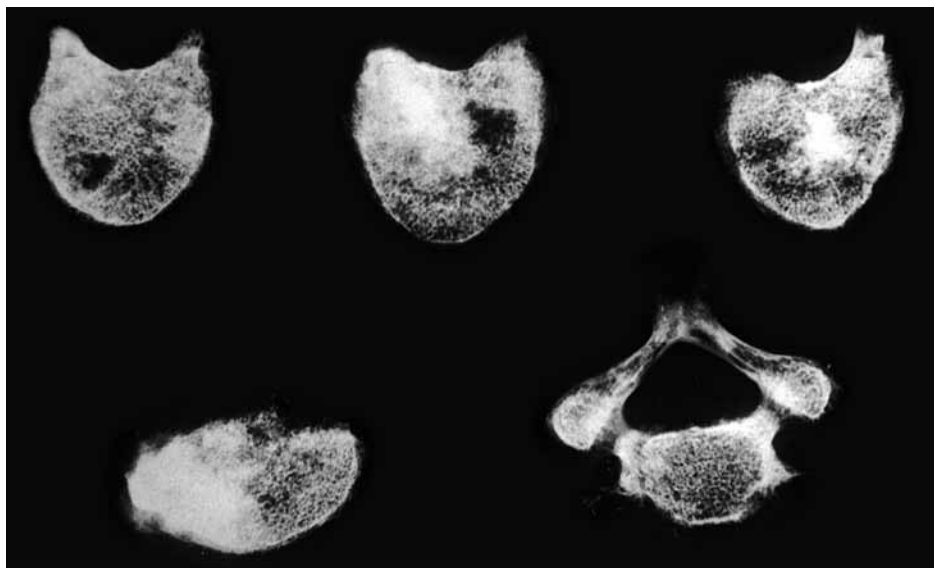
Obr. 3. Rtg snímek mandibuly s osteolytickými ložisky v šikmé projekci

skládá téměř ze všech kostí, které až na celý levý humerus jsou z větší části defektní.

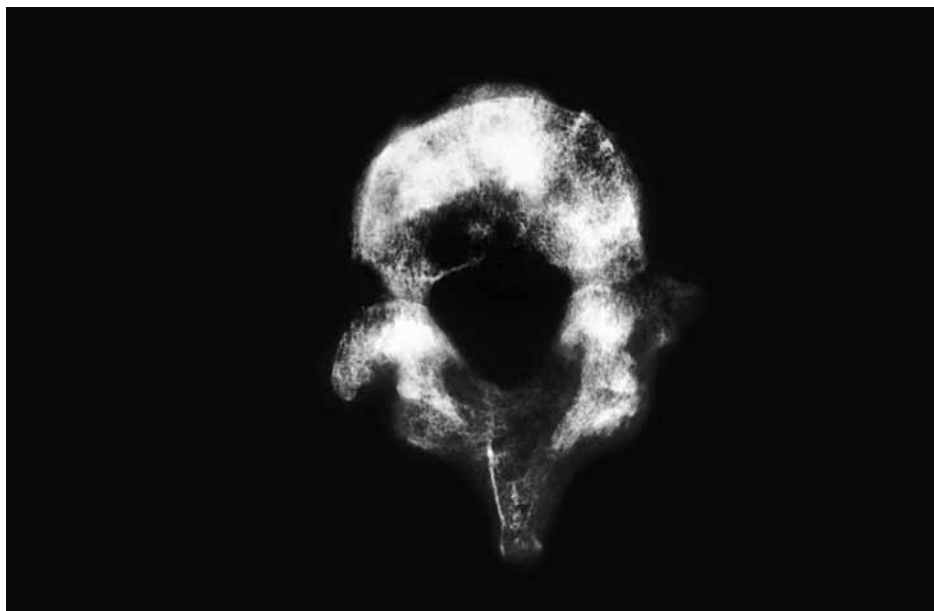
DEMOGRAFIE A VEDLEJŠÍ NÁLEZY

Podle metody Acsádiho a Nemeskériho (1970) byly zjištěny tyto stupně sexualizace: tělo dolní čelisti jako celek +1, brada +1, úhel mandibuly +1, dolní okraj mandibuly +1, incisura ischiadica major +1 a crista iliaca +1. V souladu s tím jsou pažní a stehenní kosti relativně robustní ve vztahu k celému souboru z Isola Sacra. Levý humerus má délku 307 mm, průměr hlavice 47.6 mm, index robusticity 21.5 a diafyzární index 90.5. Oba femury vykazují silně vyvinu-

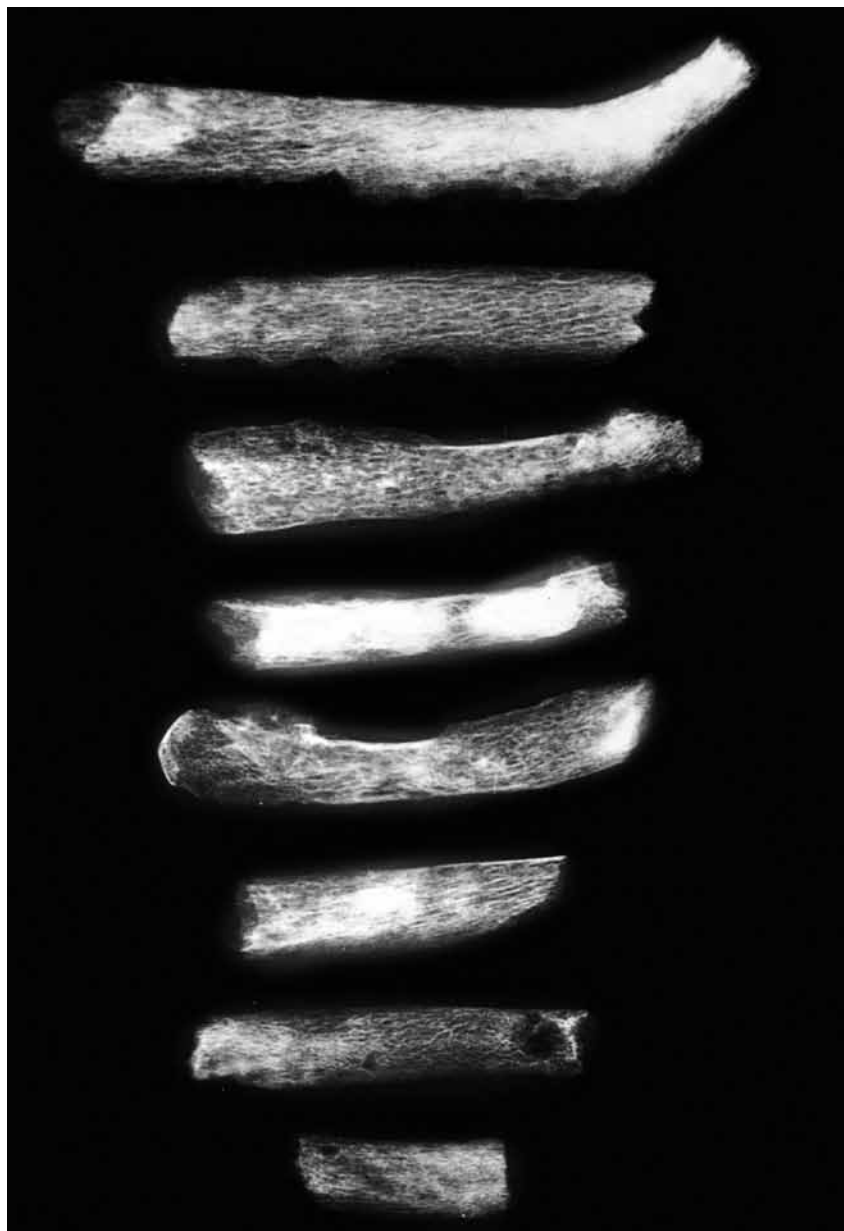
tý pilaster. Podle těchto znaků jde jednoznačně o pozůstatky muže. Na základě seriové analýzy zubní abraze zachovaných premolárů a molárů mandibuly (Lovejoy a spol. 1985a), výrazného ústupu alveolárního okraje a morfologie aurikulární plochy kyčelní kosti (Lovejoy a spol. 1985b) lze stáří tohoto muže při úmrtí odhadnout na více než 50 let. S tím souhlasí patologické změny jako snížení těl krčních obratlů, pokročilá spondylóza a stopy zhojené zlomeniny jednoho ze žeber. Výška postavy rekonstruovaná na základě délky levého humeru podle rovnic Trotterové (1970) pro americké muže evropského původu dosahovala okolo 165 cm. Jde o hodnotu ležící lehce nad průměrnou postavou 163.5 cm ($s = 4.00$, rozsah = 154.0–175.1 cm) náhod-



Obr. 4. Rtg snímek osteoplastických depozitů v tělech několika hrudních obratlů



Obr. 5. Rtg snímek bederního obratle, jehož tělo i neurální oblouk jsou prostoupeny osteoplázií a lytickými ložisky



Obr. 6. Rtg snímek zlomků žeber s nestejně velkými osteoplastickými zónami a ojedinělým ložiskem osteolýzy



Obr. 7. Rtg snímek pravé klíční kosti a lopatky s osteoplastickým zastíněním

ně vybraného vzorku 85 mužů z téhož pohřebiště.

MAKROSKOPIE

Patologický charakter velké části postkraniálního skeletu prozradila při makroskopickém ohledání povrchu kostí vrstva novotvořené kostní tkáně, výrazná zvláště na pravé lopatce (podél celé spina scapulae), levém femuru (v horní třetině diáfýzy), na části povrchu křídel obou kyčelních kostí, horní části křížové kosti, na vnitřním povrchu řady žeber a v malém úseku ramene dolní čelisti. Novotvořená vrstva vytváří hustou síť plasticky vystupujících hran či žeber nebo splývající mechovitý obal. Jde o periostózu, neznámětlivou reakci na změny probíhající uvnitř kostí.

STANDARDNÍ RADIOGRAFIE

Pomocí standardní radiografie byly uvnitř většiny kosti zjištěny alternující osteoplastické (sklerotické) a osteolytické okrsky nepravidelného obrysu bez ostrého ohraničení. V mandibule jsou patrna okrouhlá lytická ložiska v těle při dolním okraji pod levými M2 a M3 a v levém rameni (**obr. 3**). V tělech řady obratlů dominuje zahuštění stínu velkými osteoplastickými ložisky, které kontrastují s okrsky projasnění menších lytických ložisek (**obr. 4**). Zóny sklerózy jsou přítomny i v některých neurálních obloucích (**obr. 5**). V žebrech převládá téměř difúzní osteoplázie, zatímco lytická ložiska jsou spíše ojedinělá (**obr. 6**). Prostoupení celých kostí densitou novotvořené kosti vykazují pravá klíční kost a zacho-



Obr. 8. Rtg snímek mapovité (skvrnitě) denzity splývající s několika ložisky projasnění v levé kyčelní kosti

vaná horní část lopatky (**obr. 7**). V defektní levé kyčelní kosti vznikla mapovitá struktura převládajícího osteoplastického charakteru nestejně intenzity, prostoupeného menšími osteolytickými ložisky (**obr. 8**). V proximální polovině levého femuru převládá osteoskleróza kombinovaná s menšími ložisky osteolýzy (**obr. 9**). Zlomek střední části diafýzy pravého femuru je pokryt na endostálním povrchu kompakty zrnitými apozicemi (**obr. 10**).

POČÍTAČOVÁ TOMOGRAFIE

Vodorovný řez horní částí levé kyčelní kostí ukazuje narušené úseky kompakty.

V prořídle struktuře spongiózy jsou patrna dvě protáhlá ložiska homogenní sklerózy, zčásti tečkovaná otvůrky, které by mohly vzniknout i vaskularizací (**obr. 11**). Řez dolní částí téže kosti obsahuje ve spongióze jeden podlouhlý a druhý menší deposit sklerotické kosti, oba s nepravidelným okrajem. Je lemován prořídrou spongiózou s několika drobnými osteolytickými ložisky (**obr. 12**). Příčný řez proximálním koncem levé stehenní kosti vykazuje prořídrou spongiózu s linií disrupce a porézní, místy přerušovanou kompaktu. Velké sklerotické ložisko prostupuje část hlavičky a několik menších i krčků a proximální úsek diafýzy. Obraz doplňují malá lytická ložiska (**obr. 13**). Na řezu distálně od trochanter minor téhož femuru je kompakta rozvolně-

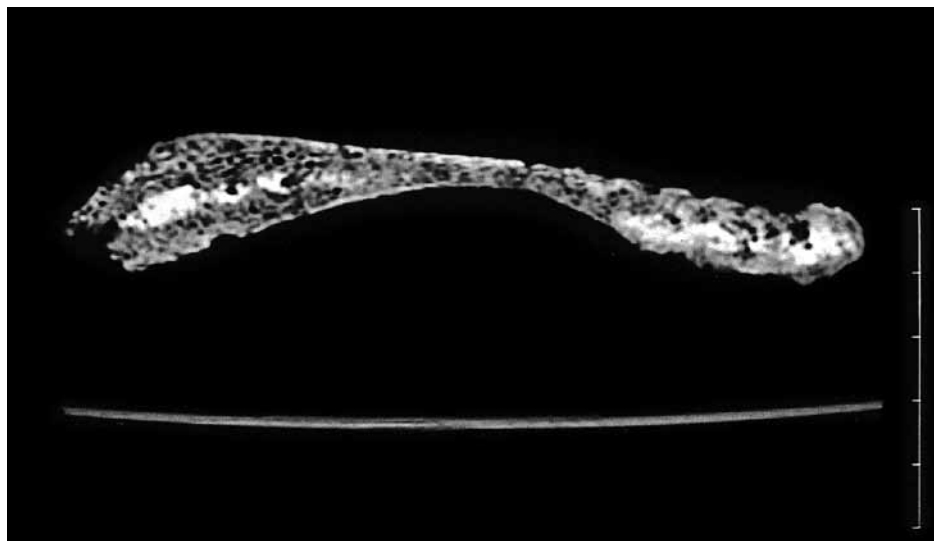


Obr. 9. Rtg snímek levé stehenní kosti s hustou osteoplázií proximálního konce, prostoupenou v hlavici a trochanter major ložisky osteolýzy. Střední třetinu diafýzy zastínila rovněž novotvořená kostní tkáň.

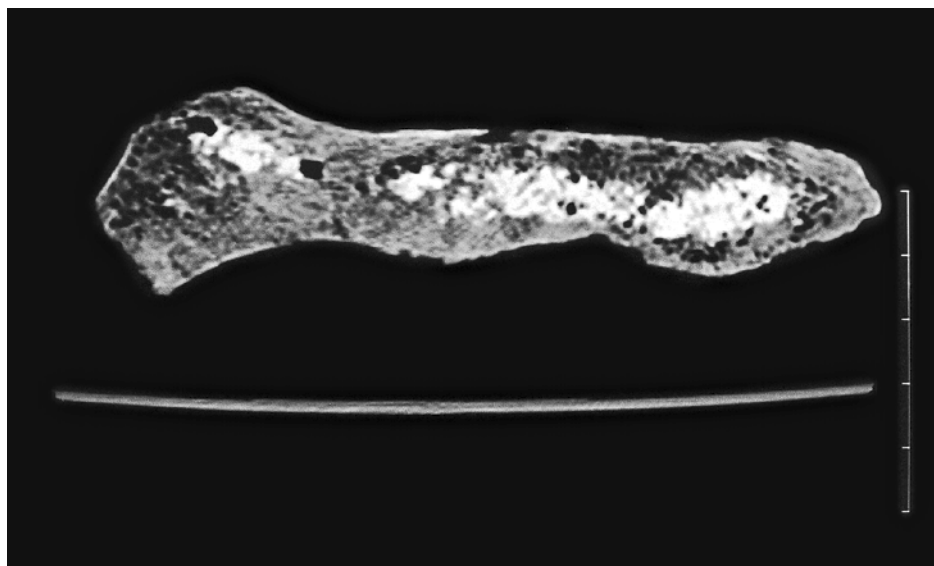


Obr. 10. Rtg snímek zrnitých apozicí na vnitřní ploše dřeňové dutiny diafýzy pravé stehenní kosti.

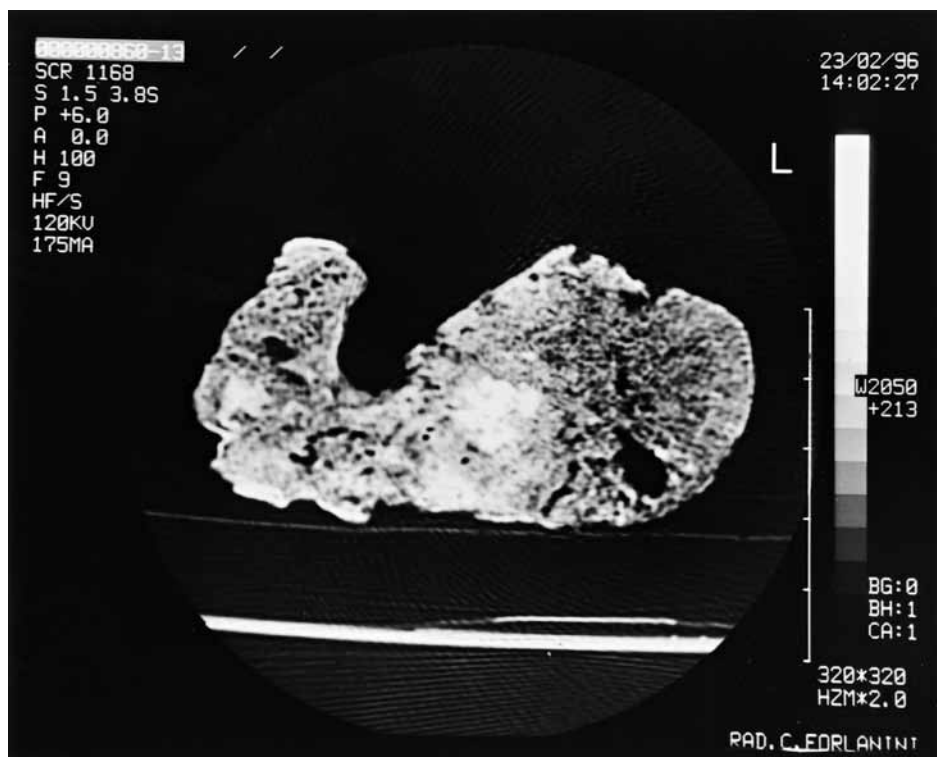
ná a vrstevnatá s dřeňovou dutinou zpoloviny obturovanou téměř homogenní novotvořenou kostí (**obr. 14**). Asi 12 cm níže je kompakta intaktní a téměř celou dřeňovou dutinu obliteruje homogenní novotvořená kost s malou centrální dutinou. Na zadním okraji vystupuje široký pilaster (**obr. 15**). Ostatní skelet – kosti volné horní končetiny, bércevé kosti a kostry ruky i nohy – neprokázaly makroskopicky ani radiologicky popsané změny.



Obr. 11. CT: Vodorovný řez horní částí levé kyčelní kosti ukazuje místy přerušovanou kompaktu, zatímco ve spongióze dva podélné depozity novotvořené kosti. Tečkovité otvůrky v prořídle spongióze i v depozitech mohou být buď drobná ložiska osteolýzy nebo doklad vaskularizace



Obr. 12. CT: Vodorovný řez dolní částí levé kyčelní kosti odhaluje v prořídle spongióze zvlněnou zónu sklerózy s roztrženým okrajem a jiné menší ložisko denzity. I zde jsou patrné tečkovité otvůrky.

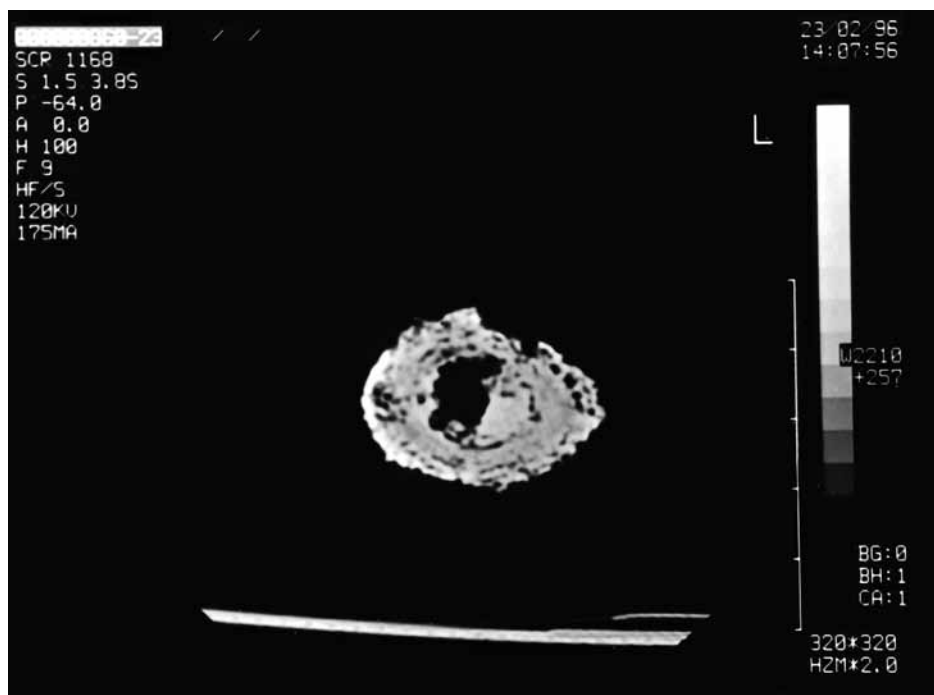


Obr. 13. CT šikmý řez proximálním koncem levého femuru odhaluje defekty kompakty hlavičky, ve spongióze zvlněné linie osteolýzy imitující roztržení, další okrouhlá ložiska téhož a několik ložisek osteoplázie, splývající s trámečky spongiózy.

METODY HISTOLOGIE

Vzorek z mediálního okraje pravé kyčelní kosti, vyčištěný ultrazvukem, byl pro skenovací elektronový mikroskop (SEM) fixován etanolem, vysušen a pokryt vrstvou čistého zlata silnou 15–20 nanomilimetrů. Pro světelnou mikroskopii byly trámečky spongiózní kosti fixovány glutaraldehydem a zalaty do Eponu. Jejich stavbu sledujeme na polosilných řezech barvených toluidinovou modří. Pro imunohistochemické vyšetření je napíná-

me na skla potažená poly-lysinem, deepnizujeme pomocí NaON a 100 % etanolu a aplikujeme na ně monoklonální protilátky CD 30 k průkazu protilátek ve zbytcích měkkých tkání. Vzhledem k obtížnému krájení vzorků neodvápňené kostní tkáně používáme laserovou konfokální skenovací mikroskopii (LCSM) k získání většího množství optických řezů barvených akridinovou oranží, kterými ověřujeme morfologické změny na kosti.



Obr. 14. CT: Příčný řez horní třetinou diafýzy levého femuru ukazuje roztřepený okraj kompakty, její zvrstvení a nepravidelný vnitřní povrch. Dřeňová dutina je vyplněna z poloviny novotvořenou kostí.

VÝSLEDKY HISTOLOGIE

Na makrofotografii vzorku (**obr. 16**) je patrné střídání osteoplastického procesu (A), převažujícího nad osteolytickým (B). Při detailním vyšetření osteoplastické oblasti (A) pozorujeme v SEM tvorbu nových trámečků spongiózy a místy i zesílení trámců (**obr. 17**). Při vyšetření osteolytického ložiska nacházíme na povrchu trámečků lakuny, vzniklé při odbourávání tkáně osteoklastickou resorpcí (**obr. 18**). Lakuny potvrdila také metoda LCSM (**obr. 19**). Trámečky z obou oblastí vyšetřené světelnou mikroskopií mají někdy na povrchu lakuny a mezi trámcí zbytky měkkých tkání (**obr. 20–21**).

IMUNOHISTOCHEMICKÝ TEST

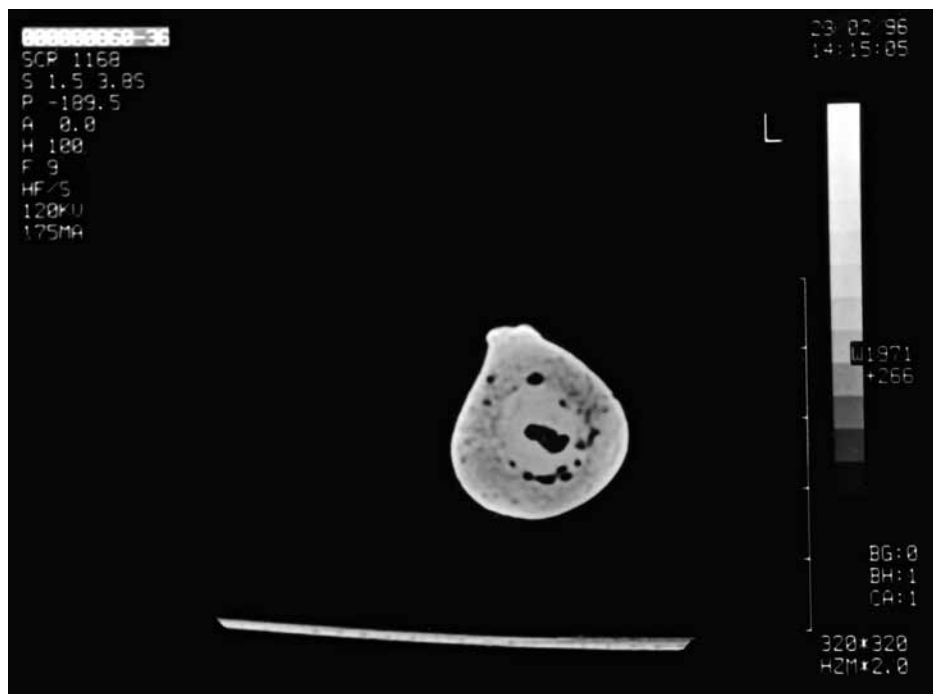
Vzhledem k zachování měkkých tkání jsme se rozhodli řezy vyšetřit imunohistochemicky. Jedna ze suspektních diagnóz – Hodgkinova nemoc – vykazuje v 80 % zvýšenou kostní přestavbu, nejčastěji na dolní hrudní a horní bederní páteři, pánvi a žebrech (Kolář a Zídková 1986). Jejím diagnostickým znakem jsou buňky Reed-Sternbergovy (RS) dosahující velikosti 15–45 μm . Po aplikaci protilátky CD 30 na polosilné řezy jsme nalézali mezi drobnými buňkami i zbytky velkých, bezjaderých, s pozitivní reakcí (**obr. 22**), které považujeme za buňky RS. Na řezech bez

aplikace protilátky CD 30 jsme je nenašli. Funkčnost protilátky jsme otestovali na čerstvém patologickém materiálu (**obr. 23**).

DIAGNÓZA

Makroskopický vzhled procesu a jeho radiologické a histologické vyšetření prozradily polytopický proces, postihující mimo axiální skelet také proximální kosti obou končetin. Dominující osteoplastická ložiska se střídají s méně početnými a menšími ložisky osteolytickými. Sklerotická ložiska nejsou ostře ohraničená a místy spolu splývají do souvislých zón.

Osteolýza se projevuje difúzně ve spongióze a místy i uvnitř osteoplastických ložisek. Histologicky je patrná převažující kostní novotvorba kombinovaná s osteolýzou. Osteoplastický metastatický karcinom, obvykle vznikající u starších mužů z primárního ložiska v prostatě, je nejběžnější formou polyostotických ložisek s převahou osteosklerózy (Strouhal a Němečková 2008, 112–117, 130–132, 148–149). Mezi 183 paleopatologickými nálezy zhoubných nádorů Starého světa obnáší 25 nálezů (frekvence 13,1 %). U našeho případu je atypické postižení některých končetinových kostí (lopatky, klíční a stehenní kosti), přítomnost ložisek v neurálních oblou-



Obr. 15. CT: Na příčném řezu střední třetinou diafýzy těžé kosti je patrná hladká kompakta a téměř úplná výplň dřevňové dutiny. Ve výplni a na rozhraní mezi dutinou a kompaktou a zčásti i v ní jsou drobná osteolytická ložiska.

cích obratlů i značná velikost a silně kontrastní charakter sklerotických lézí, místy splývajících do homogenních zón. To tuto diagnózu zpochybňuje, ale nevylučuje. Diferenciálně diagnosticky bereme v úvahu i různé druhy lymfomů, především kostní formu maligního lymfogranulomu (Hodgkinovy choroby), vyskytující se asi v 15 % jejích případů. Obvykle u ní bývají v převaze osteolytická ložiska, splývající s osteosklerotickými. U 10–15 % případů však osteosklerotické změny dominují nad osteolytickými jako u popsaného případu. Postiženy mohou být nejen kosti axiálního skeletu, ale i končetin (Kolář a Zídková 1986). I když v paleopatologické literatuře dosud spolehlivě popsaný nález chybí (Aufderheide a Martín 1998: 355–356),

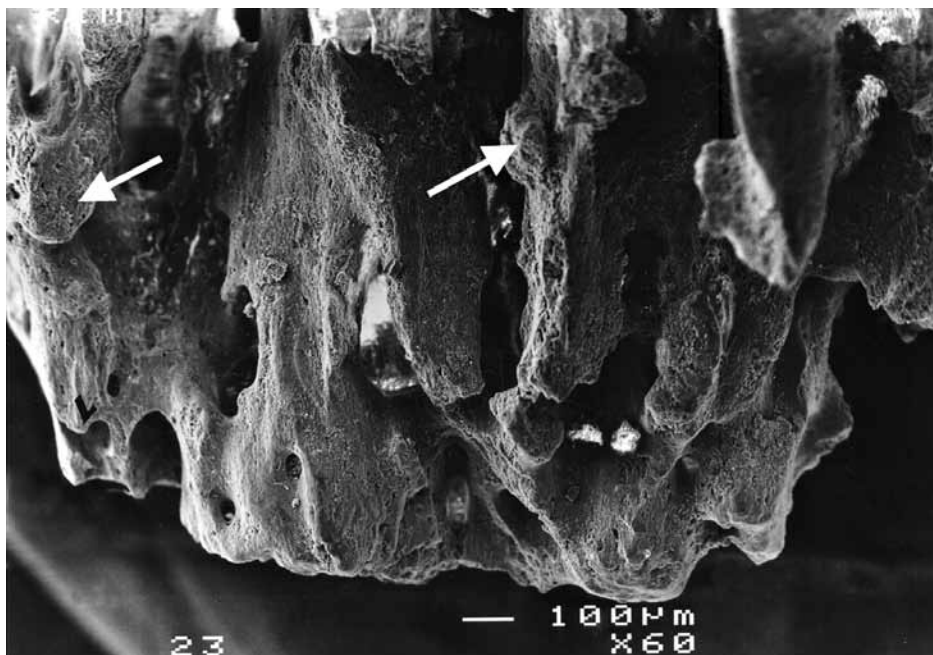
je třeba i s jeho dávnou existencí počítat. Z jiných myelogenních nádorů (hemoblastóz) lze vyloučit Ewingův sarkom, který postihuje mladé osoby. U něho nad sklerózou převažuje osteolýza, kterou doprovází rozšíření kostí zmnožením vrstev periostu, které připomíná vrstvy cibule.

DISKUZE

Analýza kostních změn pravděpodobných metastáz maligních nádorů v paleopatologickém materiálu se dalekosáhle opírá o naše současné znalosti průběhu těchto onemocnění, reakci kostí na metastázy a o širší, statisticky podepřené závěry. Nelze ovšem vyloučit ojedinělé atypické



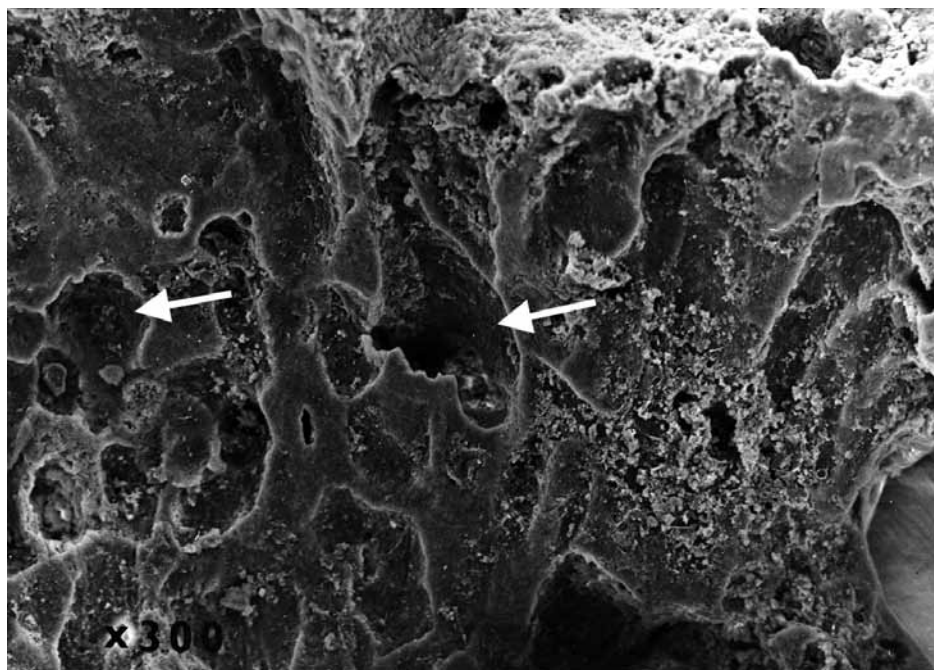
Obr. 16. Vzorek odebraný z pravé spina iliaca anterior superior na histologické vyšetření. Ve spongióze se kombinuje osteoblastický proces (A) s osteolytickým (B). 7 x.



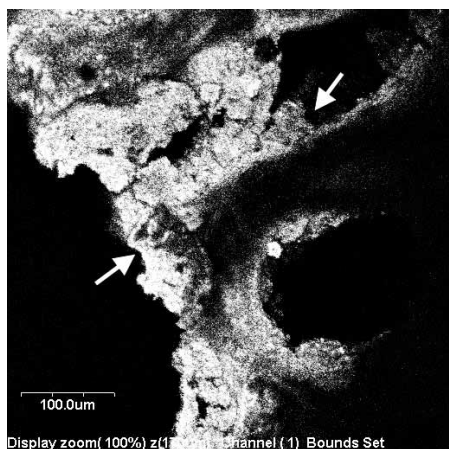
Obr. 17. SEM: Zvětšená oblast A předchozího obrázku vykazuje kostní novotvorbu s výrůstky nebo splýváním trámečků. 60 x

jevy, kdy klasický reprezentant osteoplastických metastáz – karcinom prostaty – vyvolá osteolytická ložiska, a naopak, třeba charakteristický osteolyticky se chovající plazmocytom (mnohotný myelom) může způsobit různě výraznou osteosklerózu. Vysvětlení se hledá v okolnosti, že nádorová metastáza je nositelem enzymatického a biochemického prostředí primárního nádoru, které může vyvolat v kosti odchylnou odezvu než je zvyklá. U plazmocytomu se např. ukazuje souvislost s atypickými paraproteiny, které nádor někdy vytváří. Za účelem odhacení frekvence výskytu obdobných maligních nádorů bylo provedeno radiologické vyšetření téměř pětiset kyčelních kostí, bederních obratlů a proximálních úseků femurů dospělých jedinců obou pohlaví

antropologické sbírky z Isola Sacra. Tento screening ukázal, že se mezi nimi nevyskytl žádný další nález patologických změn stejných jako u muže SCR 590. Náš případ je jediný v souboru 423 jedinců (frekvence 0.236 %). Pokud uvažujeme – vzhledem k první, běžné diagnóze jen o mužské polovině souboru – přibližuje se frekvence k půl procentu (0.473 %). Na pohřebišti významného města císařského období Říma - Portus Romae (Přístav Říma) – to představuje překvapivě nízký výskyt maligních nádorů ve srovnání s jinými oblastmi Římské říše (Strouhal a Němečková 2008: 152–153). Je však třeba dodat, že výzkumy nadále pokračují.



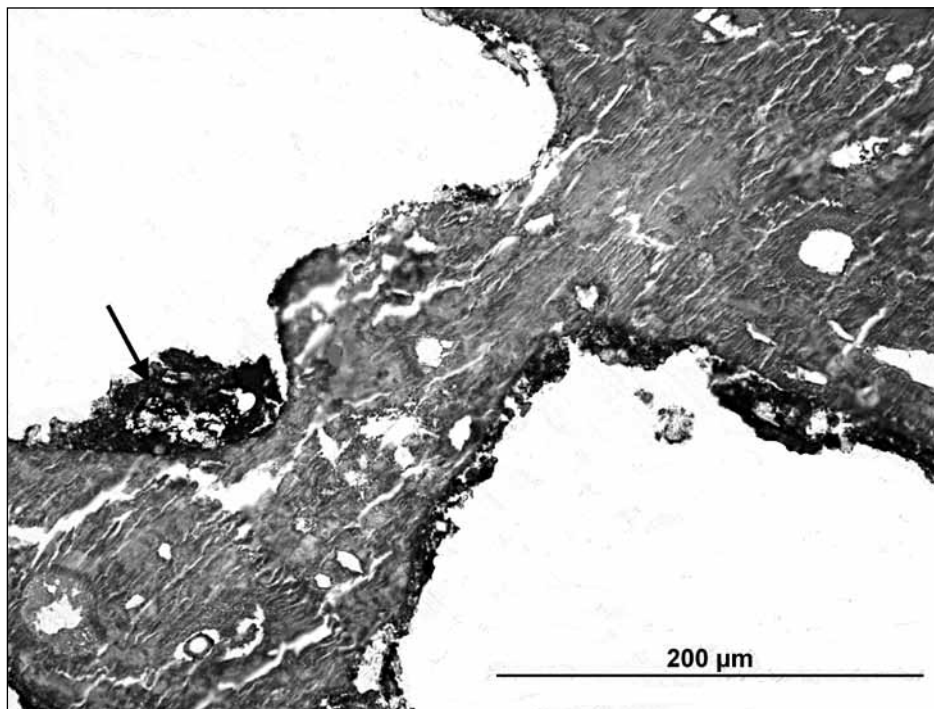
Obr. 18. SEM: Stěny kráterovité deprese v oblasti B obrázku 16 jsou tečkovány četnými lakunami různé velikosti x 50



Obr. 19. LCSM: Sumace 22 řezů potvrzuje lytický proces

ZÁVĚR

Z obou možných diagnóz - atypického případu jinak se často vyskytujících osteoplastických metastáz karcinomu prostatického původu, nebo dominující osteoplázie u vzácného maligního lymfogranulomu (Hodgkinovy choroby) se na základě histologie (průkaz zbytků Reed-Sternbergových buněk) přikláníme k druhé z nich. V tom případě jde o první paleopatologický doklad existence Hodgkinovy choroby, a to v Evropě - císařském Římě 2.-3. století n.l.



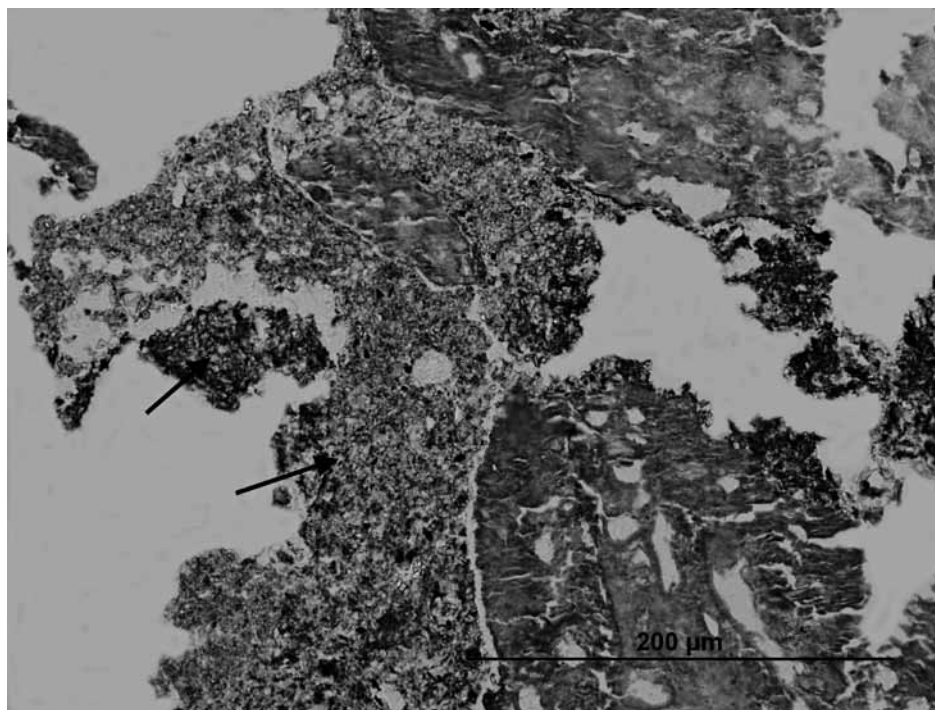
Obr. 20. Světelná mikroskopie: polosilné řezy se zbytky měkkých tkání mezi spongiózními trámečky. x 150

CONCLUSION

Of two possible diagnoses – atypical case of otherwise often occurring osteoblastic metastases of carcinoma of prostatic origin, or dominant osteoplasia in rare malignant lymphogranuloma (Hodgkin's disease), we prefer on basis of histology (evidence of remnants of Reed-Sternberg cells) the second one. In this case it represents the first palaeopathological evidence of existence of Hodgkin's disease – in Europe, Imperial Rome of 2nd to 3rd centuries A.D.

LITERATURA

1. ACSÁDI G, NEMESKÉRI J. 1970. History of Human Life Span and Mortality. Budapest: Akadémiai Kiadó.
2. ANGELUCCI S, BALDASSARRE I, BRAGANTINI I, LAURO MG, MANNUCCI V, MAZZOLENI A, MORSELLI C, TAGLIETTI F. 1990. Sepoltura e ritinella necropoli dell'Isola Sacra. Boll. Archeol. 5-6:50–113.
3. AUFDERHEIDE AC, RODRÍGUES-MARTÍN C. 1998. The Cambridge Encyclopedia of Human Palaeopathology. Cambridge: University Press.
4. BALDASSARRE I, BRAGANTINI I, MORSELLI C, TAGLIETTI F. 1996. Necropoli di



Obr. 21. Světelná mikroskopie: polosilné řezy se zbytky měkkých tkání mezi spongiózními trámečkami. x 150

Porto. Roma: Istituto Poligrafico e Zecca dello Stato.

5. CALZA G. 1940. La necropoli del Porto di Roma nell'Isola Sacra. Roma: Istituto Poligrafico dello Stato.

6. GARNSEY P. 1999. The people of Isola Sacra. In: Bondioli L, Machiarelli R, eds., Digital Archives of Human Paleobiology 1. Roma: Museo Nazionale „L.Pigorini“ (CD-ROM).

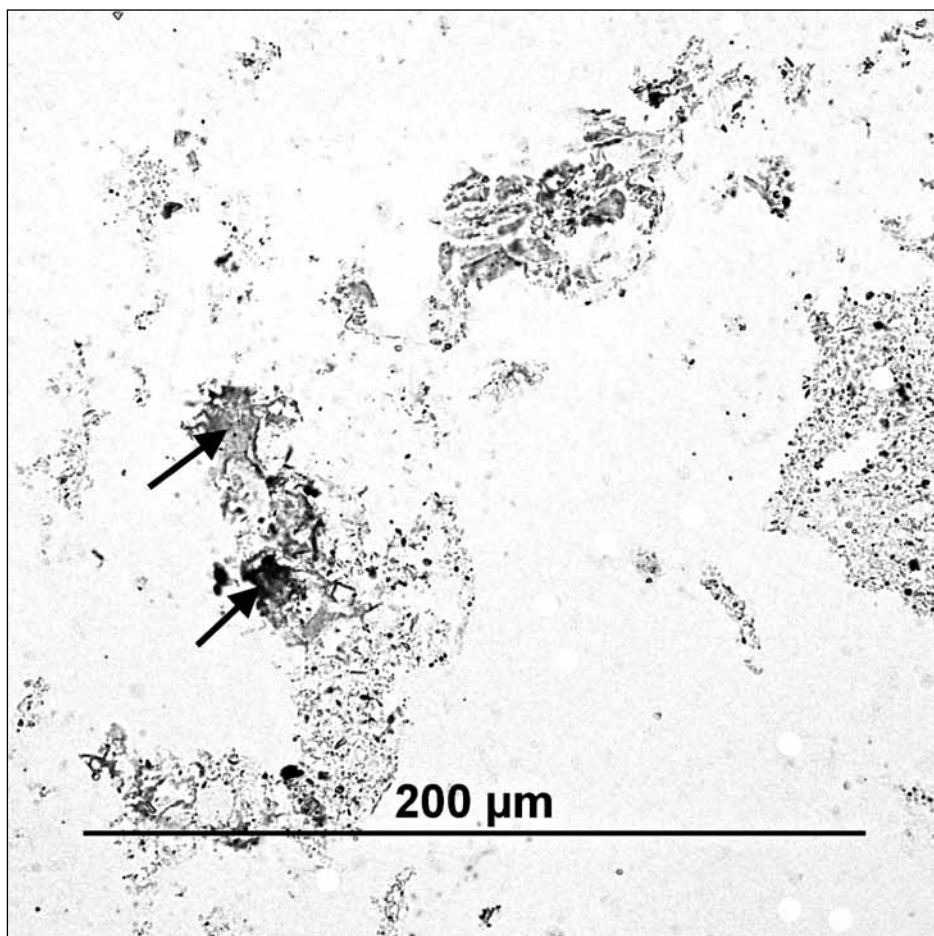
7. GEUSA G, BONDIOLI L, CAPUCCI E, CIPRIANO A, GRUPE G, SAVORE C, MACCHIARELLI R. 1999. Osteodental biology of the people of Portus Romae (necropolis of Isola Sacra, 2nd–3rd cent.AD). II. Dental cementum annulations and age at death estimates.

Digital Archives of Human Paleobiology 2. Roma: Museo Nazionale „L.Pigorini“ (CD-ROM).

8. KOLÁŘ J, ZÍDKOVÁ H, 1986. Nárys kostní radiodiagnostiky (Outline of Bone Radiodiagnostics, in Czech). Praha: Avicenum.

9. LOVEJOY CO, 1985a Dental wear in the Libben population: its functional pattern and role in the determination of adult skeletal age at death. Am. J. Phys. Anthrop. 68: 47–56.

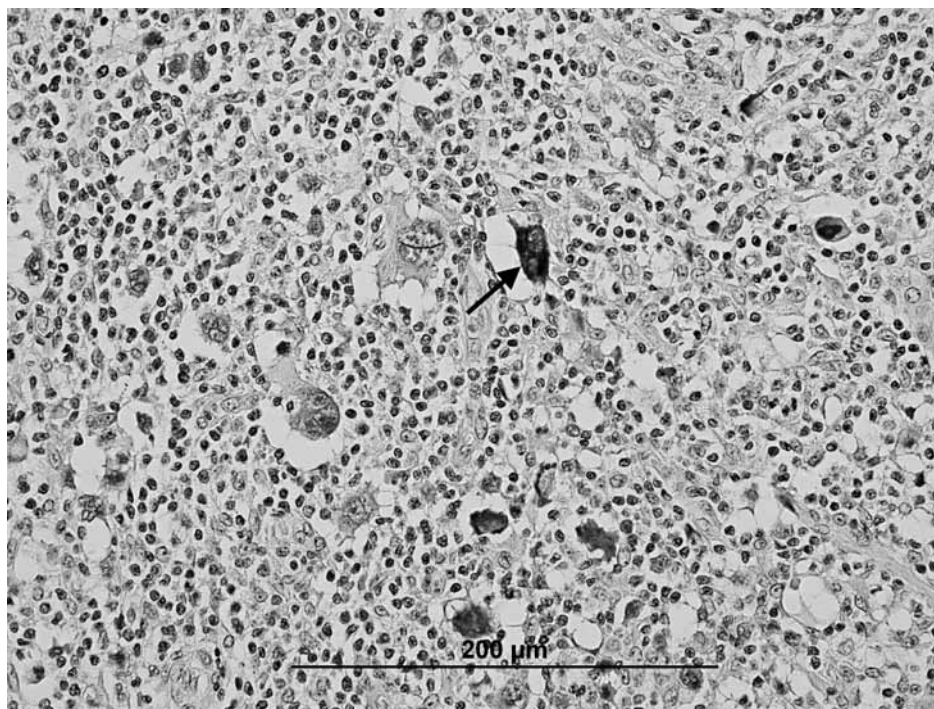
10. LOVEJOY CO, MEINDL RS, PRYZBECK TR, MENSFORTH RP, 1985b Chronological metamorphosis of the auricular surface of the ilium: a new method for the determination of adult skeletal age at death. Am. J. Phys. Anthrop. 68: 15–28.



Obr. 22. Test protílátkou CD 30 vykazuje pozitivitu na Reed-Sternbergovy buňky

11. MACCHIARELLI R, BONDIOLI L, 1999. Multimedia dissemination of the „Isola Sacra“ human paleobiological project: reconstructing lives, habits, and deaths of the „ancient Roman people“ by means of advanced investigative methods. In: Guarino A, ed., Science and Technology for the Safeguard of Cultural Heritage in the Mediterranean Basin, vol. 2. Paris: Elsevier, pp. 1075–1080.

12. ROSSI PF, BONDIOLI L, GEUSA G, MACCHIARELLI R. 1999. Osteodental biology of the people of Portus Romae (necropolis of Isola Sacra, 2nd–3rd cent. AD). I. Enamel microstructure and developmental defects of the primary dentition. Digital Archives of Human Paleobiology 1. Roma: Museo Nazionale „L.Pigorini“ (CD-ROM).



Obr. 23. Kontrolní test protilátky CD 30 aplikované na čerstvý patologický materiál (v lymfatické uzlině).

13. STROUHAL E, NĚMEČKOVÁ A, 2008, Trpěli i dávní lidé nádory? Historie a paleopatologie nádorů, zvláště zhoubných. Karolinum, Praha.

14. TROTTER M. 1970. Estimation of stature from intact long bones. In: Stewart TD, ed., Personal Identification in mass disasters. Washington DC: Smithsonian Institution Press, pp.71-83.

Adresy autorů:

Prof. MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc.
Ústav dějin lékařství a cizích jazyků 1.LF UK
U nemocnice 4, 121 08 Praha 2

RNDr. Alena Němečková, CSc.

Ústav histologie a embryologie LF UK
Karlovarská 48, 301 66 Plzeň

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.

Institut postgraduálního vzdělávání
ve zdravotnictví v Praze
Přesličková 5, 160 00 Praha 10

Autoři fotografií:

Obr. 3-15 Ústřední radiologická služba nemocnice „C.Forlanini“ v Římě
Obr. 16-23 Alena Němečková

CHARAKTERISTIKA HAJDU-CHENEY SYNDROMU A SPECIFIKA CELKOVÉ ZUBNÍ NÁHRADY: KASUISTIKA

CHARACTERISTICS OF HAJDU-CHENEY SYNDROME AND SPECIFICS OF THE FULL DENTURE: CASE REPORT

CHARVÁT J.¹⁾, SEYDLOVÁ M.²⁾, DOSTÁLOVÁ T.²⁾, MAŘÍK I.³⁾

- ¹⁾ Stomatologická klinika VFN a 1. LF UK v Praze, Kateřinská 32,
120 00, Privátní zubní ordinace Statenice, Praha-západ, CZ
Dental clinic Faculty Hospital and 1st Medical Faculty Charles University,
Prague, Dental Practice Statenice, Czech republic
- ²⁾ Dětská stomatologická klinika 2. LF UK Praha a FN Motol
Paediatric stomatology department, 2nd Medical Faculty and Faculty
Hospital Motol, Prague, Czech Republic
- ³⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7,
130 00 Praha 3, CZ
Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Prague, Czech
Republic

SUMMARY

The case report presents a male 48 years old who suffers from Hajdu-Cheney syndrome. AD transmission into the 4th generation was proved by genealogical examination. Seven members in the pedigree were affected, suspect primogenitor originate from Armenia. In proband typical clinical and radiographic findings were discovered, e.g. clubbed fingers, phalangeal acroosteolysis, brachycephalic skull with basilar impression and multiple Wormian bones in the coronal and lambdoid sutures. X-ray survey discovered compression fracture of the lumbar vertebra L2, hypoplastic sinuses and edentulous upper and lower jaws. Severe osteoporosis of lumbar spine and osteopenia of femoral necks was proved by densitometry. From this reason the treatment with antiresorptive drugs (bisphosphonates) was introduced and high bone turnover was normalized. Early loss of teeth and alveolar

bone atrophy significantly affected the quality of his life. The objective of the report is to show the process of providing a patient with a complete denture in a less typical manner, with emphasis on retention and stability in the case of extreme atrophy and osteoporosis of jawbones, which are associated with this syndrome. A reconstruction of lower jaw by dental bone implants is discussed from aspects of both possible osteolysis due to Hajdu-Cheney syndrome and osteonecrosis of jaws because of long term bisphosphonates therapy.

Key words: Hajdu-Cheney syndrome, Acroosteolysis with osteoporosis, early loss of teeth, alveolar atrophy, prosthetic dentistry, complete dentures

ÚVOD

V současné době je známo 50 vrozených a získaných chorob charakterizovaných osteolýzou. U poloviny těchto onemocnění je osteolýza omezena výhradně na ruce a nohy (akroosteolýza). Ačkoliv existuje několik KD s akroosteolýzou, u žádné z nich nemá tento příznak takový diagnostický význam jako u syndromu Hajdu-Cheney (H-Ch). Rentgenologická diagnostika syndromu je možná již v časném stadiu než se rozvinou klinické příznaky (17, 16).

Hajdu-Cheney (H-Ch) syndrom popsal nezávisle na sobě Hajdu a Kaunter (6) a později Cheney (8). V písemnictví je uváděn synonymními názvy: arthro-dento-osteodysplazie, osteolýza Hajdu-Cheney, akroosteolýza s osteoporózou, změnami lebky a mandibuly, familiární osteolýza (16).

Syndrom se vyznačuje typickými *klinickými a radiologickými projevy* (16, 17): K typickým klinickým projevům patří deformované zkrácené prsty rukou a nohou s krátkými a širokými nehty, kloubní hyperlaxita, vyklenutí čelní krajiny, široký nos a nozdry, ustupující brada, husté obočí, hrubé silné vlasy a nízko nasedající uši s velkými lalůčky. Jako suspektní příznaky se popisují kratší postava, kyfaskolióza, převodní ztráta sluchu a porucha řeči.

Typické rentgenologické příznaky jsou osteolýza distálních článků prstů rukou i nohou, u těžkých případů i na středních článcích prstů a hlavičkách metakarpů a metatarzů, dále brachycefalická lebka s kompresí báze lebky a širokým tureckým sedlem, mnohočetná ossa Wormiana kolem švu koronárního a lambdového, které perzistují do dospělosti. Po skončení růstu se vyskytují kompresivní fraktury bederních obratlů, prokazují se úzké prostory pro obratlové disky (2), hypoplastické vedlejší dutiny čelní a čelistní a bezzubé čelisti. Fakultativním nálezem je spondylolistéza L5/S1. Z dalších příznaků se popisuje předčasná ztráta vlasů, predispozice k frakturám dlouhých kostí. Osteopenie u dospívajících a osteoporóza u dospělých pacientů je pravidelným nálezem při denzitometrickém vyšetření a je indikací ke komplexní terapii (11). Neurologické projevy přicházejí obvykle až v dospělosti (bolesti v zádech, rukou a nohou), pozoruje se malformace Arnold Chiari I.

Stomatologické nálezy

Stomatologické nálezy zahrnují vysoce klenuté patro, abnormality uvuly, může být přítomen rozštěp patra, malokluze. K patognomickým nálezům patří předčasná ztráta mléčných zubů, opožděné proře-

závání a předčasná ztráta trvalých zubů provázená rychlou a trvalou resorpcí alveolárních výběžků. Jsou přítomny neprořezané zuby, retinované v atypickém postavení nebo pohyblivé zuby. Zuby jako by plavaly v kosti (podobně jako u eozinofilního granulomu), lze je snadno odstranit. Histologické vyšetření dekalcifikovaných retinovaných zubů prokazuje většinou normální zubní tkáň, ale novotvořená zubovina může mít neobvyklý vlnitý až zoubkovaný vzhled (5).

Etiopatogeneze

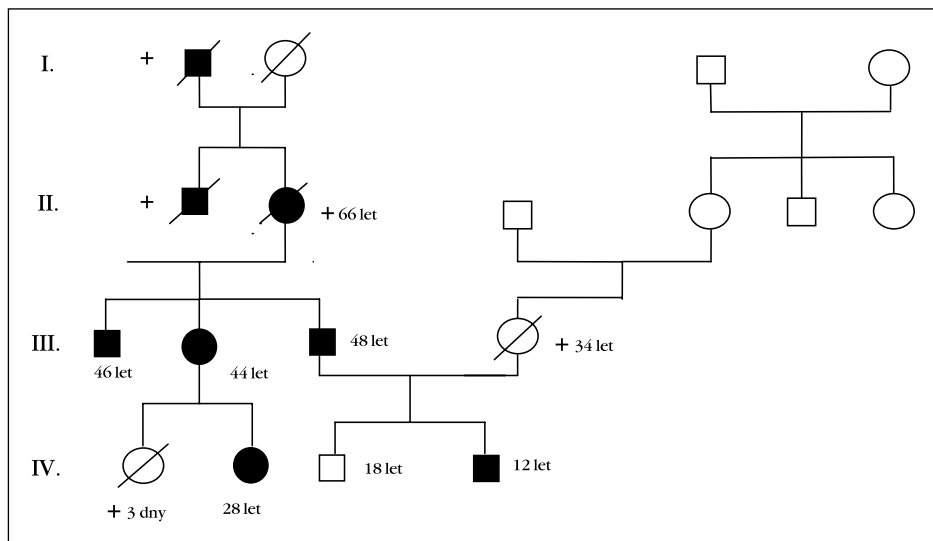
Genetický přenos onemocnění je většinou familiárního charakteru, jde o autosomálně dominantně dědičnou chorobu. Lokalizace genu a molekulární patogeneze nejsou známy, onemocnění je zařazeno v katalogu „Mendelian Inheritance of Men“

pod číslem MIM 102 500 (17). Předpokládá se, že jak trabekulární osteoporóza, tak osteolýza jsou způsobeny lokálními aktivními faktory mechanismem osteoklastické resorpce (5).

Klinicko-radiologickým vyšetřením, rodokmenovým vyšetřením a zhodnocením fotografické dokumentace rukou, dostupné díky aktivnímu přístupu níže prezentovaného pacienta – probanda, jsme prokázali Hajdu-Cheney syndrom u 7 členů rodiny – obr. 1 (10, 11).

KAZUISTIKA

Proband s těžkou formou Hajdu-Cheney syndromu je od svých 47 let (od roku 2004) v léčbě Privátní stomatologické ordinace na Praze-západ ve Statenicích. Od 48 let (od roku 2005) je sledován



Obr. 1. Rodokmen rodiny s Hajdu-Cheney syndromem. Pro symboly je použita standardní nomenklatura. Římské číslice označují generace

a léčen v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu v Praze pro progredující bolesti v zádech a nohou.

Při narození vážil dle údajů své matky 5 000 g. Používá celkové zubní protézy z důvodů předčasné ztráty zubů v obou

čelistech a dlouhodobě je léčen bisfosfonáty.

První obtíže – bolesti bederní páteře začaly u pacienta již ve 12 letech, kdy mu byla zjištěna patologická fraktura obratlového těla L2 a rybí obratle v bederní kra-



Obr. 2a, b, c, d. **a** - RTG lebky v bočné projekci prokazuje četné Wormianské kůstky koronárního a lambdového švu, mesocefalickou lebku s bazilární invaginací, oploštělou a deformovanou sella turcica, čelní dutiny nejsou pneumatizovány, maxilla je menší, paranasální dutiny i dutiny etmoideální jsou hypoplastické, čelisti bezzubé s osteolýzou alveolárních výběžků, **b** - RTG snímek LS páteře v bočné projekci prokázal osteoporózu a kompresivní frakturu obratlového těla L2, **c** - RTG pravé ruky v AP projekci ukázal osteolýzu distálních článků 1.-3. prstu se subluxací v metakarpofalangeálních kloubech palce a 2. prstu, **d** - RTG pravé nohy v AP projekci odhalil pokročilou osteolýzu v oblasti metatarsofalangeálního kloubu palcového paprsku.

jině (které jsou typické pro osteogenesis imperfecta nebo juvenilní idiopatickou osteoporózu – pozn. spoluautora). Téměř 1 rok byl léčen klidem na lůžku, užíval prý nějaké hormony a kalcium (mleté vaječné skořápky) a byla zavedena intenzivní fyzioterapie. Diagnózu syndrom Hajdu-Cheney si stanovil sám podle diagnózy určené u jeho staršího bratra (viz rodokmen, **obr. 1**) a později vyslovil podezření na stejnou diagnózu u svého syna (ve 12

letech věku) a své sestry (ve věku 44 let). Diagnóza pacienta a jeho příbuzných byla potvrzena klinickým a RTG vyšetřením až



v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu, kde byl vyšetřen na vlastní žádost společně se svým synem.

Je sledován urologem po renální kolice (v moči zjištěn písek). USG vyšetření ledvin neprokázalo renální cysty ani jiné anomálie ledvin. Od mládí trpí nadváhou, i když se nepřejídá a má dostatek pohybu. Hmotnost prý kolísá v průběhu týdne až okolo 5 kg (váží se na stejné váze).

Status praesens

Muž 48 let, obézní (hmotnost 125 kg, výška 175 cm). Postava pacienta je proporcionální, inteligence nepostížená (vzdělání inženýr, pracuje jako podnikatel). Chůze normálním stereotypem. Obličej ukazuje genetickou stigmatizaci (husté obočí, hrubé silné vlasy, prominující nadočnicové oblouky a tubera frontalia). Typickým klinickým nálezem jsou paličkovité prsty, instabilita distálních interfalangeálních kloubů 1.–3. prstu, nehty 1.–3. prstu obou rukou mají tvar hodinových skříček.

RTG vyšetření ukázalo brachycefalickou lebku s bazilární impresí a mnohočetné Wormianské kůstky, persistenci lebních švů, zesílení kalvy v okcipitální krajině, hypoplastické sinusy, bezzubé čelisti – **obr. 2a**. Na páteři byla prokázána osteoporóza a kompresivní fraktura obratlového těla L2 (staršího data) – **obr. 2b**. Na RTG pravé ruky – **obr. 2c** – se ukázala osteolýza distálních článků 1.–3. prstu se subluxací v metakarpofalangeálních kloubech 1. a 2. prstu. Na nohou byla mírná akroosteolýza distálních článků a progresivní osteolýza v oblasti metatarsofalangeálních kloubů palcového paprsku obou nohou – **obr. 2d**.

Biochemické vyšetření krevního séra prokázalo signifikantní zvýšení markerů

kostního obratu: celková alkalická fosfatáza (ALP) **0,87** $\mu\text{kat/l}$ (normal 0,25–0,7), kostní alkalická fosfatáza v normálním rozmezí (normální hodnoty 0,25–0,7 $\mu\text{kat/l}$), osteocalcin 7,5 $\mu\text{g/l}$ (normální hodnoty 3,1–13,7). Hladiny deoxypyridinolinu v moči byly zvýšeny – **8,3** nmol/mmol kreatininu (normální hodnoty 2,3–5,4) (**11**).

Po zavedení terapie antiresorpčními léky (alendronát, calcium, vitamin D) sledované markery kostního obratu jsou stále v mezích normy.

Denzitometrie (GE Lunar Prodigy, reference population Lunar German, version 8.60):

BMD (Bone Mineral Density) bederní páteře bylo posunuto do oblasti osteoporózy. BMD obou proximálních femurů odpovídalo hranici mezi osteopenií a osteoporózou. Nález při kontrole po 2 letech byl stacionární. Kontrolní vyšetření bylo ale provedeno přístrojem Osteocore 3, firma Medilink.

Stomatologické vyšetření

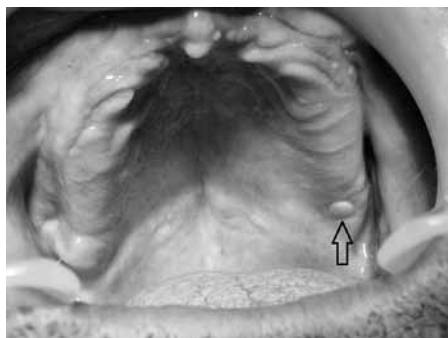
47letý muž, bezzubý s výraznou atrofií obou alveolárních výběžků. Pod horní celkovou náhradou byla nalezena píštěl s hnisavou exudací v krajině 27, z místa byl odstraněn retinovaný zub 27. Na panoramatickém rentgenu z roku 2004 dále byly nalezeny retinované zuby 18, 28 a 38. Šipka označuje retinovaný levý horní druhý molár – **obr. 3a**, u kterého byla v ústní dutině pod nevyhovující celkovou zubní náhradou nalezena hnisavá exudace. Oba retinované horní třetí moláry jsou uloženy vysoko na tuberech horní čelisti ve vertikální poloze. Nad oběma stoličkami byly kostní můstky nezměněné spongiózy a nad ní tenká kompakta. Retinovaný dolní levý třetí molár byl ale uložený

za retromolárním trigonem v horizontální poloze, přičemž korunka zubu směřovala distolinguálně.

Na dalším panoramatickém rentgenovém snímku - **obr. 3b** - vidíme stav po vybavení retinovaného druhého levého



Obr. 3a, b. a - panoramatický rentgenový snímek čelistí s retinovanými zuby, šipka označuje retinovaný levý druhý horní molár, u kterého byla pod horní celkovou zubní náhradou nalezena hnisavá exudace, b - panoramatický rentgenový snímek po vybavení retinovaného horního levého druhého moláru a zhojení alveolu.



Obr. 4a, b. Atrofie alveolárních výběžků v obou čelistech, **a** – šipka označuje místo píštěle před extrakcí retinovaného druhého levého horního moláru, **b** – šipky označují dekubity pod dolní celkovou zubní náhradou.



Obr. 5. Horní celková zubní náhrada s výraznou extenzí ve vestibulu.

horního moláru a zhojení alveolu. Výrazná je i kostní atrofie alveolárních výběžků vzhledem k věku pacienta.

Na obrázku dutiny ústní – **obr. 4a, b** – vidíme in situ atrofii alveolárních výběžků, zvláště výraznou v dolní čelisti. Alveolární výběžek v dolní čelisti téměř vymizel a v řezákové krajině volná vestibulární sliznice přechází plynule do sliznice podjazykové krajiny. Šipkami jsou označeny dekubity pod dolní celkovou zubní náhradou – **obr. 4b** a místo píštěle v krajině retinovaného druhého levého horního moláru – **obr. 4a**. Horní celková náhrada byla bez retence, její držení bylo zajišťováno adhezivní pas-



Obr. 6a, b. Dolní celková zubní náhrada, **a** – vestibulární pohled, **b** – pohled ze strany slizniční – šipky ukazují odlehčení v místech výstupu mentálních nervů.

tou. Dolní celková náhrada byla opět bez retence, distální okraj vlevo nedosahoval k retinovanému zubu moudrosti.

OŠETŘENÍ

Nejprve byl vybaven retinovaný horní levý druhý molár a byla podložena horní celková náhrada. Po zhojení defektu jsme zhotovili nové celkové náhrady, které jsme maximálně extendovali. Jako otiskovací lžice byly použity staré zubní náhrady, které jsme s využitím polyéterové otiskovací hmoty postupně extendovali a rozšiřovali tak, aby náhrady podepřely propadlé rty, prodloužily dolní obličejovou třetinu a snížily tlak působící na jednotku plochy ústní sliznice. Horní celková náhrada byla tedy výrazně rozšířena ve vestibulu a zesílené okraje podepřely propadlý horní ret – **obr. 5**.

Dolní celková náhrada byla maximálně extendována do obou bukcinatorových kapes a odlehčená v oblasti distálně od výstupů mentálních nervů – **obr. 6a**.

V této oblasti byla výrazná atrofie dolní čelisti, takže mandibulární kanály vystupovaly na povrch pod alveolární sliznici. Na slizniční ploše dolní celkové náhrady jsou šipkami označena odlehčení v místech výstupu mentálních nervů – **obr. 6b**. Výstupy se z důvodů výrazné atrofie dostaly pod alveolární sliznici na vrchol alveolu.

Na panoramatickém rentgenovém snímku z roku 2009 vidíme atrofii čelistí 5 let po ošetření novými celkovými zubními náhradami – **obr. 7**.

Na dalších obrázcích je pohled na pacienta bez zubních náhrad a s náhradami. Dobře je patrná fyziognomie obličeje, zkrácení dolní obličejové etáže, prohloubení vrásek a propadnutí rtů bez zubních náhrad – **obr. 8a** – a změna obličeje s náhradami – **obr. 8b**.

DISKUSE

Hajdu-Cheney syndrom se u novorozenců projevuje dismorfickým pro diagnózu



Obr. 7. Panoramatický rentgenový snímek 5 let po ošetření novými celkovými zubními náhradami.



Obr. 8 a, b. a – fyziognomie obličeje bez zubních náhrad, b – se zubními náhradami.

necharakteristickým obličejem. S věkem se charakteristika H-Ch syndromu stává zřejmá. Diagnóza se obvykle stanoví u dospívajících (2, 3, 7) nebo dospělých (8, 6, 14, 16, 17). Diagnóza v prvním desetiletí je možná, když jsou postiženi příbuzní (18, 1)

Pro diagnózu H-Ch sy jsou rozhodující dva rentgenologické příznaky – *akroosteolýza* distálních článků rukou a nohou různého stupně a *široké lební švy*, zvláště lambdový s mnohočetnými Wormianskými kůstkami, které jsou přítomny při narození a persistují několik let života (i u dospělých). Akroosteolýza se objevuje v prvních letech života a vyvíjí se v dospělosti. Ostatní rentgenologické příznaky jako hypoplastická mandibula a maxila, změny na zubech jako při dentinogenesis imperfecta, osteoporóza, bazilární imprese s následnými komplikacemi, spondylolistéza a fraktury jsou již méně charakteristické.

Z rentgenologické diferenciální diagnostiky připadají v úvahu akroosteolytické syndromy a choroby s mnohočetnými Wormianskými kůstkami. *Mandibuloakrální syndrom* má společné podobné změny lebky a rukou, ale osteolýza je těžší, postihuje i jiné kosti, zejména klíčky.

Giaccai syndrom (neurologické onemocnění s akroosteolýzou) je sdruženo

s kožními ulceracemi. Některé *definované osteolytické syndromy* mohou vykazovat podobné změny článků prstů, ale obvykle bez širokého lamdového švu a mnohočetných Wormianských kůstek. Tyto akroosteolytické syndromy bude možno jednoznačně odlišit až s novými molekulárně genetickými poznatky o H-Ch syndromu. Záměna s *chorobami s mnohočetnými Wormianskými kůstkami*, jako např. osteogenesis imperfecta, kleidokraniální dysplazie, pyknodysostóza, hypothyreóza a ještě vzácnějšími syndromy jako progerie, tj. Hutchinson-Gilfordův syndrom a Rothmund-Thompsonův syndrom, je vysoce nepravděpodobná vzhledem k jiným zřejmým klinickým a rentgenologickým příznakům těchto onemocnění (10).

Dentinogenesis imperfecta sestává z předčasné ztráty mléčných zubů s trvalou absorpcí alveolárních výběžků, opožděným prožezáváním a předčasnou ztrátou stálých zubů (1).

Stomatologické aspekty

Vzhledem k relativnímu dostatku kosti v interforaminální krajině dolní čelisti bychom u pacienta bez tohoto syndromu doporučili implantologické ošetření, to

jest zavedení implantátu interforaminálně. Na základě CT vyšetření dolní čelisti bychom stanovili množství a počet implantátů alespoň k zajištění retence dolní celkové náhrady. V literatuře se nám nepodařilo najít zprávy o zkušenostech s implantologickým ošetřením u tohoto syndromu. Lze předpokládat že oseointegrace implantátů by mohla být porušena, a naopak kostní tkáň čelistí by reagovala na implantát osteolýzou v okolí s možným vznikem fraktury těla mandibuly. Nutno vzít v úvahu i dlouhodobé podávání bisfosfonátů, kde byla jako závažný vedlejší účinek popsána osteonekróza a následná osteomyelitida čelistí, která vzniká nejdříve a nejčastěji při podávání zolendronátu, a to za 10–18 měsíců. Po perorálních bisfosfonátech se průměrná doba do vzniku osteonekrózy čelistí udává 3–4,6 roku (13). Za faktory přispívající k vzniku této komplikace se udávají invazivní stomatochirurgické výkony, pokročilý věk, revmatická artritida, diabetes mellitus, užívání kortikosteroidů, deficience vitamínu D a další (12). Americká asociace orálních a maxilofaciálních chirurgů uvádí, že zavedení implantátů u pacientů léčených orálně bisfosfonáty a to do 3 let léčby **není kontraindikováno**. Ale tito pacienti nesmí vykazovat další rizikové faktory jako je zejména léčba kortikosteroidy a pokročilý věk (přes 70 let). Po 3 roky trvající léčbě bisfosfonáty je ale nutné tyto léky vysadit minimálně na tři měsíce před plánovaným chirurgickým výkonem v dutině ústní. Další léčba smí pokračovat, až je stav v dutině ústní po chirurgickém zákroku kompletně zhojen. V případě implantátů jsou to tedy tři měsíce po jejich zavedení (15). S dlouhodobým podáváním bisfosfonátů souvisí i sklon k traumatickým zlomeninám femuru v důsledku sníženého kostního obrátu a remodelace (4).

Odlišně jsme postupovali i v případě retinovaných, impaktovaných zubů moudrosti. Extrakce těchto retinovaných zubů 18, 28 a 38 je diskutabilní. Rozhodli jsme se zuby impaktované ve spongiózní kosti a kryté vrstvou tenké kompakty zatím ponechat pod zubními náhradami a pravidelně kontrolovat. Zkušenost ukázala, že extrakce zubů vede k výrazné resorpci alveolární kosti, což zhoršuje retenční podmínky pro celkové náhrady.

ZÁVĚR

Prokázali jsme Hajdu-Cheney syndrom u 7 členů širší rodiny s autosomálně dominantním přenosem ve 4 generacích v otcovské části rodokmenu. Podezření na H-Ch syndrom bylo u otce matky probanda, který pocházel z Arménie. Ortopedicky jsme vyšetřili 4 pacienty z rodiny, které osteologicky léčíme a monitorujeme. U probanda a jeho bratra byla abnormálně vysoká porodní hmotnost a následná obezita. Proband utrpěl ve 12 letech kompresivní frakturu bederního obratle L2 a na RTG snímku byly prokázány rybí obratle bederní páteře. U syna probanda byla ve 12 letech zjištěna asymptomatická spondylolistéza L5/S1.

Postižení členové rodiny mají podobný fenotyp: paličkovité prsty rukou a nohou s akroosteolýzou, brachymesocefalická lebka s basilární impresí, mnohočetné Wormianské kůstky podél neosifikujícího lambdového a koronárního švu, obličejová stigmata, výrazná obočí, antimongoloidní oční štěrby, prominující nadočnicové oblouky a tubera frontalia, bezzubé čelisti a hypoplastické paranasální dutiny. Osteoporóza se u dospělých členů rodiny projevovala bolestmi v zádech.

U dospělých pacientů byla zavedena monitorovaná léčba antiresorpčními léky (alendronát, kalcium, vitamin D), kontrolní vyšetření sledovaných markerů kostního obrátu jsou v mezích normy.

Demonstrováný proband je stomatologicky ošetřován na našem pracovišti od roku 2004. Za 5 let po ošetření maximálně extendovanými zubními náhradami byly zhotoveny nové celkové náhrady. Resorpce alveolárních výběžků se zatím významně nezvětšila. Pacient je s celkovými zubními náhradami plně spokojen, náhrady vyhovují funkčně, esteticky i foneticky.

Zatím se nám nepodařilo kontaktovat nikoho, kdo by měl klinické zkušenosti se stomatologickým ošetřením H-Ch syndromu s využitím dentálních nitrokostních implantátů.

Dle Americké asociace orálních a maxilofaciálních chirurgů je potřeba více dlouhodobých studií u pacientů s orálními implantáty, kteří užívají bisfosfonáty. Teprve podle jejich výsledků se rozhodne o přesné indikaci implantologického ošetření v dutině ústní u této skupiny pacientů.

LITERATURA

1. BRENNAN AM, PAULI RM. Hajdu-Cheney syndrome: evolution of phenotype and clinical problems. *Am J Med Genet*, 100, 2001, s. 292–310.
2. BROWN DM, BRADFORD DS, GORLIN RJ et al. The acro-osteolysis syndrome: morphologic and biochemical studies. *J Pediatr*, 88, 1976, s. 573–80.
3. DIREN HB, KOVANLIKAYA I, SULLER A, DICLE O. The Hajdu-Cheney syndrome: a case report and review of the literature. *Pediatr Radiol*, 20, 1990, s. 568–9.
4. GODDARD MS, REID KR, JOHNSTON JC, KHANUJA HS. Atraumatic bilateral femur fracture in long-term bisphosphonate use. *Orthopedics*. 2009 Aug; 32(8). pii: orthosupersite.com/view.asp?rID=41933. doi: 10.3928/01477447-20090624-27.
5. GRANT, S., FRANCLIN, C.D., LUND, I.: Acro-osteolysis (Hajdu-Cheney) syndrome. *Oral surgery Oral medicine Oral pathology*, 80, 1995, 6, s. 666–668.
6. HAJDU N, KAUNTZER R. Craniofacial dysplasia. *Brit J Radiol*, 21, 1948, s. 42–48.
7. HERMANN J, ZUGIBE FT, GILBERT EF, OPITZ JM. Arthro-dento-osteo dysplasia (Hajdu-Cheney syndrome). Review of a genetic „Acro-Osteolysis“ syndrome. *Z. Kinderheilkd*, 114, 1973, s. 93–110.
8. CHENEY WD. Acroostelosis. *Am J Roentgenol*, 94, 1965, s. 595–607.
9. KAMATH, R.P. et al.: Mucoskeletal manifestation of Hajdu-Cheney syndrome. *European J. of Radiology Extra* 54, 2005, s. 83–86.
10. MARIK I, KUKLIK M, ZEMKOVA D, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome: Report of a family and a short literature review. *Australas Radiol*, 50, 2006, s. 534–538.
11. MAŘÍK I, KUKLÍK M, KOZLOWSKI K. Kostní dysplazie a genetické syndromy napodobující revmatická onemocnění. In: *Vybrané kazuistiky v reumatologii*, 2 díl, Ed. J. Rovensky, K. Pavelka, L. Plank, I. Lazurova a kol. Bratislava, Slovak Academic Press s.r.o, 2009, p. 429–478.
12. MARX RE, SAWATARI Y, FORTIN M, BROUMAND V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005, 63, 1567–75.
13. RUGGIERO SL, MEHROTRA B, ROSENBERG TJ, ENGROFF SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004, 62: 527–34.

-
14. SHAW DG. Acro-osteolysis and bone fragility. *Br J Radiol*, 42, 1969, s. 934–36.
 15. SERRA MP, LLORCA CS, DONAT FJ. Oral implants in patients receiving bisphosphonates: a review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008, 13, E755–60.
 16. SPRANGER JW, BRILL PW, POZNANSKI A. Hajdu-Cheney Osteolysis. In: *Bone Dysplasias. An Atlas of Genetic Disorders of Skeletal Development*, 2nd Ed. Oxford, New York: Oxford University Press, 2002, s. 585–87.
 17. TAYBI H, LACHMAN RS. Hajdu-Cheney syndrome. In: *Radiology of Syndromes, Metabolic Disorders, and Skeletal Dysplasias*, 4th ed., St. Louis, Baltimore: Mosby, 1996, s. 210–211.
 18. ZEMAN J, HOUSTKOVA H, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome in a 31/2 year-old girl. *Australas Radiol*, 38, 1994, s. 228–30.

Poděkování

Práce vznikla v souvislosti s řešením výzkumného projektu IGA NS /9744–3 a IGA MZČR 9991–4.

Adresa autora:

MUDr. Jindřich Charvát, CSc.

Statenice, Za Kovárnou 66

252 62 p. Horoměřice

E-mail: charvat2@volny.cz

tel.: +420 220 971 029

**THE XITH CONGRESS OF THE INTERNATIONAL
SOCIETY OF BONE MORPHOMETRY FERRY
PORSCH CONGRESS CENTER
MAY 28–30, 2009 ZELL AM SEE, AUSTRIA**

KUKLÍK M.

Genetické oddělení při Ambulantním centru a GENVIA s.r.o., Praha

Stomatologická klinika 1. LF UK, Praha

Ústav biologie a lékařské genetiky 3. LF UK, Praha

Ve dnech 28 až 30. května 2008 se konal mezinárodní kongres společnosti pro kostní morfometrii v Zell am See v Rakousku (ISBM). Program byl zaměřen na osteologickou, biomechanickou, densitometrickou a genetickou problematiku. Program byl zaměřen na pozvané řečníky s přehledovými referáty, odborné referáty a posterová sdělení.

Zastoupeno bylo více než 100 aktivních účastníků z celého světa, především z Rakouska, Velké Británie, Francie, USA, SRN, Nizozemí, Japonska, Itálie, Mexika, Brazílie, Uruguaye, Portugalska, Španělska, Švýcarska, Austrálie, Srbska, Kanady a Finska. Z ČR jsem byl jediným účastníkem (viz původní práce).

Kongres přinesl řadu nových teoretických poznatků a postřehů s možnostmi aplikace do praxe. Pozoruhodné byly vztahy cross linked elementů ke kostnímu obratu řešené pomocí Fourierovy transformace a vztah ke kostnímu obratu. Primární **hyperparatyreoz** vede k snížení tloušťky kortikalis.

V metabolismu kosti existuje řada rozdílů mezi muži a ženami. Prokazují to dlouhodobé experimenty s opakovaným fluorescenčním značením kosti, s opakovanými biopsiemi z lopaty kosti kyčelní. Uplatňuje se tetracyklin značený jednoduchou nebo dvojitou fluorescenční sondou. K určení stupně mineralizace kosti se uplatňuje také kvantitativní mikroradiografie. Stupeň mineralizace kosti koreluje také se stupněm mikrotvrdosti podle Vickerse. V průběhu vývoje vzrůstá postupně mineralizace kosti a mikrotvrdost.

V poslední době opět vzrůstá význam studia architektury kosti – zejména na úrovni ultrastrukturální, ultrastrukturální charakteristiky mají zejména vliv na kostní mechaniku. Studium je klasifikováno do tří úrovní 1–10 μm , méně než 1 μm na úrovni buněčné a méně než 100 μm na úrovni podbuněčné s využitím skanovacího elektronového mikroskopu.

Byly získány nové poznatky o vlivu periostu na vývoj osteoporózy. Byly zjištěny také vztahy mezi cross links a osteoporózou. Lakuny kosti mají význačné určující vztahy k průběhu mikrofraktur. Síť **kostních kanálků** Haverského systému určují průběh mikrofraktur,



Congress Centre

kanálky určité velikosti jsou **startem** mikrofraktur, zlomeniny pak probíhají ve **směru štěrbin** kanálků.

Pozoruhodné jsou také poznatky o vlivu **kortikoidů** na osteocyty, kde ovlivňují jejich modul pružnosti. Jejich působením dochází k ovlivnění přepisu genů vedoucích k tvorbě kosti.

Kongres byl pozoruhodným setkáním i po společenské stránce, byli jsme seznámeni s místním folklorem na výletě do jedné z horských chat. Obveselující bylo vidět naše japonské kolegy oblečené v tyrolských krojích, stejně tak jodlující kolegy ze Švýcarska a Itálie.

Okolí skýtalo možnosti rozsáhlých horských túr. Dobrodružný byl výlet do nejvyšších oblastí rakouských Alp prostřednictvím vysokohorské silnice – výlet na ledovec Grossglockner, který částečně zhatilo nepříznivé počasí.

THE ROLE OF B ONE AS AN ENDOCRINE ORGAN IN MINERAL METABOLISM

Erben, RG (Vídeň, Rakousko)

Fibroblast **growth** factor 23 FGF 23 was discovered in 2000 as an **important** factor

for **mineral** homeostasis, when gain of **functions** mutations in FGF23 gene were identified as the cause of autosomal dominant hypophosphatemic rickets ADHR in humans, a disease characterized by renal phosphate wasting disorders such as tumor induced osteomalacia (TIO) (– v české lite-

ratuře známou jako onkogenní rachitis) in humans, and X linked hypophosphatemic rickets disease characterized by renal phosphate wasting and subsequent hypophosphatemic rickets. XLH is caused by loss of function mutations in PHEX, a phosphate regulating gene with homologies to **endopeptidases** on the X chromosome.

The common pathogenetic factor of this all phosphate wasting disorders is excessive serum FGF 23. Experimental studies clearly shown that excessive circulating FGF 23 down regulates renal tubular phosphate reabsorption and suppresses renal α 1 hydroxylase activity, the key enzyme in the vitamin D activation pathway. The phosphaturic action of FGF 23 lowers serum phosphate directly, whereas the suppression of renal vitamin D hormone ($1,25\text{ (OH)}_2\text{D}_3$) production indirectly

down regulates intestinal calcium and phosphorus absorption. Conversely, gene targeted mice deficient in FGF 23 $-/-$ show hypophosphatemia, **hypercalcemia**, and **highly elevated** serum $1,25\text{ (OH)}_2\text{D}_3$ levels due to increased renal α hydroxylase expression, together with ectopic calcifications, growth retardation, and organ atrophy. The main source of circulating FGF 23 are osteocytes. Osteocytic FGF 23 endocrine feedback loop between bone, **kidney** and vitamin D hormonal system, acting as a phosphate lowering hormone. Binding of FGF 23 to FGF receptors and subsequent intracellular signaling requires an obligatory co receptor KLOTHO. Therefore, deficiency in either FGF 23 or KLOTHO result in excessive renal α hydroxylase activity and vitamin D intoxication. It is currently thought, that mem-



Okolí kongresového centra

brane expression of KLOTHO proteins targets the action of endocrine iFGFs such as FGF 23 to certain organs. KLOTHO is mainly expressed in distal convoluted tubules in the kidney, and in the choroid plexus in the brain. However, weaker expression is also found in other organs such as parathyroid glands. Indeed recent data suggest that FGF 23 may have a role in **parathyroid** hormone secretion. A number of experiments have clearly shown that ablation of either the **vitamin D activation** pathway or the **vitamin D** receptor function **corrects** the alterations in mineral metabolism present in FGF 23 $-/-$ and Klotho $-/-$ mice, and also rescues the premature **aging** phenotype of FGF 23 and KLOTHO deficient mice. These findings suggest that the main physiological function of FGF 23 and KLOTHO is their regulatory action on renal 1 α hydroxylase. In conclusion, it is now firmly established, that **bone** has an important endocrine role in phosphate homeostasis.

ANGIOGENESIS AND BONE REGENERATION IN VIVO IMPLANTED ENGINEERED

N. Mastrogiacomo, R. Tasso, V.S. Komlev, F. Rustichel, F. Peyrin and R. Cancedda
(Janov, Anconna, Grenoble, Itálie a Francie)

Inadequate vascularization still remains one of the major limitations in tissue engineering and in particular in **bone** tissue repair. Indeed, the ultimate efficiency of an artificial bone construct depends on timely delivery, exchange of oxygen and nutrients from surrounding blood vessels to the MSC and removal of waste products. Therefore, mastering the control of angiogenesis as a microvascular network with properly structured spatial organization will be crucial to any attempts to obtain bone **rege-**

neration/repair by a tissue engineering approach.

We recently reported the ectopic formation of bone made by cells of recipients origin following the implantation of porous ceramic cubes seeded with exogenous mouse mesenchymal stem cells (MSC) into immunocompetent syngenic mice. The implanted MSC appeared pivotal at the early stages of the tissue development. No bone formation was observed when the porous ceramic cubes were implanted without prior seeding with MSC. On the contrary we observed the recruitment of two waves of host stem-progenitor cells within the MSC seeded ceramic cubes. The first wave was made of mostly endothelial progenitors while the second wave was constituted mainly of CD 146+ cells that could form a tissue engineered bone when reimplanted in immunocompromised mice in combination with bioceramic scaffolds. **Standard** X ray microtomography (microCT) is a technique that allows a good **visualization** of the structure of mineralized tissues and biomaterials, but it fails to finely discern soft tissues. We used X ray synchrotron radiation pseudoholography, to visualize at three dimensional (3D) level a microvascular networks for the first time with no need for contrast agents, and to extract **quantitative structural** data in a bone engineered construct implanted in a mouse.

Poznámka: Průnik **osteoprogenitorových** buněk do porozní keramiky je určováno CD determinanty osídlojících buněk.

BONE TISSUE ENGINEERING IN HUMANS USING MATRICES, CELLS AND SIGNALING MOLECULES

Schuckert, K.H., Jopp, S. (Hannover, SRN)

The history of bone tissue engineering goes from the first publication by Urist 1965 via the application of growth factors in animals and humans of the 1990s to scaffolds and the use of mesenchymal stem cells today. ACS (bovine collagen) being part of the kid of the bone morfogenetic proteins proves to be **disadvantageous** because of its **insufficient** structure giving feature and the substantial immune response when applied in humans. The use of mesenchymal stem cells causes similar problems as those already known from the transplantation of **autogenous bone**, i.e. infection, resorption and necrosis.

The **importance** of the scaffolds structuring factors for the adhesion of osteoblasts seems to be extremely high. If no bony walls are available, the reconstruction of large bony defects requires an additional use of growth factors.

With the combination of scaffolds and growth factors the autogenous bone transplantation can be completely renounced and for this reason the known complications resulting from a secondary surgical operation can be eliminated.

GENDER SPECIFIC EFFECTS OF TRPV4 ON OSTEOPOROTIC FRACTURE RISK AND OSTEOBLAST – OSTEOCLAST COUPLING

BCJ van der Eerden, M. Koedam, F. Rivadeneira, JB van Meurs, JGJ Hoenderop, H Weiunans, M. Suzuki, et al.
(Rotterdam, Nijmegen – Nizozemí, Tochigi – Japonsko)

TRPV4 is a member of the transient receptor potential (TRP) superfamily and responds to an array of stimuli, including osmolarity, heat, pH, temperature and pressure. Recent findings showing that TRPV4 deficiency leads to reduced sensing of mechanical stimuli led us to explore the role of TRPV 4 in bone.

In **conclusion** TRPV 4 plays an important role in male but not female bone biology. TPRV4 deficiency **results** in a male specific increase in bone mass implicating a negative role for TRPV4 in male bone metabolism. In line with this male specificity, variations in the TRPV 4 gene are predicting fracture risk in men but not in women.

Poznámka: TPV4 **genová mutace** je lokalizována na dlouhém raménku 12. chromozomu 12q24 mezi 3. a 4. exonem. U **mužů** mutace zvyšují riziko, ale ne u žen. Jedná se o riziko non vertebrálních fraktur. Sledování v experimentu bylo **zaměřeno** na tloušťku kortikalis krčku **femuru**. Mutace v exonu 3 a 4 genu TRPV 4 jsou spojeny obecně s rizikem non vertebrálních fraktur u mužů, ale ne u žen.

MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF TIEG 1 OSTEOCYTES BY TRANSMISSION ELECTRON MICROSCOPY

Haddad, O., Hawse, J.R. et al. (Compiègne – Francie a Rochester – USA)

Through the use of TGF beta **inducible** Early Gene 1 TIEG 1 knockout (KO) mice, we have **demonstrated** that TIEG 1 plays an important role in osteoblast mediated bone mineralization in bone **thickness** and in resistance to mechanical strain. In order to further examine the role of TIEG 1 in bone tissue, the **osteocyte** genotypes

were analyzed by transmission electron microscopy (TEM).

Ten femurs were extracted from C57BL6 female TIEG1KO and wild type WT mice at 1,3, a 8 month of age. Transversal cross sections were cut in the middle of the diaphysis (1 mm thickness) and analyzed with TEM.

For each bone section, images of endosteal osteocytes were acquired at **high** magnification (x 11 000). A total of 500 images were analyzed.

The osteocytes from each TIEG 1 KO and WT femurs were observed for differences in cell morphology and structure of the bone matrix surrounding each cell. Osteocytes display a lighter halo surrounding their edges which corresponds to a hypomineralized surface (HS).

Osteocytes metabolism and function may be altered in the **absence** of TIEG 1 expression leading to modifications of the HS and bone remodeling properties. Local changes of the bone matrix surrounding osteocytes may explain the decreased strength and osteopenic bone phenotype observed in TIEG 1 KO mice.

Poznámka: Francouzští biomechanici prokazují vyšetřením TEG1KO myši, že regulace osteocytů závisí na věku. TIEG 1 má význam v odolnosti vůči **mechanické** zátěži. Snížená odolnost kosti souvisí s osteopenií.

PHENOTYPING OF A MOUSE MODEL FOR PAGETS DISEASE OF BONE

vant Hof R et al. (Edinburgh, Velká Británie)

Pagets disease of bone (PDB) is a common, late onset bone disease, characterises by a focal increase in bone turnover.

Although the underlying cause of PDB is not yet clear, mutation in the SQSTM 1 gene are observed in a large proportion of patients with PDB. As it is at present not clear whether these mutations are sufficient to cause PDB, we developed a transgenic mouse that carries the most common SQSTM 1 mutation, P392L

At 4 months of age, the bones from transgenic animals did not show lesions, and BV/TV, trabecular thickness and trabecular number were not significantly different from wild type control animals. By 12 months of age, bone **lesions** were observed in transgenic animals. The most common lesions observed were small lytic areas close to the growth plate in the distal femur and proximal tibia. In addition, large lytic lesions **penetrating** the cortex were observed in the metaphysis of the tibia. **Intracortical** lesions accompanied by disorganised bone were observed in the metaphysis of the tibia. Intracortical lesions **accompanied** by disorganized bone were observed in the **midshaft** of the femur. No lesions were observed in age matched wild type control animals. The distribution and severity of the lesions differed strongly between the affected animals and in most cases the lesions were asymmetric. Penetration was almost complete in the homozygotes (19 out of 20 **animals** were affected), whereas only 14 out of 18 heterozygotes were affected.) The homozygote animals were also more severely affected than the heterozygote animals. The sections from **mutant** mice showed increased **numbers** of osteoclasts, and **osteoclasts** from the mutant mice had many more nuclei than normal osteoclasts.

In conclusion, mice carrying the P392L mutation of the SQSTM1 gene show skeletal abnormalities, that closely resemble

PDB in humans. Our results therefore suggest that mutations of SQSTM 1 are sufficient to cause PDB. This mouse is the first animal model for PDB, and will allow us to investigate the causes of this disease, and to test new therapeutic **approaches**.

Poznámky: Myší model může dobře posloužit i k vysvětlení patogeneze lidské Pagetovy choroby, která po osteoporóze představuje druhou nejčastější chorobu u lidí starších 55 let (3–5 % populace) a objasnit tak co způsobuje kostní Pagetovu chorobu. Fokálně je zde zvýšen obrát kostí. **Důležitá** je také znalost rodinné anamnezy a výskyt choroby v antedecenci. nepochybně je v etiopatogenezi důležitá účast **environmentálních** vlivů. Choroba je zřejmě autozomálně dominantně dědičná, ale homozygoté mají těžší projevy.

OSTEOCYTIC EXPRESSION OF FGF 23, MEPOE AND DMP 1 IN RENAL OSTEODYSTROPHY

R.C. Pereira et al. (Los Angeles a Boston, USA)

Alterations in FGF 23, MEPE and DMP 1 metabolism have been associated with disturbances in phosphate homeostasis and skeletal mineralization and volume. The skeletal expression of FGF 23 MEPE and DMP1 and their relationship with bone in CKD remain to be defined. While further studies are needed, **findings** suggest that the **osteocyte** may play a central role in the **coordination** of **bone** remodeling in CKD – MBD.

Poznámky: Autoři uvádí pozoruhodné poznatky o autozomálně dominantní hypofosfatázii s mutacemi FGF 23. Všechny hodnocené mutace vedou ke ztrátám aminokyselin AMK. Jsou sledována transgenní

zvířata, aby bylo objasněno co je fyziologickým zdrojem FGF 23 a jaká je funkce FGF 23. Ukazuje se, že reabsorpce v ledvinách je ze 70 % realizována v **proximálních** tubulech. Homozygotní **ztráta alel** FGF 23 = zero mutace, nulová mutace ve vztahu k vitamin D rezistentní rachitis. FGF 23 se uplatňuje v buněčné signalizaci a v kaskádě fosforylačních dějů. Parathormon se v těchto procesech uplatňuje působením na ledviny a na kost. FGF 23 působí **především** na ledviny Jeho exprese je především v ledvinách, ale ne játrech, jejunu a mozku, slezině. Expres FGF 23 je zaznamenána ale také v tibii a kalvě. K těmto poznatkům **přispěly** studie knock out myši. FGF 23 je produkován také v osteocytech. Mutanty můžeme **zachránit** tzv. **záchrannou** dietou obsahující chybějící genové produkty.

Studovány byly vztahy renální 1 alfa hydroxylázy, která se snižuje při zvýšené hladině parathormonu. Parathormon **inhibuje** aktivitu renální alfa 1 hydroxylázy v proximálním tubulu.

Ve studiích věnujících se předčasnému stárnutí bylo zjištěno že hydroxyláza nemá vliv na molekulární úrovni v stárnutí. Důležitá je osa kost, ledviny a parathyreoidea. FGF 23 má vliv na proximální tubulus ledvin prostřednictvím tzv. KLOTHO.

JAGGED 1 DELETION LEADS TO DEFECTIVE DENTAL AND BONE FORMATION

G. Bluteau et al. (Zurich, Eplingen - Švýcarsko)

NOTCH receptors and their corresponding ligands are involved in numerous cellular processes including dete and the **JAGGED 1determination** of cell fate, proliferation and differentiation. The NOTCH 1, NOTCH 2 and NOTCH 3 receptors and JAGGED 1 ligand are expressed in the

developing teeth of mice. The murine incisors contain a stem cell niche at its epithelial compartment that allows the incessant growth and eruption of this tooth. Since human teeth are not perpetually growing, murine incisors provide an excellent model for the study of dental stem cells.

In order to assess the role of Jagged 1 in tooth development and homeostasis, we have used mutant mice that were specifically deleted for JAGGED 1 in epithelial cells (Keratin 14 Cre).

These mice display a faint **delay** in the development of mandibular incisors. At the level of molars, we could observe a delay in enamel production at postnatal day 2. Furthermore, a palatal defect resembling the human Torus palatinus has also been detected in both keratin 14 and keratin 5 induced Jagged 1 mutants. Finally, the proliferation of osteoblast precursors isolated from bone marrow was increased.

The absence of Jagged 1 in epithelial cells leads to faint **aberrations** in tooth development and eruption. The fact that both incisors and molars are **affected** in the mutant mice suggests that Jagged 1 could **provide** crucial signals for the maintenance of fully functional dental **progenitors**. Furthermore, since mesenchymal cells such as **osteoblasts** are affected by the absence of JAGGED 1 in epithelial cells, we **hypothesize** that bone marrow mesenchymal progenitors are dependent upon early NOTCH – JAGGED 1 signals. These signals are derived from epithelial cells adjacent to the mesenchyme and should regulate proliferation and **differentiation**/commitment of mesenchymal cells.

Poznámky: JAGGED gen 1 mutovaný má vztah k defektům kostí a zubů, má vztah k ameloblastům., Dále jsou ve hře recep-

torové geny NOTCH a ligandy NOTCH které mají vztah k defektům kostí a zubů. Receptorové geny NOTCH se podobají receptorům EGF. Notochordové geny mají vztah k **pravolevé** asymetrii, **Expres** NOTCH ovlivňuje vývoj zubů. Rozlišujeme NOTCH 1, 2 a 3 geny.

JAGGD geny mají vztah k **syndromologii**, k některým **vrozeným** srdečním vadám, jejich mutace se uplatňují u poruch **somitogeneze** a **axiálního** skeletu. JAGD geny mají **vztah** k mandibule, mutace JAGD 1 ovlivňují rozdílnost ve vývoji mandibuly u různých jedinců.

Geny JAGD 1 ovlivňují materiálové vlastnosti tvrdých **zubních** tkání a otěr skloviny. Je prokázána defektní produkce skloviny u JAGD 1 genu. Mutace JAGD se uplatňují i u poruch erupce zubů, dále u poruch **mineralizace**, **kde dochází k značnému otěru zubů**.

COMPARATIVE EFFECTS OF CYCLOSPORINE, TACROLIMUS AND RAPAMYCIN ON BONE MINERAL DENSITY AND BONE MICROSTRUCTURE IN HEALTHY ADULT RATS

M. Rubert et al. (Madrid, Santiago de Compostela, Ourense – Španělsko)

One of the factors which can contribute to the severe bone loss after transplantation is the direct action of immunosuppressive agents on bone cells. The aim of this work was to study the effects produced by cyclosporine (CsA), tacrolimus (FK 506) and **rapamycin** (RAPA) on bone mass and microstructure when they are administered to male healthy adult rats.

The administration of CsA to healthy male rats did not generate **detectable** changes in neither BMD nor **femoral** tra-

becular microstructure respect to control group. However FK 506 treatment **produced** a **high** decrease in both lumbar and femoral BMD, and negative effect in femoral trabecular **microstructure**. RAPA treatment damages significantly the femoral cortical structure and the femoral BMD, without changes in trabecular bone microstructure and lumbar BMD.

Poznámky: tyto léky se aplikují a uplatňují po transplantacích operacích s cílem docílit **nárůst kostní** hmoty. **Rozdílný** je účinek na trabekulární a kortikální kost, redukuje kortikalis, ale ne trabekulární kost.

RISEDRONATE REDUCES INTRACORTICAL POROSITY IN WOMEN WITH OSTEOPOROSIS

B. Borah et al. (Mason, Boston – USA,
Melbourne – Australia)

Porosity is a manifestation of cortical remodeling resulting in secondary osteons with central **vascular** Haversian canals and has important ramifications for bone strength and fractures and their **accompaying** morbidity and mortality. Despite this, the effect of drug therapy on **cortical** morphology has received **limited** attention, **partly** because **cortical** bone is believed to remodel less and decrease less with age than trabecular bone. However, haversian canals traversing the cortex provide a surface for **remodeling** which produces bone loss, porosity and fragility.

In the **risedronate** group, porosity decreased from baseline during 5 years of treatment, corresponding to an 18 to 25 % reduction and remained unchanged in the placebo group across all pore **sizes**. Porosity at 5 years in the 25–100 μm range was lower by 17 % in the risedronate than

the placebo group. Pore number per unit bone area in the 25–. 100 μm range was also lower by 17 % at 5 years in the **risedronate** than placebo group.

Risedronate reduces bone **remodeling** and so reduces the area and number of pores. The reduced **intracortical** porosity with risedronate is likely to contribute to the slowing of **progression** and perhaps partial reversal of fragility, which reduces fracture risk.

Poznámky: 80 % veškerých fraktur skeletu jsou fraktury vertebrální. Při teoretických rozborech **mechanismů** fraktur se musí **zohlednit** Parfittův zákon a matematické modelování vnitřní struktury osteonu. Existuje velká variabilita v měření **porozity** skeletu v jednotlivých studiích a to i u jednoho autora či pracovního týmu, což relativizuje závěry těchto měření. Ve studiích fraktur musíme oddělit trabekulární a kortikální kompartment. Důležité jsou procentuální údaje o počtu porů.

COMPARISON AND COMBINATION OF DIFFERENT METHODS FOR DESCRIPTION OF GLOBAL AND LOCAL FEATURES OF THE TRABECULAR NETWORK

Sidorenko, I. et al. (Mnichov, SRN)

A proper description of the global and local structural characteristics of the trabecular network, which plays the main role in load carrying and **distribution** of cancellous bone, helps to **evaluate** deterioration of **bone** tissue caused by **osteoporosis** and to predict the most frequent complications of this disease, namely spine and hip fractures.

The scaling index method SIM quantified bone structure on a local level by

discriminating between different structural elements (one dimensional rods and two **dimensional** plates). The Minkowski Functionals (MF) provide global topological description of multidimensional structures. By means of the finite elements method FEM one can model the biomechanical processes in probes during loading. Texture measures based on the **described** methods can be used for **differentiation** between strong and weak bones, fracture prediction and treatment monitoring.

Linear regression analysis showed that texture measures based on the FEM, SIM and first MF correlate very well with each other both on global and local levels. Although the combination of these texture measures does not increase the correlation with experimental MCS, it improves the qualitative understanding of structural differences in strong and weak bones. Morphometric parameters mean curvature MF 3 and connectivity number MF4 gave no or only moderate correlation with experimental load as well as with other texture methods, but provide complementary information about bone microstructure. Taking them in multiple linear regression analysis additional explanatory terms we increased the percentage of explained variance and the correlation coefficient.

Poznámky: Irina Sidorenková používá srovnávací metodu pro zobrazení struktury kosti.

Používá tzv. index škály pro izotropní a anizotropní struktury, 3D lineární elastostatický model za současného použití metody konečných elementů.

HISTOMORPHOMETRY FOR THE EVALUATION OF ALLOGRAFTS ALSO ADDED WITH BIOLOGICAL STIMULATORS IN A SHEEP MODEL

Sajamanna et al. (Bologna, Itálie)

Because the great interest in the regeneration of **bone** defects unable to spontaneously heal, the model of critical size defect in metatarsus of sheep has many **advantages**. Therefore, we carried out some studies with this model to investigate regenerative therapies. Massive bone allografts were used to replace bone defects also in combination with biological factors with **osteogenic** and **neoangiogenic** properties such as mesenchymal stem cells MSC, platelet rich plasma PRP and growth factors (osteopontin 1, OP 1).

A reliable method to study regeneration in bone allograft replacement was set up. Results at 4 months **showed** better vascular invasion, more bone **regeneration**, when the grafts was addioned with **biological** stimulators. These results are consistent with a faster and better bone remodeling and can be confirmed by XC rays and torque tests.

GENDER SPECIFIC EFFECTS OF TRPV4 ON OSTEOPOROTIC FRACTURE RISK AND OSTEOBLAST-OSTEOCLAST COUPLING

BCJ van EERDEN et al. (Rotterdam – Nizozemí, Tochigi – Japonsko)

TRPV4 is a member of the transient receptor potential TRP superfamily and responds to an array of stimuli, including osmolarity, heat, pH, temperature and pressure. Recent findings showing that TRPV 4 **deficiency** leads to reduced sensing of

mechanical stimuli led us to **explore** the role of TRPV 4 in bone.

In conclusion, TRPV 4 plays an important role in **male** but not female bone biology. TRPV 4 deficiency results in a male specific increase in bone mass **implicating** a negative role for TRPV4 in male bone metabolism. In line with this male specificity, variations in the TRPV 4 gene are predicting fracture risk in men but not in women.

TRANSILIAC BONE BIOPSY FINDINGS IN 24 FRACTURE PRONE CHILDREN

Mayranpaa MK et al. (Helsinki, Kuopio - Finsko)

Osteoporosis in pediatrics is a diagnostic challenge. Interpretation of densitometry and the use of biochemical markers in growing children have their known limitations. Decision to start osteoporosis treatment should be based on knowledge of the quality and metabolic condition of the bone. Bone biopsy, although invasive, is a precise method to study bone quality, and is already commonly used to study children with osteogenesis imperfecta (OI). The purpose of the present study was to characterize bone histology and histomorphometry in children with primary osteoporosis.

We performed transiliac bone biopsy on 24 children 6-16 yrs, 17 boys with suspected primary osteoporosis, patients with typical OI were excluded. Pediatric age-specific data were used as reference.

24 patients had **altogether 64 non vertebral fractures and 13 of them had vertebral compressions in radiographs.**

Hypovitaminosis D was common 38 %. Alkaline phosphatase was supranormal in two, serum aminoterminalpropeptide of type I collagen PINP was high in two

and C terminal telopeptide of type I collagen ICTP high in 6 children. Bone histomorphometry was normal in 7 patients. Trabecular bone volume per tissue volume was low in 7 children. None of the patients have osteomalacia.

The non invasive methods, including dxa, poorly predict the histomorphometric findings. The heterogeneity of bone biopsy **findings** in children with fractures underscores the importance of this method in pediatric patients to confirm or **exclude** osteoporosis and to guide in treatment decisions.

Poznámky: Osteoporoza primárního charakteru je u dětí vzácná, sekundární osteoporóza pak samozřejmě **častější**. Setkáváme s osteoporózou u osteogenesis imperfecta různého typu, idiopatickou osteoporózou juvenilního typu. Diagnostické metody jsou proměnlivé v historii a čase, kostní biopsie bývá **používána** jako nejčastější ne však nejlepší, celková anestezie je zde nutná a je potřeba **specifických** referenčních dat. Biopsie v v dětství je použitelná, neboť měření alkalické fosfatázy (osteázy) jsou krajně nepřesná. Ostatně žádný z laboratorních testů, věk pacienta nebo pohlaví nemůže predikovat histomorfometrické nálezy.

THE PGE1 HAS ANABOLIC EFFECT THROUGH REMODELING ACTIVITY ON THE RABBITS PALATINE SYNDESMOSES

Velasquez - Forero, F. et al. (Mexico City - Mexico)

Cranial and facial sutures are soft connective - tissue **articulations** between mineralized skull bones. Recently it was observed that PGE 1, increased in vivo and in vitro calcitriol synthesis, which seems

to have an anabolic effect. Our hypothesis was that PEG 1 increment suture bone mass on the rabbits palate syndesmoses. The purpose of this study was to evaluate the PGE 1 anabolic effects on the rabbit orthodontic palate disjunction.

Bone palate samples were taken and non-decalcified processed and evaluated using histomorphometric remodeling and modeling parameters, following the recommendations of the American Society for Bone and Mineral Research and data were statistically analyzed.

Radiology verified the suture palate disjunction in the PGE 1 group blood exhibited significant calcitriol increments and in urine, significant Ca increment. Osseous modelation and remodeling were analyzed histomorphometrically. Osseous modelation in sub and endosutural areas exhibited scarce cellular activity and few long double labels.

Remodelation in the sutural bone Haversian system exhibited a modelated increase of the structural parameters **intense** in the PGE1 group. Static parameters of bone formation were intense in the PGE 1 group, compared to the control. Dynamic parameters of bone **formation** showed accentuation in PGE 1. Resorption parameters didn't show important changes.

It is known, that osseous sutural growth, takes place from subsutural and endosutural modelation. It was observed in this model that osseous remodeling activity in the Haversian system was **significantly** greater than modelation and PGE 1 anabolism seems to be through remodeling.

The findings in this model suggest that PGE 1 sutural bone anabolism is greater through remodeling on the Haversian system.

AMELOGENESIS IMPERFECTA

M. Kuklík, J. Handzel, J. Pekárek (Praha - Česká republika)

Introduction

The bone and teeth dysplasias represent a numerous series of growth defects of hereditary origin. From the broad scale of diseases we demonstrate amelogenesis imperfecta (AI). AI is a poorly made enamel. AI originated in the DNA. Its etiology is related to the alteration of the genes involved in the process of formation and maturation of the enamel. Exists acquired conditions too, which result from such outside influences as severe systemic upset in infancy. They will have a generalised effect or a localised effect.

AI represented a group of developmental condition, genomic in origin, which effect the structure and clinical appearance of enamel. Researches have described least 14 forms of amelogenesis imperfecta. AI is a group of hereditary diseases of the enamel not associated with any generalized defect.

The prevalence of this condition is approximately 1:10 000, depending on the population studied (1:700 to 1:15 000). It is an exclusively ectodermal disorder.

Methods

In all our observed cases the clinical examination was accompanied by genealogical and laboratory (histological, cytogenetical and molecular biological methods) as well as stomatological examination.

The patients did not show any systemic diseases which could general enamel hypoplasia.

Genetics (heredity) and pathogenesis

AI is a heterogenous genetic disorder which affects the dental enamel. It can have an AD, AR or XL mendelian inheritance pattern.

The cause of XL, AI is definitely related to defects in the amelogenin gene (Xp22.1-22.3). Amelogenin is the **principal protein** to the formation of human dental enamel. The **formation** is controlled in ameloblasts through the interaction of a number of organic matrix molecules that include enamelin, amelogenin, ameloblastin, tuftelin, amelotin, dentin sialoprotein and a variety of enzymes such as kallikrein and matrix metalloproteinases MP.

The production of the initial enamel layer which covers the dentin is connected with the formation of a network of pits on its surface. Dental enamel is higher mineralized tissue, more hard as the bone.

We recognize presecretory stage of amelogenesis, stage of **proliferation**, secretory stage and maturation (when the enamel increases its mineral content to 80-90 % of its weight). During maturation 25 % of ameloblasts die.

The heredity disturbances of stages I. are AD, AR, XL, stages II. are AD or AR, stages III. AR or AD, stages IV AD.

Multiple gene defect responsible for causing AI have been identified since 1990, not of AI types known molecular basis.

The mutation caused AI are in the AMELX - amelogenin, localized at chromosome (Xp22.23-p22.1), ENAM - enamelin (4q13.34), MMP 20 20 (11q22.3-q23), KLK 4 - kalikrein, enamelysin, AMBN - ameloblastin (4q21), TUFT 1 - tuftelin (1q21), AMELOTIN (4q13), DSPP (4q213).

Case reports

Family 1 were 3 affected persons: siblings - brother and sister and their father were examined. **Both dentition** were affected. The diagnosis were estimated in the age two years. Another else persons from father side were affected (10 persons in 5 generation). This is AD inheritance.

Family 2 - two brothers are patients with AI. It is affection from the fathers side of the pedigree. 4 persons were affected in the 3 generations. This is AD transmission.

Family 3: Father and son are affected. It is AD transmission in two generation.

Family 4 - isolated case, female, probably fresh - new mutation.

Family 5 - related to family 1, common ancestor with the **family 1**. AD transmission, **10 persons** affected.

Family 6 - female, isolated case, both dentition affected, fresh - new mutation **probably** (?). Pedigree non informative

Results and conclusions

AI was examined by 8 our patients from 6 families. The main clinical processes of AI are esthetics, dental sensitivity and loss of occlusal vertical dimensions. The severity of dental signs varies with each type of AI.

**ZRÁVA O VTH INTERNATIONAL
ANTHROPOLOGICAL CONGRESS
OF ALEŠ HRDLIČKA
„QUO VADIS HOMO ...SOCIETAS HUMANA?“**

BLÁHA P.

předseda České společnosti antropologické ČLS JEP

Ve dnech 2. až 5. září 2009 proběhl v Praze a Humpolci již V. mezinárodní antropologický kongres Dr. Aleše Hrdličky pod hlavičkou „Quo vadis homo ... societas humana (kam kráčíš člověče ... lidstvo?)“. Kongres se konal u příležitosti 140. výročí narození Dr. Aleše Hrdličky, rodáka z Humpolce. Vědecká jednání probíhala v Praze a v Humpolci se uskutečnil „Memoriál Dr. Aleše Hrdličky“. Hlavními organizátory kongresu byly Česká společnost antropologická a město Humpolec, dále Katedra antropologie a genetiky člověka, Katedra demografie a Geodemografie Přírodovědecké fakulty Univerzity Karlovy v Praze, Národní muzeum v Praze a Česká demografická společnost. Patronát nad kongresem přijali MUDr. Přemysl Sobotka, předseda Senátu Parlamentu České republiky, MUDr. Pavel Bém, primátor Hlavního města Prahy, MUDr. Jiří Běhouněk, hejtman kraje Vysočina, PhDr. Vladimír Špidla, evropský komisař pro zaměstnanost, sociální věci a rovné příležitosti a za akademickou obec Prof. RNDr. Václav Hampl, DrSc., rektor Univerzity Karlovy v Praze a Prof. RNDr. Bohuslav Gaš, CSc., děkan Přírodovědecké fakulty UK.

Slavnostní zahájení kongresu proběhlo v prostorách staroslavného Karolína ve středu 2. září v pozdějších odpoledních hodinách za přítomnosti výše uvedených patronů. Zahajovací projev přednesl doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc., prezident organizačního výboru kongresu. Poté následovaly projevy výše uvedených. Ještě před samotným zahájením kongresu byli členové Koncilu Evropské antropologické asociace, který v Praze v rámci kongresu zasedal, zvaní přednášející, vybraní světově uznávaní antropologové a zástupci města Humpolce přijati primátorem Hlavního města Prahy v Brožíkově sálu Staroměstské radnice.

V dopoledních hodinách ve čtvrtek 3. září a v pátek 4. září probíhaly plenární přednášky v přednáškovém sále Anatomického ústavu 1. lékařské fakulty UK významných badatelů z oblasti antropologie, ale i genetiky, demografie a etologie (přednášejícími byli v abecedním pořadí: Beets G., Nizozemsko; Bogin B.A., Velká Británie; Frayer D.W., USA; Mortier G., Belgie; Said G.Z., Egypt). Další jednání probíhala v deseti sekcích v prostorách biologické sekce PřF UK a v Národním muzeu. Kromě ústních referátů bylo množství sdělení prezentováno i v posterové sekci. V etologické sekci byly rovněž předneseny dvě plenární přednášky (Bailley M.z USA a Perrett D. ze Skotska).

Stejně jako již v několika předchozích Hrdličkových kongresech proběhlo i tentokrát „The 11th Prague – Sydney – Lublin Symposium, kterém bylo organizováno Společností pro pojivové tkáně ČLS J.E.Purkyně, Společností ortopedicko-protetickou ČLS J.E. Purkyně a Ambulantním centrem pro vady pohybového aparátu, s.r.o. Stěžejní problematikou byla ortopedická antropologie. V průběhu Symposia bylo předneseno celkem 23 odborných referátů, prezentovány byly 2 postery.

Symposia se zúčastnilo 46 účastníků, odborníků v oborech ortopedie, antropologie, pediatrie, osteologie, genetika, biochemie, ortopedická protetika, radiologie, rehabilitace, aj.

V pátek 4. září byli účastníci přepraveni do Humpolce, kde se uskutečnil memoriál Dr. Aleše Hrdličky. Také pro tuto příležitost byly pro přítomné připraveny dvě plenární přednášky (Strouhal E., Česká republika a Ubelaker D., USA). Součástí programu memoriálu bylo pro Hrdličkovy kongresy tradiční udělování pamětních medailí Dr. A. Hrdličky. Touto medailí byli na návrh Hlavního výboru České společnosti antropologické vyznamenáni čtyři zahraniční a dva čeští nominovaní badatelé. Coby obdobu čestného občanství udělilo město Humpolec medaili rovněž třem významným humpoleckým rodákům Program byl zpěsťřen sólem klasické kytary a vystoupením pěveckého sboru. Po odborné části měli účastníci možnost seznámit s pamětihodnostmi města a prohlédnout si Muzeum Dr. Aleše Hrdličky. Memoriál byl ve večerních hodinách zakončen společenským večerem a odjezdem do Prahy, kde v sobotu pokračovala jednání v sekcích a v poledních hodinách byl kongres zakončen.

Na kongresu odeznělo 11 plenárních přednášek. V sekcích bylo předneseno 103

referátů a bylo prezentováno 58 posterů. Na kongres zavítalo více jak 250 účastníků z 28 zemí všech pěti kontinentů. Více jak 85 bylo studentů.

Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.

prezident organizačního výboru kongresu
předseda České společnosti antropologické
ČLS JEP

ZPRÁVA O THE 11TH PRAGUE-SYDNEY-LUBLIN SYMPOSIUM, TOPIC: ORTHOPAEDIC ANTHROPOLOGY, 2.–4. ZÁŘÍ 2009, LÉKAŘSKÝ DŮM V PRAZE

MAŘÍK I.

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

Společnost pro pojivové tkáně ČLS J.E.Purkyně, Společnost ortopedicko-protetická ČLS J.E. Purkyně a Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o. uspořádaly ve dnech 2.–4. září 2009 The 11th Prague-Sydney-Lublin Symposium, Topic: Orthopaedic Anthropology. Symposium se konalo v Lékařském domě v Praze a tento rok bylo součástí The Vth International Anthropological Congress of Aleš Hrdlička, protože téma Ortopedická antropologie bylo jedním z 5 hlavních součástí Hrdličkova kongresu.

Symposium bylo zahájeno doc. MUDr. Ivo Maříkem, CSc., organizátorem Symposia a doc. RNDr. Pavlem Bláhou, CSc., prezidentem Hrdličkova kongresu. Byli přivítáni čestní hosté Symposia a Kongresu pan profesor Galal Zaki Said (ortoped, Asiut, Egypt) a pan profesor Geert Mortier (genetik, Ghent, Belgium). Oběma čestným hostům byly panem profesorem MUDr. Jaroslavem Blahošem, DrSc., prezidentem ČLS J.E.Purkyně, předány diplomy a čestné medaile Jana Evangelisty Purkyně. Prvního dne se aktivně zúčastnili dva čeští světově známí antropologové pan doc. RNDr. Miroslav Prokopec, DrSc. a pan prof. MUDr. RNDr. Eugen Strouhal, DrSc., který je světově uznávaným egyptologem. Pan doc. RNDr. Miroslav Prokopec, DrSc., který se v tomto roce dožil 86 let ve velmi dobré tělesné i duševní kondici, byl oceněn medailí za zásluhy o rozvoj vědy Společnosti pro pojivové tkáně ČLS J.E. Purkyně. V řízení sekci se vystřídali páni prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc., prof. MUDr. Eugen Strouhal, prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc., doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. a prof. Georg Neff (ortoped, ortopedický protetik, Berlin, Germany), který se podělil s účastníky o své celoživotní zkušenosti v diagnostice a léčení vrozených defektů dolních končetin. Na odborný program 1. dne Symposia navázal slavnostní ceremoniál zahájení V. Mezinárodního antropologického kongresu Aleše Hrdličky v Karolinu zakončený uvítací recepcí v historických prostorách.

2. den Symposia byl zahájen sekci dětské ortopedie, které dominovali kolegové z Lublinu žáci prof. MUDr. Tomasze Karskiho, PhD. Vedením byli pověřeni pan prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc., odb. as. MUDr. Jacek Karski (ortoped, Lublin, Poland) a doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. Odpolední program vedený prof. Ing. Miroslavem Petrtýlem, DrSc., odb. as. MUDr. Miloslavem Kuklíkem, CSc. a doc. MUDr. Ivo Maříkem, CSc. byl zaměřen na klinickou antropologii a biomechaniku. Byly prezentovány i práce PhD studentů Katedry antropolo-

gie a genetiky člověka PŘF UK a Katedry anatomie a biomechaniky FTVS UK. Ke všem přednáškám se rozvinula velmi zajímavá a poučná diskuse vzhledem k tématům a účastníkům z různých oborů. Následovala společná večeře účastníků Symposia v nedaleké restauraci.

Dopolední program 3. dne Symposia byl veden panem prof. MUDr. J. Hyánkem, DrSc., prof. MUDr. T. Karským, PhD a doc. MUDr. I. Maříkem, CSc. Živě byly diskutované referáty z oblasti biomechaniky, molekulární genetiky, klinické genetiky a pediatrie. Po zhodnocení a oficiálním zakončení Symposia, při kterém byli účastníci pozváni na další 12. Symposium Praha-Sydney-Lublin, které je plánováno na podzim roku 2010, se kolegové rozjeli do svých domovů. Zahraniční hosté Symposia se zúčastnili společného odpoledne všech účastníků Hrdličkova kongresu, které se tradičně konalo v Humpolci, rodišti Dr. Aleše Hrdličky.

V rámci Symposia bylo předneseno celkem 23 odborných referátů, prezentovány byly 2 postery. Přehled přednesených sdělení je uveden v připojeném programu Symposia.

Symposia se zúčastnilo 46 účastníků, odborníků v oborech ortopedie, antropologie, pediatrie, osteologie, genetika, biochemie, ortopedická protetika, radiologie, rehabilitace aj.

Pro upřesnění uvádíme anotaci zcela nového téma resp. předmětu Ortopedická antropologie:

Téma Ortopedická antropologie se zabývá aplikací poznatků o vývoji skeletu a jeho funkční adaptaci v ortopedické praxi. Věnuje se přesnému ověřování abnormalit lidského těla (včetně asymetrie), vro-

zeným nebo získaným deformitám a jejich vývoji, disproporcionalitě verifikované metodami antropometrickými, denzitometrií, výpočetní tomografií, magnetickou rezonancí, mikroskopicky, histologicky, histochemicky, elektronmikroskopicky, biochemickými a biomechanickými metodami apod. Přesně charakterizuje vrobe-



Obr. 1. oficiální zahájení V. Hrdličkova kongresu v Lékařském domě v Praze panem doc. RNDr. Pavlem Bláhou, CSc. prezidentem organizačního výboru kongresu. jehož součástí bylo The 11th Prague-Sydney-Lublin Symposium – téma Ortopedická antropologie



Obr. 2. Čestní hosté Symposia a Kongresu pan prof. MUDr. Galal Zaki Said (Egypt) – 2. zleva a pana prof. MUDr. Geert Mortier (Belgie) – 3. zprava a předsedající (pan prof. MUDr. RNDr. Eugen Strouhal, DrSc. – 3. zleva, pan prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc. – 2. zprava a doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. 1. zprava). MUDr. Olga Hudáková – 1. zleva – uvedla čestné hosty jejich odborným curriculum vitae.

né skeletální vady nebo získané deformity kostry po úrazech anebo v důsledku ortopedických, metabolických a infekčních chorob na makro-, meso-, mikro a nano-úrovni. Vhodný je i archeologický skelet. Tematická oblast zahrnuje etiopatogenetické příčiny abnormalit skeletu (mutace genů) a růstových poruch.

Označení Ortopedická antropologie bylo poprvé použito panem profesorem Philipem Valentinem Tobiasem (anatom a antropolog, Johannesburg, South Africa), když jako president „Mezinárodního antropologického kongresu – Antropologie a společnost“ (Praha-Humpolec, 22. až

24. května 2003) hodnotil sekci kongresu „Komplexní přístup k vrozeným a získaným vadám pohybového ústrojí“.

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o.

předseda Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP
vedoucí redaktor časopisu Pohybové ústrojí –
pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii
Olšanská 7

130 00 Praha 3

Tel./Fax: +420 222 582 214

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

**SYMPOSIUM „LATEST ACHIEVEMENTS
IN ORTHOPEDICS AND IN PEDIATRIC
ORTHOPEDICS. PROPHYLACTIC PROGRAMS
IMPORTANT IN BONE AND JOINT DECADE
2000–2010“**

**40 LET KATEDRY A KLINIKY ORTOPEDIE
A DĚTSKÉ REHABILITACE LÉKAŘSKÉ FAKULTY
V LUBLINĚ**

**SEDMDESÁTÉ ŽIVOTNÍ VÝROČÍ PROFESORA
TOMÁŠE KARSKÉHO, 46 LET PRÁCE V ORTOPEDII
KOZLOWKA – LUBLIN 2009**

KUKLÍK M.¹⁾, MARŠÍK F.²⁾

- ¹⁾ Genetická ambulance – Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu Olšanská 7, 130 00 Praha 3
²⁾ Ústav termomechaniky AVČR v.v.i., Dolejškova 5, 18200 Praha 8

Ve dnech 17. 9.–20. 9. se konalo uvedené Symposium k 70.výročí životního jubilea prof. MUDr. Tomáše Karského v zámku Kozlowka, architektonicky a historicky pozoruhodném sídle šlechtického rodu Zamyoskich. Symposium bylo věnováno problematice prevence a profylaxe v dětské ortopedii v období dekády kostí a kloubů. Zasedání s mezinárodní účastí se tradičně zúčastnila početná delegace – 9 odborníků z ČR (analogicky jako předchozího odborného zasedání v Lublinu v dubnu 2007).

Odborné zasedání bylo v pátek 18. 9. 09 spojeno se slavnostním koncertem, uvítáním hostů a laudací početných hostů pana prof. Karského. Pozoruhodné byly informace o historickém vývoji katedry dětské ortopedie v Lublinu spojené bohatou obrazovou dokumentací (Karski a Kalakucki).

Po koncertu Vídeňského kvarteta a rozsáhlých projevech akademických hodnostářů a hostů z celého Polska a Evropy byla zahájena odborná část.

Z přednesených referátů uvádíme (překlad z polštiny, popř. anglický výtah)

AKTUÁLNÍ POHLEDY NA TEMA LÉČENÍ PERTHESOVY CHOROBY

M. Snyder, Poznaň

Aseptická nekrosa hlavice kosti stehenní je nejčastější aseptickou nekrózou u dětí a mládeže. Může vyvolat značné fyziologické a anatomické změny s destrukcí kyčelního kloubu. Tím ovlivní další život nemocného. První popis je více než 100 let starý a dosud není známa příčina ani kauzální způsob léčby.

Uvažuje se o značném počtu etiologických faktorů a způsob léčby není dosud jednotný. Někteří lékaři preferují léčení konzervativní a jiní operativní. Konečný

výsledek léčby závisí na řadě **klinických** a radiologických symptomů.

Perthesova choroba se vyskytuje u dětí, hlavně u chlapců od 2 do 14 roků, nejčastěji ovšem mezi 5 až 8 rokem života. Projev choroby před 3 rokem života po 12 letech je vzácností. Všeobecně se uvažuje o tom, že Perthesova choroba vzniká poruchou cévního zásobení hlavice kosti stehenní. Větší rozsah aseptické nekrozy vyplývající z embolizace má za následek větší deformitu kloubu a v konečném efektu horší prognózu z hlediska trvalých následků pro další život. Důležité je také zjistit včas rozsah omezení pohybů v kyčelním kloubu.

V léčbě Perthesovy choroby je používáno mnoho metod. M.j. jsou to speciální



Zámek Kozłowska



Profesor Karski v diskusi s profesorem Maršíkem

lůžka, ortézy, **specifická** rehabilitační cvičení, různé **chirurgické** metody včetně osteotomií a plastiky pánve.

V léčbě se rozlišují 3 fáze - vstupné, aktivní léčba a rekonstrukce.

Farmakologická léčba učinila v posledních letech též význačné pokroky - různá etiologická agens ze skupiny růstových faktorů a interleukinů IL 1,4,6,11, angiogenní faktory, prostaglandiny, PGF a TNF, TNF alfa, cytokiny, bone **morfogenetic** factor BMP 1 až 15, bisfosfonáty.

Provádí se též injekce (transplantace) autogenního štěpu.

V 70. a 80. letech byly zavedeny do léčby **ortézy**, důležité z hlediska centrace hlavice kosti kyčelní.

Poznámka: MUDr. Kuklík v diskusi **upozornil** na **možnost** etiologického agens trombofilních mutací, které se spolupracovníky prokázal jako predispoziční faktor (jeden z mnoha) u 10 pacientů s Perthesovou chorobou. Předpokládá se tromboembolická příhoda v řečišti arteria lagamenti capitis femoris, cévní okluze pak patogeneticky způsobí aseptickou nekrózu.

DIAGNOSTICS OF SYSTEMIC SKELETAL DISORDERS YESTERDAY, TODAY AND TOMORROW

Mařík I., Maříková A., Hudáková O., Zemková D.,
Kuklík M., Myslivec R., Hyánková E., Kozłowski K.
Prague, Sydney

The lecture summarizes longstanding experience of the authors with the diagnosis of children and adults with osteochondrodysplasias (or skeletal and/or bone dysplasias). The number of congenital skeletal disorder is growing up with the new scientific knowledge. At present, we introduced into clinical praxis the 7th version of nosology and classification of genetic skeletal disorders – 2006 revision in the Ambulant centre for Defects of Locomotor Apparatus. The new nosology provides an updated overview of recognized entities with skeletal **involvement** and of the underlying gene defects, it has practical diagnostic **help**, facilitates the **recognition** of new **entities**, and direct research in **skeletal** biology and genetic disorders. Three hundred seventy – two different conditions were included and placed in 37 groups defined by molecular, biochemical and or radiographic criteria.

Clinical, anthropological and radiological examination together with genetic, biochemical examination (including markers of bone metabolism) and also molecular genetic examination, histological and electronmicroscopical investigation were the basic prerequisite to specify diagnosis and to monitor the course of bone disorders not only in proband but at affected members of the family, too. Knowledge of syndromology, clinical **findings** and radiographic features is prerequisite for differential **diagnosis** and confirmation of genetic **diagnosis**.

During 16 yrs existence of the Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus in Prague we diagnosed over 100 nosologic units in a cohort over 500 patients categorized into 34 groups. according to 2006 **Revision** of the Nosology and

Classification of Genetic Disorders of bone is **summarized**:

FGFR 3 group, type 2 collagen group, type 11 collagen group, sulfation disorders group, perlecan group, filamin group, short rib dysplasia, multiple epiphyseal dysplasia and pseudoachondroplasia group, metaphyseal dysplasias, spondylometaphyseal dysplasias, spondyloepimetaphyseal dysplasias, **moderate** spondyloplastic dysplasias (s.c. brachyolmias), acromelic dysplasias, mesomelic dysplasias, slender bone dysplasia group, dysplasias with multiple joint dislocations, chondrodysplasia punctata group, neonatal osteosclerotic dysplasias, increased bone density group (**without** modification of bone shape), increased bone density group with metaphyseal and/or diaphyseal involvement, decreased bone density group, **defective** mineralization group, lysosomal storage diseases with skeletal involvement, osteolysis group, disorganized **development** of skeletal components group, cleidocranial dysplasia group, craniosynostosis syndromes and other **cranial ossification** disorders, dysostoses with predominant craniofacial involvement, dysostoses with predominant vertebral and costal involvement. patellar dysostoses, brachydactylies with or without extraskeletal **manifestations**, limb hypoplasia – reductions defects group, polydactyly – syndactyly – triphalangism group, defects in **joint formation** and synostoses.

The lecture is supported by **overview** of **diagnostic** achievements.

The final shape of skeleton of BD patients is consequence of **genetic** defects, mechanical stimuli and functional adaptation of bones. Skeletal and joint deformities or **malformations** are considered as arthritic disposition and lead to **biome-**

chanical severe deformities of skeleton with premature osteoarthritis and osteoporosis. Disposition to osteoporosis is pathognomonic symptom for concrete BD.

Bone dysplasias (BD) comprise the main part of **constitutional** disorders of skeleton. BD are developmental **disorders** of chondro - osseous tissue. **Primary** BD result from **mutated** genes that are expressed in chondro-osseous **tissue**. Secondary BD are caused by abnormalities of extraosseous factors with secondary effects on skeletal system - metabolic disorders, hormonal disorders. **Incidence** is estimated 0,3-0,45 : 1000 live born. Organ manifestation of skeletal dysplasias does occur, and might in rare instances be of significant diagnostic value. At present for classification purposes the disorders are still identified by clinical features and radiographic appearance.

SIMULTANEOUS AND PREDICTION EFFECTS OF VIBRATION PLATES USING THERMODYNAMIC MODEL - PRELIMINARY STUDY

Klika V., Maršík F., Prague

Bone modeling occurs when the populations of bone cells break down old bone and replace it with new bone. This reformation result in the reorientation of internal bone structure and **eventually** in changing the shape of bone which means that bone can better adapt to the loads that are being placed upon it. Loads one bone cause mechanical strains and even micro-damage **generating** signals that specific cells can detect and to which they or other cellular populations respond. Actually, remodelling depends on time varying straining. Because of viscoelastic properties of bones, the strains vary not only under

varying load but the strain changes **continued** and fate at the elastic after - effects at constant load and after **unloading**. In this manner the existence of remodeling effects even at rest can be explained.

The signalling and subsequent change in **cellular** phenotype may be called activation and represents the first stage of the **remodelling** process. The aim of it to prepare sufficiently pool of executive cells concentrated in the domain of the old bone that it to be repaired. The original **bone** structures infracted by the initiating biomechanical **stimuli** or intended to be absolutely and replaced in the new bone.

The generated bone mass will be structurally bad, morphologically adjustet to the new mechanically loads. These two phases, described at resorption and formation accomplish the whole process of remodeling. Biology of the bone remodeling activities in ways that change the size and configuration of growing bones, tendons, ligaments and fascia to their new mechanical usage and return their strain to the this fundamental pathway controlling the nature in **bone** resorption and formation was succefully determined - the so called RANK - RANKL . OPG pathway. Consequently, it is **crucial** control mechanism into bone remodelling process.

Systém of basic bone structural units BSU is wide accepted for bone remodeling description. This concept is very suitable for the investigation of bone tissue remodeling by **numerical** methods. Each such BSU **conteins** enough of local populations od osteocytes, osteoclasts and of mononuclear osteoclasts precursors to carry **out** the bone remodelling process. Osteocytes are presumed to react to mechanical strain **either** piezoelectrically **through ionic currents** induced when then **bone** is

deformed or by detecting fluid flow in periosteocytic lacunas. They respond to this strain by sending signals they activate bone **formation** or existing bone removal. During the activation osteoclasts precursors turn to **multinucleated osteoclasts** having **high** metabolic activity. Multinucleated osteoclasts are charged with resorption of the old bone and the defect is subsequently filled with osteoid – non mineralized bone matrix produced by activated osteoblasts that during next 5 – 15 days becomes mineralized.

The mentioned model of bone remodeling has reasonable behaviour and that it can be used to **simulate (predict)** bone adaptation process e.g. after stem cells implantation. We further **investigated** the possibility of usage of this model to address the effectiveness of vibration plates as a **osteogenic** tool.

As it was mentioned earlier, the dynamic loading is a crucial stimulus. From this consideration is apparent that even mechanical loading with small magnitude can be osteogenic when applied at **higher** rate – then dynamic strains will remain high and will provide sufficient stimulus. This is exactly the case of frequently used vibration plates – it **performs only small movements** in vertical direction (mainly caused by **tilt**) **but at high frequencies** (typically 30 – 50 Hz).

The mentioned effects of vibration plates are very intriguing, however we were **not** able to comprehend the viscoelastic effects of bone tissue yet. Sobotka showed that this may be a significant effect in bone response to any mechanical stimuli. We are also very interested in comparing the mentioned results of osteogenic stimulation using vibration plates to some clinical study.

SIMULATION OF HUMAN GAIT

Čulík J., Szabo Z., Krupička R., Prague, Kladno

Human gait was **observed** by camera system to record the position data of main points on human body. The 3D coordinates of the end of foot, ankle, knee, hip, pelvis, shoulder and wrist were stored. The simulation program of human gait was compiled at PC in **language** C++ using simulation system CDCSIS. The program has an **input** data – length, mass and inertia moments for each part of human body. The data are transformed according to actual coordinates of points on the body. Then the moving and turning accelerations are calculated and joint forces and **moments** are **determined** according to the d'Alemberts principle. At the conclusion the noise is canceled.

If any **implant** is put to human joint we must know loading of this implant. Very often the load of **standing** human is used but it is **not** very predicative. If the implant is designed according to the strength then a downfall search is suitable. If the fatigue occurs then it is possible to find the **force** of human gait in time. The object of this article is to determine then joint forces and moments in the course of gait. The downfall observing should follow as next part of research.

The human **body** is divided to **elements**: foot, calf, femur, trunk and arm (humerus and radius part). The **input** data for computing algorithm has two types: the constant data for all body elements and data for specific movement. The constant data are: mass and inertia moments of parts of the human body, lengths and widths of human body part. Measured data for actual movement: coordinates of observed points. The observed points are: end of the

foot, ankle, knee, hip pelvis, shoulder and wrist. The accelerations of gravity **centers** and rotation acceleration of human body parts are calculated from accelerations of **individual** parts.

The momentts of inertia are determined for femur and tibia plane and/or humerus and radius plane, respective perpendicular planes. The equilibrium equation according to the d **Alemberts** principle are written for each body parts. Three forces and tree moments at each joint have to be calculated. The **calculation** of forces and moments starts from led and/or arm ends. If these points are not in contact with floor the forces and moments are zero but they are not unknown. From the equilibrium conditions are determined forces and moments on the other side of body. If the end of the foot has a contact with floor then the forces and moments are not zero and the equilibrium condition for the whole human body must be considered.

RESULTS AFTER BONY MATURATION OF EARLY OPEN REDUCTION BY AN ANTERIOR APPROACH FOR DEVELOPMENTAL DISLOCATION OF THE HIP

Szepesi K., Rigio J., Szeverenyi C., Szuecs G., Debrecen

As a result of mass screening and early treatment, the incidence of surgical reduction in dislocated hips is much lower as compared with that of 1 or 2 decades ago. Experience, however, shows that conservative treatment may not yield **consistent** good **results**: therefore, surgical treatment is still justified. Because best results from open reduction can be expected from early surgery, recent literature, **reflects** the tendency towards early open reduction

in developmental dislocation of the hip when indicated.

A new technique of early open reduction was developed in our department in 1980. When surgery is indicated, it should be undertaken at the earliest possible age and **should** be followed by postoperative functional treatment. To achieve this, stable reduction is required and is ensured by a special capsuloplasty **performed** from an anterior approach according to the technique we have developed.

The **results** of our treatment **could** be evaluated in 52 cases after bony maturation. The age of the patients at the time of the operation was 6 – 24 months (mean 13 months), and at the last controll examination 16–24 years.

The patients were divided into five **groups for data analysis according to age at the time the operation.**

Based on the preoperative treatment, the patients can be divided into three groups. In the first group, the dislocation of the hip was detected in our department during screening, which in about half of the babies was performed only ast age 4 months, treatment with Pavlik harness was initiated. Owing to failure of this method cca 3 % had to undergo operation. They were earliest of our operated cases, undergoing operation between 6 and 8 months of age. In the second group, conservative treatment of patients was also initiated after screening in other departments, and the patients were referred to our department after a longer period, usually after repeated un successful attempts at reduction, **most** often at age 1 year. In the third group of patients the dislocation was **discovered** later, some of them had never been **treated** for it.

EXOMPHALOS – MAKROGLOSSIA – GIGANTISMUS SYNDROME (WIEDEMANN. BECKWITH SYNDROME)

Kuklik M., Prague

Incidence of Beckwith – Wiedemann syndrome is about 1:15 000 births. Beckwith – Wiedemann syndrom (EMG) is congenital overgrowth syndrome with variable expression. Syndrome is characterized major features: **exomphalos**, **makroglossia** and **overgrowth**. Gigantism is not necessarily at birth. Many of these infants are born prematurely.

Their chromosomal locus of the genetic determined syndrome has been assigned to 11p15.5.

Methodology – we conducted stomatological, genetic and pediatric study to clarify major and minor **diagnostic** characteristic and longterm observation. Carefull family history complete with parental birth **weights and neonatal histories are important**. Adults have few manifestation of the syndrome.

We present there longitudinal study of 15 families with occurrence of the EMG – BWS. In the range 30 years indicate **previously** isolated (13 sporadic) **incidence** and in the minority of the cases familiar cryptic incidence – 2. The familiar incidence is **without hemihypertrophy**.

All of the patients were indicated to partial anterior glossectomy, but operated were only 5 patients. We noted hemihypertrophy of the tongue – mild right sided and severe left sided. Sex ratio is not different, without sex preference: 8 males and 7 females were affected. This was noted neonatal death in 1 female case (neonatal **lethality** in early infancy).

Karyotype with high resolution technique at the probands, their **parents** and their siblings including prenatal diagnostic were provided. Only 1 case with large deletion of short arms 11 p – was detected.

The pedigree **examination** indicate significant tumorous anamnesis in the antecedence at 5 families. **Diabetes mellitus** was noted in all families. In 1 family we detected median **cleft** palate as associated sign.

There were prenatal **diagnostic methods** after **preconceptional** care with the amniocentesis and sonography applicated at 3 families, obligatory with the physiologic findings. There were all childrens after births and later at following time healthy.

Together 13 isolated cases were previously with hemihypertrophy associated – 11 cases.

Another cases are **macrosomic** child without lateral predilection including 2 familiar cases too.

Poznámka: V diskusi rozebírána s rakouskými kolegy především problematika skolioz u BWS.

ÚRAZY PÁTEŘE U DĚTÍ A MLÁDEŽE

Popko J., Białystok

Jedná se především o vysokoenergetické úrazy. Autoři prezentovali vlastní zkušenosti se 48 pacienty - 20 děvčat a 28 chlapců ve věku od 3 do 18 let, stupeň **poškození** podle tzv. Frankelovy škály, způsoby léčby **konzervativní** i **operativní**, která byla nutná v 10 případech. Nejčastější úrazy vyžadující **operativu** jsou v **thorakolumbální** oblasti. Indikací k operaci jsou především neurologické komplikace.

Další práce věnované panu prof. T. Karskému při příležitosti jeho životního jubilea byly publikovány v knize abstrakt Symposia „LATEST ACHIEVEMENTS IN ORTHOPEDICS AND IN PEDIATRIC ORTHOPEDICS. Prophylactic programs important in Bone and Joint Decade 2000-2010“, Lublin 2009, ISBN 978-83-60783-18-4

Samotné prostředí zámku Kozłowka a okolí je velmi pozoruhodné. Účastníci si odnesli zážitky i z návštěvy přírodní rezervace a nadlesnictví. Z našeho pohledu byla neobvyklá účast lublinského arcibiskupa při zahájení kongresu a nedělní svatá mše v kapli kozłoweckého zámku.

Celá akce byla připravena velkoryse a byla dobře zajištěna jak z hlediska materiálního tak společenského. Účastnil se jí vedle specialistů, chirurgů ortopedů, pediatriů, fyzioterapeutů a biomechaniků i odborný personál ortopedie a dětské rehabilitace Lékařské fakulty v Lublině. Z celého setkání sálala přátelská atmosféra, umocněná velmi dobrými mezilidskými vztahy panujícími mezi personálem nemocnice a mezi nejbližšími spolupracovníky prof. Tomáše Karského. Kongres tak určitě v každém zanechal hluboký dojem o tom, že k vysoce odborné lékařské péči jsou přátelství, vzájemná úcta a uvolněná atmosféra, nezbytné.

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 TKÁŇĚ 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 nebyvalého 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 nechtějí stagnovat, a kteří nechtějí 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 Petrtyl, MSc, DrSc – research secretary

Hana Hulejová, MSc – secretary

Jana Zelenková, Eng. – treasurer



RECENZE

REVIEWS

VAŘEKA I., VAŘEKOVÁ R.

KINEZIOLOGIE NOHY

Publikace byla vydána v rámci projektu Sofistikovaná biomechanická diagnostika lidského pohybu, reg. číslo CZ.1.07/2.3.00/09.0209. Projekt je spolufinancován Evropským sociálním fondem a státním rozpočtem České republiky

Odborné a lékařské veřejnosti se dostává svým zaměřením výjimečné dílo, shrnující mnohaleté odborné zkušenosti MUDr. I. Vařeky, Ph.D. a MUDr. R. Vařekové, Ph.D. Autoři se s nadšením věnují více než 10 let moderní kineziologii nohy, která u nás zůstala v souvisejících oborech a odborné literatuře doslova Popelkou. Svůj vědecký výzkum opřeli o funkční typologii nohy, kterou před více než 50 lety vytvořil Merton L. Root v druhé polovině minulého století. Jeho metoda typologie nohy a funkčního ortézování je založena na biomechanických principech funkce nohy a na provázanosti pohybů v kloubech dolní končetiny. Root stanovil základní typy „vlastních deformit nohy“ na základě strukturálních nálezů zjištěných při fyzikálním vyšetření, nicméně jeho silný důraz na biomechaniku umožnil označit jeho systém jako „funkční“. Rootův systém a jeho alternativní koncepty objevovali a rozvíjeli jeho studenti a následovníci, ke kterým oba autoři nepochybně patří. Došlo k významnému pokroku v poznání funkčních vztahů mezi jednotlivými klouby a segmenty nohy během

krokového cyklu a vznikly nové systémy funkční typologie nohy. Další pokroky se dosahují pomocí sofistikovaného přístrojového vyšetření nohy a celé dolní končetiny během krokového cyklu. Na tomto místě je třeba upozornit na skutečnost, že typologie nohy v Čechách ustrnula na teorii tripodní nohy, a to nejen v rehabilitaci, ale i v dalších medicínských oborech, z nichž dlužno jmenovat ortopedii, ortopedickou protetiku, traumatologii a technickou ortopedickou protetiku.

Monografie obsahuje poznatky získané jak kritickým studiem literárních pramenů, tak z vlastní praxe a výzkumu autorů. Text je členěn do několika hlavních kapitol. První z nich – funkční anatomie – podrobně popisuje funkci kloubů a svalů nohy s důrazem na funkční provázanost pohybů v jednotlivých kloubech, jak na úrovni nohy, tak i proximálních etází. Kapitola o statické funkci nohy je věnována především funkci nožní klenby ve stoji a revizi tripodního modelu nohy. Následující kapitola podrobně popisuje chování kloubů a svalů nohy i dalších kloubů a svalů dolní končetiny při chůzi. Např. hyper-

pronační syndrom (tj. zvýšená pronace zánoží nezbytná k zajištění plného kontaktu zánoží a především předonoží s povrchem během fáze opory krokového cyklu u některých funkčních typů nohy) je spojován s tzv. disto-proximálním řetězením poruchy. Při opačném proximo-distálním řetězení může být příčinou např. strukturální či funkční porucha postavení pánve či funkce kyčelního kloubu, která si vynutí změny v distálních kloubech a segmentech dolní končetiny. Současně ovšem dochází ke změně držení trupu, resp. celkové postury obdobně jako u disto-proximálního řetězení. Případné ortézování na úrovni nohy musí v tomto případě brát ohled na fakt, že „patologické“ postavení nohy je ve skutečnosti kompenzací strukturální či funkční poruchy ležící mimo danou nohu.

Kapitola věnovaná typologii nohy jen okrajově zmiňuje obecně známé popisné typologie. Jejím těžištěm je podrobný popis funkční typologie vycházející z prací M. L. Roota a jeho spolupracovníků a žáků i současných autorů, včetně autorů této publikace. Je doplněna základními údaji o nových paradigmatech a modelech funkce nohy, které vznikly jako alternativa Rootově biomechanice nohy. Stručně je zmíněno i téma moderní sofistikované laboratorní analýzy funkce nohy během chůze. Všechny kapitoly jsou doplněny velmi výstižnými vyobrazeními (v počtu 27?), která jsou nezbytná pro porozumění na představivost velmi náročnému textu. Ke studiu doporučuji použít anatomický atlas dolní končetiny.

Hlavní část textu, věnovaná především funkci nohy, je zakončena souhrnem a doplněna appendixem, který tuto problematiku začleňuje do širšího kontextu kineziologie. Jednotlivé kapitoly jsou věnovány posturální stabilitě, fylogenezi a ontogenezi nohy, resp. dolní končetiny,

a motorickému vývoji s důrazem na principy motorického učení při vývoji chůze. Appendix tak podtrhuje výrazně mezioborový charakter kineziologie, jakožto vědy o pohybu vycházející z poznatků biomechaniky a neurofyzologie a dalších biomedicínských oborů a společenských oborů. I přes přísně vědecký tón zpracovávané tematiky na čtenáře dýchne mystika neobjasněného, ozřejnění a upřesnění dat, již delší dobu známých.

České písemnictví dostalo obohacující publikaci, která má mnohé co říci k současným kineziologickým a biomechanickým poznatkům o noze a dolní končetině. Svou monografií autoři doplnili mezeru, která vznikla v naší kinesiologii už v minulém století.

Recenzent

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

vedoucí Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu s.r.o.

vedoucí redaktor recenzovaného časopisu

Pohybové ústrojí

předseda Společnosti pro pojivové tkáně

ČLS JEP

vědecký sekretář Společnosti ortopedicko-protetické ČLS JEP

Poznámka autorů

Kniha bude zdarma distribuována rámci projektu **Sofistikovaná biomechanická diagnostika lidského pohybu**. Tento projekt je spolufinancován Evropským sociálním fondem a státním rozpočtem České republiky. Cílem projektu je prohloubení teoretických znalostí a praktických dovedností při využití vybraných přístrojů pro biomechanickou

diagnostiku pohybu u pracovníků vysokých škol a dalších institucí zabývajících se vědou a výzkumem v oblasti biomechaniky nebo v příbuzných oborech, pro které jsou biomechanické poznatky nezbytné při komplexním řešení problémů. Projekt není primárně zaměřen pouze na pracovníky zabývající se přímo biomechanikou, ale na všechny odborníky, kteří v rámci svého výzkumu řeší úkoly využívající přístroje pro biomechanickou diagnostiku a pochopení principů jejich funkce jim umožní lépe formulovat požadavky na průběh měření a především správně interpretovat získaná data.

Projekt zahrnuje tři metody sofistikované biomechanické diagnostiky: dynamickou plantografii, 3D kinematickou analýzu a isokonetickou dynamometrii. V první fázi projektu proběhnou **úvodní přednášky** k dané problematice, které budou realizovány na vybraných pracovištích v České republice. V další etapě budou následovat **semináře a workshopy** na pracovišti katedry biomechaniky Fakulty tělesné kultury UP v Olomouci. Zde také budou mít zájemci o získání hlubších znalostí a praktických dovedností možnost absolvovat **krátké stáže**. V praktické části budou pro řešení úloh využívány systémy Footscan (RSscan, Olen, Belgium), Vicon MX (Vicon Motion Systems, OxfordMetricsGroup, London, Great Britain) a IsoMed2000 (D. & R. Ferstl GmbH, Hemau, Germany).

Účast na všech těchto aktivitách je dobrovolná a zdarma, účastníci naopak obdrží různou formu materiální podpory. Další informace lze získat na webových stránkách www.biomechanikapohybu.upol.cz. Tam je také možné se zapojit do diskuze a přispět vlastními znalostmi, poznatky a návrhy případných změn.

Aktivity probíhají v rámci projektu s názvem Sofistikovaná biomechanická diagnostika lidského pohybu, reg. č. CZ.1.07/2.3.00/09.0209

MUDr. Ivan Vařeka, Ph.D.



RECENZE

REVIEWS

SMRČKA V., KUŽELKA V., POVÝŠIL C.

**ATLAS CHOROB NA KOSTNÍCH PREPARÁTECH HORNÍ
A DOLNÍ KONČETINY**

Praha, Academia, 2009. Str. 611, bohatá obrazová dokumentace

Specialisté řady oborů, dotýkajících se svou problematikou onemocnění pohybového ústrojí (především ovšem kostních), uvítají jistě s nadšením a uznáním vydání díla, které podchytilo řadu zajímavých kosterních nálezů, dochovaných do nedávné doby ve sbírkách II. patologicko-anatomického ústavu I. LF UK v Praze, který byl v rámci fakultní reorganizace likvidován. Jedinečná, klinicky i historicky cenná sbírka kostních preparátů z pitev v letech 1830-1950 byla zachráněna před zničením předáním do sbírkových fondů Národního muzea v Praze. Iniciativa doc. Smrčky, který je už z minulosti znám svými pozoruhodnými, osteologicky zaměřenými pracemi i ryze teoretického zaměření – např. monografií o stopových prvcích v kostní tkáni a řadou dalších – byl tento materiál zpracován; zatím byly podchyceny nálezy na končetinovém skeletu. Velkoformátová, atlasově pojatá monografie je velkoryse dotována početnými klinickými fotografiemi preparátů, rentgenovými snímky i vysvětlujícími schémata řady patologických procesů, od vrozených vad, přes nálezy traumatologické, záněty až po nádorová onemocnění. Text

je paralelně zveřejněn v češtině i angličtině, je věcně stručný a výstižný a zachycuje řadu nálezů, majících významný společný rys: jsou pitevně a často i histologicky doloženy, dodatečně fotograficky dokumentovány perfektní spoluprací fotografa IPVZ pana France a jsou výmluvným dokladem i historicky cenného aspektu: frekvence a stupně některých chorob, které v minulosti byly v naší populaci běžné, tíživé až i smrtelné a dlouholetou systematickou péčí byly podstatně omezeny, nebo takřka zcela vymýceny – zhusta natolik, že dnešní generace lékařů už ani nemá v rukou dokumentaci, jakého stupně vývoje některé choroby dosáhly a jakou byly každodenní hrozbou (metabolické poruchy, syfilis vrozená i získaná, tuberkulóza kostí a kloubů a další). Obrazová dokumentace těchto stavů má svou výmluvností nezastupitelnou hodnotu, jako vždy předčící jednoznačně sebedetailnější slovní popis. V recenzované monografii patologicko-anatomického, anthropologického, epidemiologického a historického zaměření to platí dvojnásob, byť i slovní komentáře jsou na vrcholu výstižnosti a dokonalosti.

Kniha je nepochybně výslednicí společného úsilí všech tří uvedených autorů (a navíc anonymních spolupracovníků, i porozumění nakladatelství, které k edici takového díla v dnešní ekonomicky nelehké době přikročilo – s plným odborným zdarem. Svůj odborný úkol splnila beze zbytku a v českém písemnictví již dnes září jako výjimečné dílo fundovaných odborníků, jejichž jména jsou známa zasvěcené veřejnosti z jejich dlouholeté odborné činnosti – a jsou sama o sobě zárukou kvality díla. Každá odborná knihovna, vědecký ústav i její zasvěcený držitel dá za pravdu konstatování, že jde o dílo po všech odborných stránkách výjimečně přínosné a reprezentativní, dokumentující svou příslušnost do pokladnice české anthropologické a klinické vědy a vyvolávající kromě pocitu našeho vděku, že společným úsilím byl zachráněn neocenitelný a neobnovitelný historický materiál nutně povzbudivou otázkou: Kdy se dočkáme nezávislých „pokračování“ o nálezích na dalších koster-
ních oddílech této zachráněné sbírky?

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.

Institut postgraduálního vzdělávání

ve zdravotnictví v Praze

Přesličková 5, 160 00 Praha 10

ŽIVOTNÍ JUBILEA – ANNIVERSARIES

MÝCH PADESÁT DEVĚT LET ŽIVOTA S PANÍ MEDICÍNOU

PROF. MUDR. RAJKO DOLEČEK, DRSc. – pětasmdesátiletý

Milé kolegyně a milí kolegové, dovoluji vám vyzpovídat ze svých 59 let medicínského života, života s paní Medicínou – tedy z doby tří generací lékařů. Proběhly v nich obrovské změny politické, ekonomické, sociální, v nazírání na svět, v medicíně, změnila se psychika lékařů. Příliš mnoho lidí, lékařů v to počítaje, si udělalo z peněz hlavní božstvo, v rámci konzumní společnosti.

Od svého prvního roku jsem 20 let se svými rodiči žil v Bělehradě, v Jugoslávii, kde tatínek zastupoval veliký československý koncern. Absolvoval jsem tam gymnázium a dva semestry lékařské fakulty. Válka a četná bombardování, pouliční boje, mě dostaly často do blízkosti smrti. Mnoho zavražděných Srbů přinášela řeka Sáva z fašistického Chorvatska, Dunaj z Maďarska okupované Bačky. Za okupace v Srbsku Němci popravovali za zabitého Němce 100 Srbů. Dne 21. října 1941 popravili Němci celé chlapecké gymnázium v Kragujevaci, včetně profesorů a ředitele a dalších 7 000 mužů (podle Němců *jen* 2000). Nebyly zábavy, mejdany. Učili jsme se řeči, já v gymplu franštinu a němčinu, doma ruštinu a angličtinu. Účastnil jsem se aktivně odboje, jako 19letý jsem byl tajemníkem vojenského představitele Rudé armády pro Bělehrad. Pak jsem byl tlumočnickem pro srštinu, angličtinu a ruštinu pro misi UNRRA v Jugoslávii a Itálii, Rodiče mě stále vštěpovali, že si během celého života musím bezpodmínečně zachovat svůj štít čistý. Byl jsem vždy bezpartijní.

Promoval jsem v Praze v 1950. Chtěl jsem dělat endokrinologii a internu, distribuční komise mě z Prahy poslala do Frýdku-Místku na plicní oddělení. Nicméně jsem ale absolvoval endokrinologický kurz v Praze, protože nikdo z Ostravy na ten kurz nechtěl, mnozí se tehdy dívali na endokrinologii jako na jakousi pavědu, těžko šly sledovat hormony. A tak jsem 1. června 1951 zahájil endokrinologickou ambulanci v Ostravě a brzy nastoupil na 2 roky na vojnu. Osobně lituji dnešní hochy, že na vojnu nechodí. Byla dobrou školou na celý život pro kamarádství, disciplínu a vylepšení kondice. Po návratu z vojny v 1953 jsem nastoupil na internu KÚNZ.

Jako medik jsem hledal neúspěšně regulace organismu v autonomním nervovém systému, pak mě v Selyeho Adaptačním syndromu okouzila průvodkyně mým životem Endokrinologie. Od 1956 jsem vedl Endokrinologickou ambulanci v Ostravě.

Výzvou pro mne bylo nově otevřené oddělení pro léčbu popálených při KÚNZ v Ostravě, protože popálení představuje největší možný stres pro organismus. Vznikl tým mladých přátel různých oborů v bílém plášti, „hledající nové věci“. Dělali jsme „výzkum“, protože nás to

zajímalo, léta bez finanční podpory, někdy i proti odporu. Začali jsme sledovat 17-ketosteroidy a 17-hydroxykortikoidy v moči po popálení, byly vysoké. Vyšla o tom naše první práce (1956). Mezi prvními na světě jsme *popsalí difúzní osteoporózu těžce popálených* (1958, 1960). Zavedli jsme další vyšetřovací metody. Začali jsme podávat anabolika a neuroplegickou („tlumivou“) směs M2 popáleným, s výbornými výsledky. Byla z toho plejáda článků v našem mezinárodním časopise *Acta Chirurgiae plasticae* v angličtině a ruštině (od 1959), i rozsáhlý článek v prestižním americkém Journal of Trauma (1965). Začali jsme sledovat histologické změny orgánů experimentálně popálených krys – anabolika a M2 směs na ně působily příznivě. Naše zkušenosti vyšly i knižně v Albertově a Thomayerově sbírce (1958, 1960, 1964). Začali o nás vědět v zahraničí. Přednášel a diskutoval jsem na kongresech a symposiích v Římě (1963), Leningradě a Edinburghu (1965), pak v Praze, Buenos Aires, Moskvě, Bělehradě, San Francisku, Bombaji, Cařihradě, Jeruzalémě, Kyotu, Melbourne, Basileji, atd. Jako omluvu popáleným krysám jsem ještě v USA napsal knihu pro svého syna Branka, pro děti „Příběhy strakatého Billa“, vyšla u nás v 2002.

V zahraničí byl značný zájem o možnosti ovlivnění odezvy na popálení. Proto mě vyzvalo nakladatelství C. Thomas (USA), abych přeložil naši knihu „*Metabolická odezva organismu po popálení*“ (1964). Rozšířený překlad vyšel v USA (1969), byla to moje doktorská disertační práce. Světová jednička spáleninářů, profesor C. P. Artz, mě pozval na roční výzkumný pobyt v USA (1968). Byl jsem dva měsíce hostem fantastického Shrineroského ústavu pro popálené děti v Galvestonu, Texas, účastnil jsem se konference Armádního výzkumného střediska pro popáleniny USASRU v San Antoniu, Texas, i když jsem byl ze státu za železnou oponou (1968).

Pracoval jsem na interně KÚNZ a publikoval práce, včetně knih, o obezitě, endokrinologii stárí, o změnách po operacích hypofýzy. Během 1975–76 probíhal 3krát můj populární



Zleva: Profesori Rajko Doleček, Antonín Kazda a Jaroslav Blahoš, český a slovenský osteologický kongres – Luhačovice 2007

TV seriál NEBEZPEČNÝ SVĚT KALÓRIÍ. Jeho knižní vydání doznalo 200 000 výtisků. Další seriál byl Tajemný svět hormonů (vyšel i knižně), Nemoci civilizace, Nemoc půl miliónu. Stal jsem se velmi populárním. Více let jsem moderoval TV pořady „Dejte léta životu“.

Přišly radioimunoanalýzy, umožnily vyšetřit i pikogramové hladiny hormonů. Američtí kolegové a nakladatelství Lea&Febiger mě vyzvali, abych s nimi připravil knihu „*Endocrinology of Thermal Trauma*“. Byla to moje „profesorská práce“ a vyšla v USA (1990). Pro španělského nakladatele Interamericana-McGraw-Hill jsem napsal (1993) do učebnice kapitulu o endokrinologii popálenin. *V té době jsem se zase začal zajímat o osteoporózu a možnosti jejího vzniku v souvislosti s různými traumaty.* Řadu ukazatelů kostního obratu jsme sledovali u pacientů center pro traumata a popálení, vyšla o tom naše nevelká monografie „*Endokrinologie traumatu*“ (2006). Katabolismus kostí byl výrazný, dlouhodobý, PTH krajně vysoký, kalcium v krvi výrazně snížen. Katabolismus kostí naváděl i vysoký *interleukin-6*, vždy přítomný po traumatech i popálení. Přidáli se k tomu popsáný krajní pokles celkového i volného testosteronu, dihydrotestosteronu popálených mužů, je tu možnost vzniku osteoporózy, potvrzena denzitometricky za 6 a 12 měsíců. Co když stresy psychického rázu vyvolají podobný vzestup interleukinu-6? Může to také navodit nebo ulehčit vznik osteoporózy?

Přednášel jsem na řadě amerických univerzit. Nejednou mi hostitelé pozvedli hrdost, když řekli: „*My víme, že jsou lékaři u vás bídně placeni, ale my vám závidíme vaše zdravotnictví, protože nemocný, kterému předepíšete nějakou léčbu, tuto bezplatně dostane, aniž by finančně musel zruinovat sebe a rodinu.*“ Je mi teď smutno když vidím, jak se část našich politiků snaží demontovat naše zdravotnictví. Držím palce Obamovi.

Mým neochvějným přítelem a ochráncem za všech situací, který mi umožňoval pracovat a vždy mě povzbuzoval, byla během mého půl století trvajícího manželství moje žena Dobra. Bohužel, před třemi lety umřela. Zůstalo po ní veliké emoční prázdno, které vyplňuje rodina syna Branka, vnoučata a práce.

Posledních 20 let ukázaly pravdivost latinského *Inter arma silent Musa* (*Za války mlčí Múzy*), když za aktivní pomoci mnou do té doby obdivovaného Západu došlo před očima celého světa k zničení multietnické a prosperující Jugoslávie. Dezinformovali až lhali prezidenti, premiéři, ministři, generálové, média. Srbsko bylo surově a drze oloupeno o svou posvátnou provincii Kosovo, na základě výmyslu a lži. U nás tomu pomohl náš ministr zahraničí Karel Schwarzenberg. Bez schválení Radou bezpečnosti bylo Srbsko vystaveno 78 dnů barbarskému NATO bombardování, za obrovského ničení a zabíjení... Proto jsem psal místo odborných prací mnoho článků a knih proti dezinformacím až lžím oficiálního Západu a jeho médií o dění v někdejší Jugoslávii...

Nicméně po těch létech mezinárodní špíny a bezohlednosti, realistická a něžná ruka Medicíny a Endokrinologie začala znamenat pro mne, přes pokročilý věk, znova radost a návrat k pracovnímu elánu. Je to *hledání medicínských pravdy o patofyziologii odezvy organismu, kostí, na trauma a o možnostech jejího léčebného ovlivnění.*

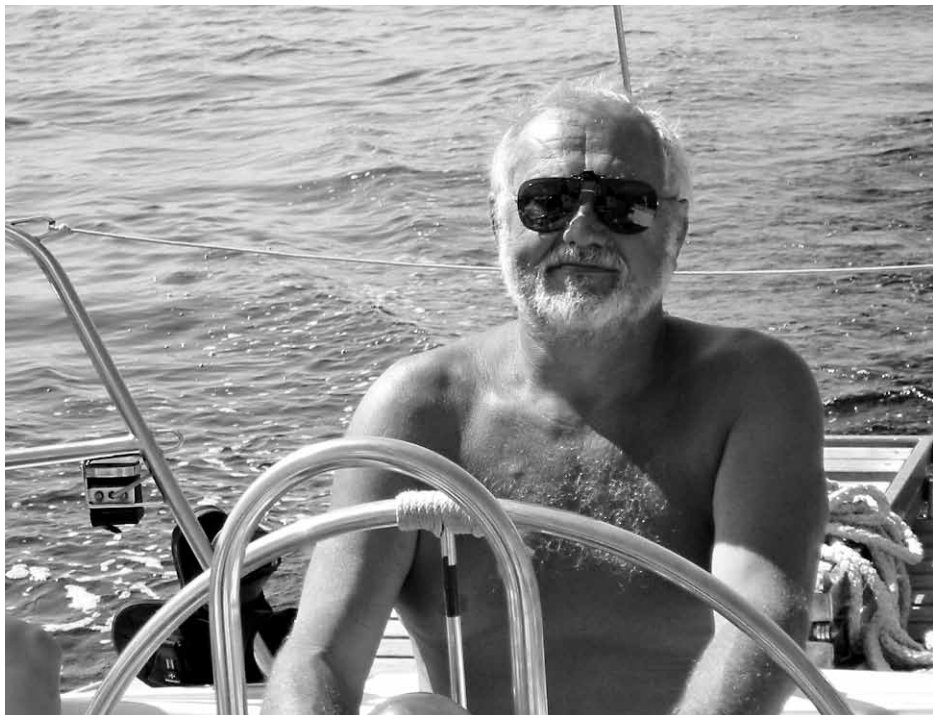
Předneseno jako úvod k slavnostnímu zahájení XII. Mezinárodního kongresu českých a slovenských osteologů v Ostravě, 1.října 2009.

ŽIVOTNÍ JUBILEA ANNIVERSARIES

PROFESOR ING. STANISLAV OTÁHAL, CSc – sedmdesátiletý

V průběhu letních prázdnin oslavil náš kolega a kamarád Stanislav Otáhal sedmdesátiny. Možná se ptáte, co má ten veselý chlapík, kterého potkáváte při různých příležitostech, v životě za sebou. Proto dovolu, abychom těm mladším přiblížili doby, kdy jej ještě neznali, a těm starším trochu oprášili vzpomínky, protože lidská paměť je sice obdivuhodná, ale postupem času mnoho vzpomínek končí v šedé haldě minulosti.

Standovým osobním, ale i profesním životem se prolíná několik „vášní“ – sport, jazz a biomechanika. Narodil se v roce 1939 v rodině důstojníka československé armády a má tři syny ze dvou manželství.





Standa a biomechanika

Standa vystudoval střední průmyslovou školu specializaci Lékařská technika. Zde se zrodil jeho velký zájem o lidský organismus a hlásí se ke studiu medicíny. Bohužel tehdejší režim v čele s A. Novotným mu studium nedovolil a Standa nastupuje na fakultu strojní ČVUT, specializace přesná mechanika a optika. Jeho vášeň v pochopení lidského těla ho neopustila a během studií zahajuje spolupráci s Dr. Šamánkem na konstrukci dětského kardiokatetru a s Dr. Eyseltem na kybernetickém modelu chůze. Na jejich doporučení začíná externě spolupracovat s doc. Seligerem na katedře fyziologie FTVS, kam po promoci na umístěnku nastupuje. Krátce poté přechází na katedru anatomie a biomechaniky, kde měl na starost vybudování a zajištění provozu biomechanické laboratoře katedry. V r. 1964 se s kolegou Karasem vzbouřili proti oficiálnímu trendu v biomechanice sportu dle sovětského vzoru a začali se věnovat biomechanice pohybového aparátu; kurz elektromyografie na ČSAV, členství ve Společnosti aplikované kybernetiky (SAK), později členem UV SAK, aktivní účast na 1. konferenci o biomechanice v Curychu, kde byla založena ISB (International Society of Biomechanics), členství v ISB a ISEK. Zpočátku byl zaměřen pouze na technickou stránku biomechanické metodologie budování a provoz laboratoře, později více zaměřen na biomechaniku pohybového systému, zejména kosterní sval (analogové modely kontrakční mechaniky svalu). Po srpnu 1968 odjel na delší cestu do Anglie a Švýcarska, pracoval na odd. Arbeit Physiologie ETH Curych. Okolo r. 1978 začal

spolupracovat s týmem katedry pružnosti a pevnosti ČVUT, který začal s biomechanickou aktivitou (J.+F. Valentové). To vyústilo v kandidátskou práci na ČVUT (téma : Biomechanika kosterního svalu, obhájeno v r. 1981), ve spolupráci na 1. české monografii Biomechanika (J. Valenta a kol., 1985) a spolupráci na založení Československé společnosti pro biomechaniku. Okolo r. 1985 začal spolupracovat s paní Mojžíšovou na problému biomechanické interpretace její metody mobilizace páteře. Tato několikaletá epizoda se stala základem pro následné, dosud trvající téma: Biomechanika axiálního systému. Počátkem devadesátých let FTVS musela opustit budovu na Malé Straně a nová dislokace do prostor Sorbonny ve Veleslavíně ho jako technického vedoucího laboratoře mimořádně zaměstnala. Později se habilituje a prof. Karas mu předává funkci vedoucího katedry anatomie a biomechaniky (AB). Řešil personální rekonstrukci katedry (celková obměna odd. anatomie, částečně odd. biomechaniky). Se statutárními změnami přišlo dělení FTVS na sekce. Byl ustaven vedoucím Biomedicínské sekce FTVS a s tím souvisely práce s budováním příslušných laboroř (lab. biomechaniky, lab. bioenergetiky a lab. kinesiologie) – zahájena grantová aktivita, která byla v začátcích nesmírně náročná na tématickou a technickou provozní přípravu. Rekonstrukce dříve kandidátského studia v biomechanice (CSc.) na nový akreditovaný doktorský studijní obor Biomechanika proběhl rovněž v tomto náročném porevolučním období. Byl jmenován předsedou Oborové rady (OR) Biomechanika a členem VR FTVS UK. Technologické vybavení laboratoře biomechaniky bylo zajišťováno pouze z grantové aktivity řešitelů grantů. Byl vytvořen inovovaný program nových předmětů na kat. AB, který byl propojen s 2. LF UK a FS ČVUT jak v pregraduální, tak postgraduální formě studia. S tím bylo spojeno budování a zahájení provozu Anatomické preparace a pitevny, později pak laboratoře BEZ (Biomechanika extrémních zátěží). Grantová aktivita a „konsorcium“ Sdružené pracoviště umožnilo zvýšení výkonnosti v grantové činnosti, technické a personální zajištění PDS v biomechanice. Pak přichází jmenování profesorem UK. Tématicky je dosud zaměřen v oblasti základního výzkumu na biomechaniku axiálního systému. S tím souvisí i pozdější „biomechanická úchylna“ (ve smyslu tradičního inženýrského přístupu) => „komplexní“ biomechanika (v současné době se prosazuje název integrative biomechanics), která akcentuje komplexní přístup k řešení daných úloh, tj. v celkovém rozsahu rozlišovacích úrovní: celulární – tkáňová – orgánová (agregátová) – systémová. V oblasti aplikovaného výzkumu pak témata ergonomického charakteru (spolehlivost lidského prvku v tandemu člověk stroj, řidič – automobil; zátěžové důsledky extrémního hypokinetického a hyperkinetického režimu, atd.). OR Biomechanika, jejímž je předseda, je členem konsorcia DSBM UK (Doktorské studium biomedicíny UK).

Standa za svůj profesní život vychoval více než 30 doktorandů a ovlivnil stovky studentů jak pregraduálních, tak dalších postgraduálních, včetně oborově příslušejících např. do Kinantropologie. Z nich se pak celá řada stala jeho kolegy, a to nejenom na UK, ale i dalších vysokých školách či AVČR. Standa je více než deset let prezidentem České společnosti pro biomechaniku a velkou měrou se zasloužil o pravidelné konání mezinárodní konference Human Biomechanics. Na svém pracovišti FTVS UK Praha je nejvýkonnějším reprezentantem jak v oblasti úspěšně vedených doktorandů, tak nejvýkonnějším řešitelem obdržených grantů zejména od GAČR, ale i např. Ministerstva dopravy, Ministerstva zdravotnictví, MŠMT, GAUK a dalších, jejichž počet přesahuje číslo dvacet. Publikoval více než

150 odborných prací, se svými studenty a spolupracovníky se zúčastňuje desítek konferencí na národní i mezinárodní úrovni po celém světě.

Standa je profesionál a patriot. Vždy prosazoval a prosazuje moderní, otevřený způsob spolupráce všech pracovišť, zabývajících se biomechanikou na kvalitní úrovni. Neodpustí nikomu nic, ani sobě, a tak velmi často, na úkor svého pohodlí, nevýhod, prospěchu a často i proti nekorektnímu postoji svých nadřízených prosazuje nezávislost myšlení, nezávislost svoji, studentů, kolegů – řešitelských týmů. Je to často velmi nesnadné, ale jen tak je možné dosáhnout požadované kvality výsledků.

Standa je tím, kým by měl být každý, nejen vysokoškolský pedagog a vědec. Je učitelem i tím, kdo má své následovníky, prof. Otáhal je guru biomechaniky.

Standa a politika

Standa se velmi aktivně podílel na pražském jaru v roce 1968. Byl členem KAN (Klub angažovaných nestraníků). Rozčarování z okupace řešil „únikem“ do vědy a zahraničí. Švýcarsko mu však k srdci nepřirostlo a proto se vrátil do Československa. Založil rodinu a snažil se odolávat přímému tlaku bývalého režimu. V listopadu roku 1989 se plnou silou vrhnul do politiky. Stal se mluvčím Občanského fóra, předsedou senátu FTVS a členem Rady Vysokých škol. Obrovské pracovní přetížení mělo své následky a Standa prodělal mozkovou příhodu. S aktivní politikou rázem skončil a věnoval se především odborným funkcím.

Standa a sport

Jak již bylo uvedeno, velkou životní Standovou vášní byl a je sport. Standa jako obrovský přirozený plavecký talent okamžitě zaujal přední místa na plaveckých soutěžích. V období vrcholového plavání nashromáždil řadu titulů mistra republiky a dokonce zaplavaval dorostenecký Československý rekord. Zaměřoval se především na dlouhé tratě. Postupně ho však „plavání od žlábků ke žlábkům“ začalo nudit a proto se se vši silou vrhnul na vodní pólo. S pólisty objel celou Evropu a z tohoto období mu zůstalo nespočet životních kamarádů, kteří však většinou po roce 1968 emigrovali do celého světa. Po návratu ze Švýcarska se Standa začíná orientovat „pod vodu“. Společně s Vaškem Hoškem budují a dlouhé roky až do devadesátých let provozují klub potápěčů. Klubem prošly stovky studentů FTVS a přírodovědecké fakulty. Mnoho z nich se potápění stále věnuje jak rekreačně tak profesionálně. Po zdravotních potížích v devadesátých letech se Standa přesouvá z hlubin „na hladinu“, tedy na plachetnici. Rekreačnímu námořnímu jachtingu se věnuje dodnes.

Standa muzikant, kamarád ...

Standa miluje hudbu. Pravděpodobně to pochází z jeho rodiny, protože jeho dědeček byl významným hudebníkem za Rakouska Uherska a první republiky. V mládí prošel dril hry na housle a později se začíná hudbě věnovat amatérsky. Podobně jako řadu dalších této generace Standu ocaroval jazz. Synkopy pro něj zněly velmi libě a proto si pořídil saxofon,

na který se naučil a začal aktivně hrát jazz v různých amatérských seskupeních. Pamětníci si jistě vzpomenou, že žádná oslava se neobešla bez Standova saxofonu či piana. Na potápěčských zájezdech do Jugoslávie probíhaly dlouhé JamSessiony na pobřeží, kterým přihlíželi turisté z celého světa.

Standa za svůj dosavadní život potkal a ovlivnil mnoho lidí. Je naprosto přímý, nebere si servítky, ale jeho životem vládne tvrdá morálka a věrnost. Někteří jeho upřímnost a otevřenost neunesou, ostatní se však stávají jeho celoživotními kamarády. Za „své“ lidi je ochoten se bít se vší vervou a jak mnohokrát v minulosti ukázal i s nasazením vlastního zdraví.

Je toho ještě mnoho co bychom rádi připomněli, ale asi by se dalším výčtem rozměnilo to podstatné.

Stando, k tvému životnímu jubileu ti upřímně přejeme hodně zdraví, štěstí a životní energie! Stando, děkujem!

Členové Katedry anatomie a biomechaniky FTVS UK

Členové Katedry anatomie a biomechaniky FTVS UK,

**členové Společnosti pro pojivové tkáně ČLS J. E. Purkyně
a členové České společnosti pro biomechaniku**

ŽIVOTNÍ JUBILEA

ANNIVERSARIES

DOC. MUDr. IVAN HADRABA, CSc – osmdesátiletý

Je radostné a potěšitelné, že jubilant se dožívá tohoto požehnaného věku v nevídaně dobré kondici. Druhého března 2010 oslavil náš milý kolega pan docent Ivan Hadraba své 80. narozeniny. Neuvěřitelně rychle uběhlo 5 let, kdy jsme při jeho 75letém jubileu přiblížili čtenářům časopisu životní dílo docenta Hadraby. Alespoň heslovitě zde zopakujeme faktografické životní curriculum.

Ivan Quido Hadraba, narozen 2. 3. 1930 v Praze, promoce na LF KU v Praze 14. 3. 1955, atestace I. st. v oboru chirurgie 1. 6. 1959, atestace II. st. v oboru ortopedická protetika 20. 11. 1974, kandidát lékařských věd 16. 4. 1970 (téma disertační práce „Fokomelie – protetika a habilitace“), udělení vědecké kvalifikace ČSAV II.a. stupně 2. 10. 1984, jmenování docentem pro obor rehabilitace 6. 5. 1991.

Z více než 50leté praxe v oboru se 28 let věnoval vývojově – výzkumné činnosti.

Výzkumná činnost

- Od 1. 3. 1960 výzkumný pracovník Výzkumného protetického pracoviště (VPP) národního podniku Ergon, které bylo umístěno v Jedličkově ústavu v Praze.
- 1971–1. 7. 1998 vedoucí protetického výzkumu (Výzkumné protetické pracoviště (VPP) národního podniku Ortopedia, později Ergon, Jedličkův ústav v Praze), Vědecko-výzkumná laboratoř ortopedické protetiky ILF (VVLOP-ILF), Centrum pro ortopedickou protetiku (COP) Kliniky rehabilitačního lékařství 1. LF UK v Praze, kam bylo VVLOP-ILF po delimitaci 1. 7. 1988 převedeno).

Publikace

- Celkem 105 publikací: z toho 14 skript a učebnic, 19 prací s problematikou pediatrické protetiky, 17 s tematikou fyziologického, patologického a protetického úchopu.

Pedagogická činnost

- Od r. 1961 externí učitel, v letech 1983–88 interní učitel Ústavu pro doškolování lékařů (ÚDL), později ILF

- 1974–1989 výuka mediků v ortopedické protetice (v rámci oboru ortopedie), Fakulta dětského lékařství 2. LF UK v Praze
- Od r. 1984 jako externí, od r. 1991 jako interní učitel na Katedře anatomie a biomechaniky, později na Katedře fyzioterapie FTVS UK v Praze, dosud
- 1975–1988 výuka ortopedických protetiků (učební obor s maturitou), Střední odborné učiliště
- Stáže studentů: Pedagogické fakulty, Lékařské fakulty – ergoterapie.
- Zahraniční pobyty: tříměsíční stáž v USA v r. 1965 na universitě v Los Angeles
- 1969–1971 hostující docent na Klinice dysmelií v Münsteru (Westfälische Wilhelms-Universität Münster), kde byl v té době přednostou prof. G. F. KUHN, kterého doc. Hadraba pokládá za svého učitele v protetice)

Funkce

- 1982–1986 hlavní odborník MZ-ČR pro obor ortopedické protetiky
- 1983–1986 předseda komise MZ-ČR pro dovoz zahraničních protetických pomůcek
- od 2000 člen pracovní skupiny Vědecké rady MZ-ČR



Doc. MUDr. Ivan Hadraba v diskuzi s Doc. MUDr. Ivo Maříkem, 11. Kubátův podologický den, Lékařský dům, 1. 4. 2006

-
- 1998–2008 ředitel kvalifikačních a rekvalifikačních kurzů v ortopedické protetice v rámci pověření FOPTA Ministerstvem školství, mládeže a tělovýchovy ČR
 - 1994 spoluzakladatel Ortopedické protetické společnosti ČLS J.E.Purkyně a předseda do 1998

Uznání

- Cena rehabilitační společnosti v r. 1977 za práci: Některé charakteristické znaky amputačních pahýlů po úraze ve stehně
- Čestné uznání Čsl. Rehabilitační společnosti J.E.Purkyně
- Čestný stříbrný odznak Ústředního výboru Svazu invalidů
- Pamětní medaile ČLS J.E.Purkyně, udělená 21. 3. 1990
- Čestné členství Odborné společnosti ortopedicko-protetické ČLS J.E.Purkyně,
- uděleno 2. 4. 2005
- Pamětní medaile „Protetiky“ udělená k 75. výročí slovenské protetické výroby
- Čestné uznání za dlouholetou a aktivní práci ve FOPTO
- Pamětní list FOPTO k 30. výročí založení FOPTO

Doc. Hadraba byl dlouholetým členem komise pro dovoz protetických pomůcek při MZ ČR a navázal úzký kontakt s řadou zahraničních pracovišť odborných i produkčních, např. firmou Otto Bock, která nám dodávala v té době u nás nedostupné protetické prvky. Zavedl dětskou protetiku jako samostatnou disciplínu v protetice, což se projevilo hlavně ve vývoji nových dětských protéz a ortoprotéz. Vědecky se věnoval úchopu, zavedl pojem terciární úchop, rozpracoval metodiku jeho výcviku a zapojil ergoterapii do protetiky. Zasloužil se o prosazení nástavbového atestačního oboru protetik lékař. Neocenitelnou zásluhou doc. Hadraby je skutečnost, že vychoval řadu ortopedicko-protetických techniků a obuvníků zejména během jeho působení ve Výzkumném protetickém pracovišti při n. p. Ergon v Jedličkově ústavu v Praze.

Rád vzpomínám na spolupráci s váženým kolegou a přítelem doc. MUDr. Ivanem Hadrabou, CSc. během mého působení na Dětské ortopedické klinice 2. LF UK v Motole (v letech 1980–1993), kdy mi byl nezastupitelným rádcem při komplexním léčení dětí s nejsložitějšími končetinovými a kombinovanými defekty. Dodnes je doc. Hadraba nejen pro mě encyklopedií ortopedické protetiky.

Rád bych ještě vzpomněl jeho angažovanost při založení Nadace pro děti s vadami pohybového aparátu (Maříkova nadace) v roce 1992 a jeho obětavou spoluprací při zavádění komplexní péče o děti hospitalizované v nově vzniklém rehabilitačním dětském oddělení v NsP v Kostelci n. Č. l. (toto perspektivní zařízení pro tělesně postižené děti dobře prosperovalo jako rozpočtová organizace Ministerstva zdravotnictví v letech 1991–2000), kam několik let dojížděl jako konziliář pro ortopedickou protetiku. V roce 1994 byl jedním ze zakladatelů odborného mezioborového časopisu „Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii“. Ve stejném roce inicioval založení Odborné společnosti ortopedicko-protetické ČLS J.E. Purkyně, jejímž předsedou byl do roku 1998. V roce 1999 se stal odbor-

ným garantem nového odborného časopisu Federace ortopedických protetiků technických oborů „Ortopedická protetika“, který navázal na stejnojmenný časopis vysoké úrovně, vydávaný Výzkumným protetickým pracovištěm (VPP) v letech 1961–1967.

V Praze dne 20.3.2010

Milý kolego a příteli, dovol, abych Ti osobně, ale i jménem redakční rady časopisu Pohybové ústrojí, jménem výboru Odborné společnosti pro ortopedickou protetiku ČLS J.E.Purkyně a výboru Společnosti pro pojivové tkáně ČLS J.E.Purkyně poděkoval za Tvoji nesmírně rozsáhlou odbornou, pedagogickou a vědeckou práci a za všechno, co jsi vykonal pro postižené dětské i dospělé pacienty v rámci oboru ortopedická protetika, o jehož vznik v předrevoluční době ses tolik zasloužil. Přejeme Ti především pevné zdraví a ještě mnoho let aktivního působení na FTVS UK v Praze.

Přijmi prosím nejvyšší ocenění Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP, a to „Medaili za zásluhy o rozvoj vědy v oblasti pojivových tkání“.

doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

vedoucí redaktor časopisu

prim. MUDr. Karel Čížek

předseda Odborné společnosti ortopedicko-protetické ČLS JEP

prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.

vědecký sekretář Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP

ŽIVOTNÍ JUBILEA ANNIVERSARIES

DOC. MUDr. IVO BRETTSCHNEIDER, CSc – sedmdesátiletý



Jubilant se dožil životního jubilea ve velmi dobré kondici duševní a tělesné, a to souvisí s jeho trvalým pracovním zapojením na Oční klinice 1. LF UK.

Narodil se 18. 12. 1939 v Rájci Jestřebí, maturoval na gymnáziu Prahy 5 v roce 1957, Fakultu přírodovědeckou UK v Praze absolvoval v roce 1962. Kandidátskou dizertační práci na téma Experimentální lathyrismus rohovky obhájil v roce 1970. Docentem pro obor biochemie byl jmenován v roce 1982.

Svoji odbornou a vědeckou kariéru si vybudoval v Oftalmologické laboratoři ČSAV, kde se věnoval biochemii proteoglykanů (s kolegy Ing. Prausem, Dr. Mikovou, a Dr. Šulcovou).

V sedmdesátých letech 20. století byl na dlouhodobém pobytu v USA, v Indii a Alžíru. Po návratu působil v Ústavu dědičných metabolických poruch 1. LF UK a VFN až do konce své aktivní kariéry.

Ze svých významných vědeckých prací si jubilant hodnotí:

- Práce o vlivu nesteroidních antirevmatik, které realizoval s Prof. Adamcem
- Práce týkající se vlivu kontaktních gelových čoček na metabolismus rohovky
- Stal se autorem a spoluautorem více než 50 odborných publikací.
- Spolu s Prof. Krejčím dvakrát obdržel cenu ČSAV za vědecké výsledky v oboru lékařství.

Od 80. let se zúčastňoval každoročních setkání sekce pojiva, jež byla součástí Společnosti pro klinickou biochemii a kterou vedl profesor Milan Adam. Z této sekce vznikla v roce 2004 „Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání“ a doc. Ivo Brettschneider byl od počátku v užším výboru této nové Společnosti, a to ve funkci místopředsedy

(profesor Milan Adam – předseda, docent Karel Macek – místopředseda, Dr. Zajíček – jednatel a Ing. Malá – pokladník). Tato Společnost v dalších letech pořádala každoročně symposia zaměřená převážně na patologické změny pojiva a na jejich terapii, a to střídavě v Ambasadoru a posluchárně Policejního musea, až do roku 2004. V tomto roce pan profesor Milan Adam předal štafetu v pořádání Symposií doc. Ivo Maříkovi. A byl to opět doc. Ivo Brettschneider, který stál při založení dceřiné Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP, kde plní funkci předsedy revisní komise Společnosti.

V Praze dne 20. 3. 2010

Vážený pane docente,

všichni členové výboru Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP si vysoce váží Vaší vědecké a odborné práce a mnoho let trvající aktivity ve Společnosti. Přejeme Vám do další činnosti mnoho sil, zdraví a spokojenost.

Milý Ivo, přijmi prosím nejvyšší ocenění Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP, a to „Medaili za zásluhy o rozvoj vědy v oblasti pojivových tkání“.

Za výbor Společnosti

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. – předseda

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc. – vědecký sekretář

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc. – místopředseda

ŽIVOTNÍ JUBILEA ANNIVERSARIES

DOC. MUDr. IVO MAŘÍK, CSc. – šedesátiletý

Náš milý kolega a blízký přítel Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. oslavil 6. února 2010 životní jubileum – 60. narozeniny. Zdá se nám to neuvěřitelné, zvláště proto, že je stále plný elánu, dobré nálady a vzletných tvůrčích myšlenek. Dříve než připojíme pohledy na jubilanta od jeho kolegů a přátel, rádi bychom upozornili na webovou stránku, kde je ve stručnosti a heslovitě uvedeno jeho profesní curriculum vitae (<http://www.ambul-centrum.cz> | Ambulantní centrum po vady pohybového aparátu).

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. se narodil v rodině lékaře a učitelky 6. února 1950 v Praze. Vychodil základní školu Karla Čapka ve Vršovicích. Střední všeobecně vzdělávací školu Přípotoční ve Vršovicích ukončil maturitní zkouškou v roce 1968.

Jeho učiteli v oboru ortopedie, na které stále rád vzpomíná, byli pan prof. MUDr. Stanislav Popelka, DrSc. a pan prof. MUDr. Rudolf Kubát, DrSc.

Od roku 1994 MUDr. Mařík působí jako vedoucí lékař v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu v Praze 3. Od ČLK získal licenci v oboru ortopedie, pediatrie a ortopedická protetika. Ambulantní centrum (AC) pro vady pohybového aparátu s.r.o. poskytuje více než 16 let komplexní léčení a péči pro děti i dospělé se získanými (např. neuroortopedickými) a vrozenými vadami pohybového ústrojí (včetně konstitučních chorob skeletu, metabolických, enzymatických a hormonálních kostních onemocnění) z celé České republiky. Diagnostika se provádí na základě vyšetření klinického (ortopedického, pediatrického, ortopedicko-protetického), antropologického, radiologického, biochemického a genetického (i molekulárně genetického). Zvláštní pozornost je věnována diagnostice sdružených vad ostatních systémů, hodnocení markerů kostního metabolismu a densitometrickému vyšetření s cílem včas odhalit primární a sekundární osteoporózu (SOP), která je součástí řady vrozených a získaných chorob. Včasná diagnostika a zavedení adekvátní terapie již v období růstu má za cíl dosáhnout individuálně optimální (maximální) vrchol



kostní hmoty v dospělosti, což je prevencí rozvoje SOP a pozdější osteoporózy involuční. Od září 2009 AC disponuje denzitometrickým přístrojem Osteocore 3 (francouzská firma Medilink). Děti a dospělí se získanými a vrozenými vadami pohybového ústrojí jsou v AC dispenzarizováni a komplexně léčeni. Podle charakteru onemocnění se individuálně kombinuje monitorované medikamentósní léčení (např. kalciotropní léky jako je vitamin D, kalcium, bisfosfonáty aj.) s konzervativními ortotickými (končetinové a trupové ortézy zhotovované individuálně) a chirurgickými metodami (korekční osteotomie, parciální či úplné epifyzeodézy, prodlužovací operace aj.). Operace nohy a ruky, ortopedické výkony menšího rozsahu nebo plastické operace (tyto indikuje a vede pan doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc.) jsou prováděny ambulantně (tzv. jednodenní chirurgie) v místním nebo celkovém znecitlivění. Větší výkony vyžadující hospitalizaci jsou řešeny ve spolupráci s ortopedickým pracovištěm Oblastní nemocnice v Příbrami.

Prioritou doc. MUDr. Maříka dodnes zůstala nesmírně složitá a rozsáhlá problematika vrozených vad pohybového aparátu, kterou řeší i z aspektu etiopatogenetického (ve spolupráci s klinickým a molekulárním genetikem) a biomechanického výzkumu. Na tuto málo prozkoumanou oblast biomedicíny jej přivedl jeho další učitel pan doc. Ing. Zdeněk Sobotka, DrSc., s kterým v 90. letech 20. století publikoval významné práce v oblasti patobiomechaniky rostoucího skeletu a spolupůsobení nitrodřeňové a zevní fixace. Nové biomechanické poznatky aplikuje ve své klinické praxi při konzervativním a operačním léčení (byl u nás průkopníkem v nitrodřeňové fixaci používané dodnes jako metoda volby při léčení dětí s osteogenesis imperfecta a v prolongačních operacích u disproportionálních dětí s kostními dysplaziemi). Navrhl a do praxe uvedl končetinové ortézy s ohybovým předpětím, modifikované Beckerovy ortézy pro korekci abnormální torze bérců aj. Výsledky své práce prezentoval na symposiích a kongresech doma i v zahraničí (např. ve Francii, Německu, Švédsku, Rakousku, Recku, na Novém Zélandu, Austrálii, Egyptě, Polsku aj.) a v celé řadě publikací.

Uveřejnil více než 100 odborných publikací v periodických. Z toho 23 prací v impaktovaných a zahraničních časopisech.

Ze svých publikací si považuje zvláště prací vzniklých z mnohaleté spolupráce s panem prof. Dr. Kazimierzem Kozlowskim M.R.A.C.R., odborníkem v diagnostice kostních vad a syndromů ze Sydney. Ohlasy získaly zvláště práce týkající se České kostní dysplazie (nově vyčleněná kolagenopatie typ 2), kterou s kolegy popsali poprvé v roce 2004.

Z dřívějších let si ohlasy v citačním indexu zasloužila práce popisující osteoartikulární komplikace BCG vakcinace novorozenců:

MAŘÍK I., KUBÁT R., FILIPSKÝ J., GALLIOVÁ J. Osteitis Caused by BCG Vaccination. J. Pediatr. Orthop., 8, 1988, č. 3, s. 333–337.

A další práce verifikující přítomnost kolagenu typu 3 v kostní tkáni u pacienta s těžkým typem osteogenesis imperfecta:

SOKOLOV B. P., SHER B. M., HAUSMANN J., MAŘÍK I. et al. Altered ratio of collagen chains in bone of a patient with non lethal osteogenesis imperfecta. Biochimica et Biophysica Acta, 1992, 1138, p. 93–96.

Rádi bychom připomněli, že MUDr. Mařík se také zasloužil svým projektem na využití bývalého plicního sanatoria v Kostelci nad Č.1. (který byl opuštěn sovětskými vojsky v roce

1991) o předání celého objektu i s lesoparkem MZ ČR. Cílem projektu bylo vybudování specializovaného pracoviště pro postižené s vadami pohybového aparátu, ale i pro děti po operacích se srdečními vadami, neurologickými chorobami, stavy po úrazech apod., kde by se poskytovala komplexní péče „pod jednou střechou“. Působil zde v letech 1991 – 1996 jako ordinář pro dětskou ortopedii a s dalšími kolegy (např. doc. MUDr. V. Kříž, asistent MUDr. M. Kuklík, CSc., prim. MUDr. T. First, CSc., doc. MUDr. I. Hadraba, CSc., Ing. P. Černý aj.) se snažil vybudovat zařízení vysoké odborné úrovně, které by zajišťovalo komplexní péči o děti i dospělé s vrozenými vadami pohybového ústrojí pro celou ČR a perspektivně pro státy východní Evropy. Na podporu nově vzniklé kostelecké nemocnice byla 32 zřizovateli založena Nadace pro děti s vadami pohybového aparátu (Maříkova nadace). Projekt Nadace byl přijat a podpořen odbornými lékařskými společnostmi a významnými odborníky. Přesto se ale nepodařilo včas získat vládní finanční podporu. Bylo chybou, že vedení nemocnice nepodporovalo projekt Nadace při jednáních s orgány MZČR a jinými veřejnými činiteli a později ani nenavázalo smlouvy s pojišťovnami, takže toto rehabilitační zařízení po celou dobu své existence (1991–2000) figurovalo pouze jako rozpočtová organizace MZČR. Ukončení činnosti tohoto slibně se rozvíjejícího zdravotnického zařízení bylo pro MUDr. Maříka i ostatní zainteresované kolegy a hlavně pro rodiče pacientů, zklamáním.

MUDr. Mařík spolupracuje a podporuje i občanské sdružení lidí malého věku PALEČEK, u jehož vzniku v roce 1997 byl přítomen.

Jeho široké zájmy zasahují do antropologie, paleopatologie, genetiky klinické a molekulární a do biomechaniky. Od roku 1998 je učitelem a členem oborové rady Katedry antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze, od roku 2005 má stejné postavení i na Katedře anatomie a biomechaniky FTVS UK v Praze. Jeho zásluhou se vyučuje nový předmět „Biomechanika a patobiomechanika pohybového aparátu“. V současnosti je školitelem pěti postgraduálních studentů.

Spolupracoval na odborné části scénáře v televizních pořadech ČT2 a to Diagnóza „Poruchy růstu“, Herafilm, 3/2003 a Diagnóza „Zvýšená lámavost kostí“, 23. 9. 2009 (www.ceskatelevize.cz/diagnoza).

K jeho zálibám dodnes patří sport, a to veslování, cyklistika, terénní běh, lyžování na běžkách. Od mládí se věnoval s vysokým nasazením veslování. Jako junior ve dvojskifu reprezentoval náš stát na několika mezinárodních regatách. Veslařskou kariéru byl nucen zanechat ve prospěch kariéry profesní (díky přátelskému vedení svého otce). Ve 38 letech se k svému milovanému sportu vrátil jako veterán a se svými přáteli z mládí zvítězil na mnoha regatách doma i v zahraničí. Se svými partnery dosáhl na zlatou medaili na veteránských mistrovstvích světa (FISA Masters Regatta) v letech 1997 (čtyřka párová, Adelaide, Australia), 2005 (čtyřka bez kormidelníka, Strathclyde, Scotland), 2007 (čtyřka bez kormidelníka a osma, Zagreb, Croatia) a 2008 (čtyřka bez kormidelníka, Trakai, Lituanie).



Pohled pana profesora MUDr. J. Koláře, DrSc.

Pana Doc. MUDr. Ivo Maříka, CSc., vedoucího lékaře Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu v Praze, znám již několik desetiletí. Se zájmem sleduji jeho odbornou dráhu a činnost, počínaje dobou jeho předatestačního zácviku a činností ve FN 2. LF UK v Praze – Motole. Vzhledem k mému zaměření převážně na radiodiagnostiku chorob kosterního systému, ocitli jsme se velmi často v odborných kontaktech. Tak jsem měl možnost sledovat jeho vynikající pracovní výkony a činnost, která byla zaměřena především na diagnostiku v klinickém, radiologickém a v laboratorním rozsahu, jakož i z jejich potřeb vyplývající léčebné řešení, nezřídka chirurgické. Již u mladého pracovníka bylo patrné mimořádné zaujetí pro pomoc handicapovaným dětem a s tím spojené zájmy o zdravotnické, osvětové i popularizační aktivity. Logicky z nich vyplynulo zaměření na hlubší vědeckou práci a úspěšné obhájení kandidátské disertace na téma „Kostní dysplazie“. V postupně budované klinické základně ambulantního typu – s přístupem k operačním facilitám – MUDr. Mařík, přes všechny zdržující peripetie, dosáhl habilitace. Také i v této objemné disertaci, mající charakter monografie, byla prezentována tematika o vadách pohybového ústrojí dětského věku.

Doc. Mařík vyniká mimořádnou svědomitostí v přístupu k vážně vývojově postiženým dětem. Výsledky svých klinicko-radiologických studií systematicky prezentoval a dosud intenzivně prezentuje na odborných zasedáních, konferencích u nás i v zahraničí. Získal si tak zasloužené uznání odborné veřejnosti v ČR a v zahraničí. Doc. Mařík založil a dosud vede redakci odborného časopisu „Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii“. Byl zakladatelem a předsedou nadace pro postižené děti. Je předsedou Společnosti pro pojivové tkáně při České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně. V této souvislosti je třeba ocenit jeho snahu o vybudování lůžkového, rehabilitačně-doléčovatelského centra v Kostelci nad Černými lesy a jeho aktivity související s organizací symposií a sjezdů zaměřené na jemu blízké odborné tematiky, v nichž se aktivně odborně prosadil především uznáním komplexního řešení problematiky vývojových vad. V této oblasti, v současné době, patří u nás mezi špičkové odborníky. Jeho činnost, především i publikační, v prestižních časopisech, na příklad ve Skeletal Radiology (USA) vyústila v jeho kooptaci za řádného člena International Skeletal Society, sdružující v otázkách osteologických problémů širokou škálu světově uznávaných odborníků z řad genetiků, pediatrů, ortopedů, radiologů a dalších. Tím byla (zatím) vysoce oceněna jeho aktivita a členitost přínosů v diagnostice a v léčení především vrozených vad pohybového ústrojí dětského věku a také i jeho zdařilý organizační koncept, zahrnující ambulantní diagnostiku – včetně radiologické, konzervativní i operační terapie a doléčování těchto nemocných.

Doc. Mařík s vytříbeným citem pro přátelství jedná jak s pacienty tak se svými spolupracovníky, je velkorysý a neobyčejně pracovitý. Má přirozenou schopnost integrovat lidi. Dokáže být nesmírně nadšený pro nové tvůrčí myšlení a pro originální vědecké poznatky. Jeho charisma je obohaceno schopností vytvářet a trvale sdílet se svými spolupracovníky

ryzí přátelské vztahy. Patří do skupiny „běžců na dlouhé tratě“. Náš kolega a přítel Ivo je všestranně vzdělaný člověk se zájmem o kulturu, sporty, historii a vážnou hudbu.

Milý Ivo, přejeme Ti do dalších let pevné zdraví, mnoho tvůrčích sil, vynikající klinické výsledky a spokojenost v kruhu rodiny, která Ti vždy byla a je velkou oporou.

V Praze dne 6. 2. 2010

Za redakční radu časopisu Pohybové ústrojí
a za Společnost pro pojivové tkáně ČLS JEP

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc.

MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.

a Prof. MUDr. J. Kolář, DrSc.

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

ÚPRAVA RUKOPISŮ

Rukopis se píše v textovém editoru ve formátu doc, rtf. Na přiloženém výtisku vyznačte zařazení obrázků a tabulek do textu.

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

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

TABULKY A OBRÁZKY

Tabulky předkládejte každou na zvláštním listě s příslušným označením nahoře. Obrázky kreslete černou tuší (fixem) na pauzovací papír. Fotografie musí být profesionální kvality. Vyobrazení se číslují v pořadí, v jakém jdou za sebou v následujícím v textu. Na levé straně rukopisu vyznačujte jejich předpokládané umístění v tištěném textu. Na

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, diagnostic 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

PROF. RNDR. KAREL HAJNIŠ, CSc. †22. 2. 2010

Pan profesor RNDr. Karel Hajniš, CSc. zemřel ve věku nedožitých 80 let.

Karel Hajniš se narodil do rodiny strojního zámečnicka a bývalého legionáře ve Vašírově nedaleko Lán a tam také vychodil základní školu. Za války se vyučil kovosoustružníkem a v roce 1947 složil tovaryšské zkoušky. Téhož roku začal studovat gymnázium na Kladně a po maturitě Přírodovědeckou fakultu Karlovy univerzity se specializací antropologie. Po absolvování v roce 1956 zůstal na katedře antropologie jako asistent, zde získal doktorát, kandidaturu a docenturu. V letech 1967–8 absolvoval Humboldtovo stipendium v Mohuči a Kielu. Profesuru získal až v roce 1990 (díky tzv. normalizaci po roce 1968) a brzy po té se stal vedoucím katedry, které věnoval celý svůj profesní život. Po čtyřicetiletém působení na katedře v Praze odešel v roce 1995 do důchodu. Ještě několik let působil ve funkci předsedy komise pro udělování vědecké hodnosti kandidáta věd (CSc.) než toto studium bylo nahrazeno ve světě známým doktorátem (PhD). Až do roku 2006 působil na Technické univerzitě v Liberci, kde přednášel anatomii a vedl diplomanty.

Hajniš byl žákem profesora Vojtěcha Fettera. Hajnišovou doménou, které věnoval všechno své úsilí, byla výuka. Vychoval stovky budoucích vědců a učitelů, ale pozadu nezůstávala ani jeho vědecká práce, o čemž svědčí více než 300 odborných publikací. V začátcích své vědecké kariéry se věnoval historické antropologii. Jeho vynikající diplomová práce, která byla věnována nálezům z pohřebiště v Libici nad Cidlinou, byla vydána tiskem. Později se zaměřil na problematiku vývoje růstu dětí, na široce založené výzkumy různých skupin obyvatel, velmi významná byla jeho spolupráce s plastickou chirurgií. Svou prací byl vždy zcela zaujat. Byl neobyčejně pracovitý, zásadový, laskavý, ale na žáky přísný, se spolupracovníky dovedl velmi dobře vycházet.

Karel byl členem mnoha našich i zahraničních vědeckých společností, členem naší Antropologické společnosti byl od jejího založení a po dobu osmi let byl jejím předsedou. Zažil četné ústrky, ale dočkal se i mnoha ocenění a vyznamenání, dostal medaili Karlovy univerzity a stříbrnou medaili Přírodovědecké fakulty, v roce 2006 byl oceněn titulem Man of the Year, který uděluje American Biographical Institute, ale snad ještě více si vážil udělení Hrdličkovy medaile.

S Karlem jsem se prvně setkal před více než 50 lety. Vstoupil jsem na katedru antropologie jako nový posluchač, on byl o rok výše, ale už se také podílel na výuce. Na katedře bylo pod vedením Vojtěcha Fettera velmi rodinné prostředí, všichni jsme se stali vlastně přáteli, Karel byl však nejen naším přítelem, ale také i učitelem.

V roce 1990, kdy se stal vedoucím katedry antropologie PřF UK v Praze, mne také přizval, abych posluchačům přednášel historickou antropologii s tím, že „nemohu ti slíbit jinou odměnu než tu, že tě doporučím k habilitaci.“ Svůj slib splnil.

Profesor Hajniš byl nejen zapáleným vědcem, ale také člověkem hluboce oddaným svým blízkým a rodina pro něj byla nejvyšší hodnotou. Byl vždy laskavým kolegou a pro své žáky obětavým mentorem, který nikdy neodmítl nabídnout pomocnou ruku.

V Praze dne 1. 3. 2010

doc. RNDr. Milan Stloukal, CSc.



S panem profesorem RNDr. Karlem Hajnišem, CSc. jsem se setkal na půdě Antropologického ústavu ve Viničné v roce 1986 při příležitosti mezioborového symposia věnovaného růstu a ontogenetickému vývoji člověka. Podobné symposium organizoval celkem 4x a vždy byla jeho zásluhou vydána kniha „Growth and Ontogenetic Development in Man (I-IV)“, obsahující proceedings (v angličtině) přednesených referátů. Se spoluautory jsem měl čest přispět do 2 vydání (v roce 1986 a 1994). V roce 1996 a se pan profesor stal členem redakční rady mezioborového časopisu Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii a sám obohatil časopis několika hodnotnými antropologickými studiemi, např. pro kliniky významná práce „Kolmé rozměry hrudní a bederní páteře ve stoje a vsedě“ napsaná v angličtině (Pohybové ústrojí 9, 2002, č. 3–4, s. 91–96). Byl nezastupitelným recenzentem prací s antropologickou tematikou, které jsou publikovány v časopisu Pohybové ústrojí a vítaným diskutérem na Symposiích Kubátův podologický den, konaných každoročně v Lékařském domě. Rád vzpomínal na svoji spolupráci s panem profesorem MUDr. L.G.Farkasem, DrSc, významným plastickým chirurgem, který od roku 1969 působil ve Výzkumném ústavu dětské nemocnice v Torontu. V šedesátých letech, kdy prof. Farkas pracoval v Laboratoři plastické chirurgie ČSAV, řešili společně výzkumný projekt „Využití kefalometrie a kranioimetrie v medicíně obecně a v chirurgii vrozených vývojových vad“. Osobnost prof. Farkase přiblížil čtenářům časopisu Pohybové ústrojí při příležitosti jeho 90. narozenin. v roce 2005. V roce 2006 se stal profesor Hajniš čestným členem Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP.

Nejen jeho bohaté zkušenosti z fyzické a klinické antropologie budou nám, co jsme jej znali a vážili si ho, velmi chybět.

Za Společnost pro pojivové tkáně ČLS JEP

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

předseda

vedoucí redaktor časopisu Pohybové ústrojí

a

RNDr. Daniela Zemková, CSc.

člen výboru



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

Leden Únor Březen Duben Květen Červen Červenec Srpen Září Říjen Listopad Prosinec



BVU/08.06.044/0360

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 opatnost 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 lačnění (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