Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

Vydává Společnost pro pojivové tkáně ČLS J. E. Purkyně
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
Odborná společnost ortopedicko-protetická ČLS J. E. Purkyně

ročník 18/2011 číslo 1-2

EMBASE / Excerpta Medica

evropský sociální fond v ČR

EVROPSKÁ UNIE

MINISTERSTVO ŠKOLSTVÍ, MLÁDEŽE A TĚLOVÝCHOVY

OP Vzdělávání pro konkurenceschopnost

INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ

Sofistikovaná biomechanická diagnostika lidského pohybu

Cílem projektu je prohloubení teoretických znalostí a praktických dovedností při využití vybraných metod u pracovníků vysokých škol i dalších vědecko-výzkumných institucí. Pozornost je věnována třem hlavním metodám.

Patří k nim:

- **3D kinematická analýza,**
- **izokinetická dynamometrie,**
- **dynamická plantografie.**

První etapu projektu jsme zahájili cyklem úvodních přednášek na sedmnácti vybraných pracovištích v České republice.

Ti z účastníků, kteří si chtěli své znalosti a praktické dovednosti prohloubit, se potom přihlásili k účasti na seminářích a workshopech, které probíhaly během podzimu 2010 v učebnách a laboratořích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého (FTK UP) v Olomouci.

1.–2. dubna 2010 je pak pro tyto účastníky připraven cyklus dalších přednášek a workshopů. O své poznatky z 3D kinematické analýzy, izokinetické dynamometrie a dynamické plantografie se s nimi podělí nejen přední čeští odborníci, ale i odborníci zahraniční.

Vybraní účastníci budou mít dále možnost na FTK UP v Olomouci absolvovat krátké stáže.

Tento pr ojekt je spolufinanco ván E vr opským sociálním fondem a státním r ozpoètem È esk é r epubliky .
reg. èíslo: CZ.1.07/2.3.00/09.0209

www.biomechanikapohybu.upol.cz

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 18, 2011, číslo 1+2
datum vydání 25. 3. 2011

REDAKČNÍ RADA

VEDOUCÍ REDAKTOR: Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
ZÁSTUPCI VEDOUCÍHO REDAKTORA: Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.
RNDr. Martin Braun, PhD.
VĚDECKÝ SEKRETÁŘ: MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.
ODPOVĚDNÝ REDAKTOR: Ing. Pavel Lorenc

Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.
Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.
Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.
Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc.
Ing. Hana Hulejová
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.
Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.
Doc. MUDr. Petr Korbelář, CSc.
Doc. MUDr. Vladimír Kříž
Prof. Ing. František Maršík, DrSc.
Doc. RNDr. Ivan Mazura, CSc.
MUDr. Pavel Novosad
Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.
RNDr. Petr Sedlak, PhD.
Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc.
Prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc.
MUDr. Jan Všetička
RNDr. Daniela Zemková, CSc.

EDITORIAL BOARD

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

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,
& Odborná společnost ortopedicko – protetická ČLS J. E. Purkyně
Excerpováno v Excerpta Medica. Tiskne PeMa, Černokostelecká 1168/90, Praha 10
Návrh a grafická úprava obálky Rudolf Štorkán
Časopis vychází 4krát ročně, nebo jako dojčíslo 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 & 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 Editors:	Miroslav Petrtýl
	Martin Braun
Scientific Secretary:	Miloslav Kuklík
Responsible Editor:	Pavel Lorenc

Editorial board

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

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 aproach 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)

Osmnáctý ročník časopisu Pohybové ústrojí
je věnován životnímu jubileu

profesora MUDr. Jaromíra Koláře, DrSc.,
profesora MUDr. PhDr. Eugena Strouhala, DrSc.,
profesora Ing. Jana Čelíka, DrSc.
a profesora Ing. Miroslava Petrtýla, DrSc.

The 18th volume of Locomotor System journal
is dedicated to the anniversary of

Professor Jaromír Kolář, MD, DSc,
Professor Eugen Strouhal, MD, PhD,
Professor Eng Jan Culik, DSc
and Professor Eng Miroslav Petrtyl, DSc.

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ, 18, 2011, č. 1+2

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

LOCOMOTOR SYSTEM, 18, 2011, No. 1+2

Advances in Research, Diagnostics and Therapy

OBSAH

SLOVO ČTENÁŘŮM – EDITORIAL 7

OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ A POPIS

Spondylometaphyseal dysplasia – Kozlowski type 9

SOUBORNÉ REFERÁTY

Kolářová J., Hánová P.
Včasná diagnostika hybných poruch kojenců dle Vojty 13

Straus J.
Kriteria zranění člověka při extrémním dynamickém zatěžování organismu 18

PŮVODNÍ PRÁCE

Klika V., Maršík F.
Dosažitelné predikce kostní remodelace pomocí teoretického modelu..... 26

Čulík J.
Inteligentní protéza dolní končetiny pro chůzi po nerovném terénu 42

CONTENT

A WORD TO READERS – EDITORIAL 7

TITLE PICTURE AND DESCRIPTION

Spondylometaphyseal dysplasia – Kozlowski type 9

REVIEWS

Kolarová J., Hanová P.
Early neurokinesiologic diagnostics of locomotory infant disorders according to Vojta 13

Straus J.
Criterion for estimating injury hazard at extreme dynamic loading of human organism 18

ORIGINAL PAPERS

Klika V., Marsik F.
Feasible predictions of bone remodelling using modelling techniques 26

Culík J.
Intelligent leg prosthesis for gate on flat and/or unlevel terrain 42

KASUISTIKY

Strouhal E., Kolář J., Němečková A.
Lebky s velkými lytickými defekty se sklerotickými okraji 50

Baxová A., Bzduch V., Kozlowski K.
Amyoplazie s hypertrichózou loketní krajiny 61

Kowalska A., Kozlowski K.
Lokalizovaná enchondromatóza..... 65

Myslivec R., Petrášová Š., Mařík A., Zemková D., Mařík I.
Antropologické a biomechanické hodnocení prolongace dolních končetin u achondroplazie: kasuistika 69

CASE REPORTS

Strouhal E., Kolar J., Nemeckova A.
Skulls with a huge crater-like defect and sclerotic edges 50

Baxova A., Bzduch V., Kozlowski K.
Amyoplasia with hypertrichosis cubiti 61

Kowalska A., Kozlowski K.
Localised enchondromatosis 65

Myslivec R., Petrasova S., Marik A., Zemkova D., Marik I.
Anthropological and biomechanical assessment of the leg lengthening in achondroplasia: case report 69

ZPRÁVY

Denzitometrické vyšetření DEXA pro dětské a dospělé pacienty v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7, Praha 3 85

Přihláška řádného člena SPT..... 87

Informace o Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP 88

Životní jubilea

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc. pětaosmdesátiletý 91

NEWS

Densitometric examination DEXA of children and adults in the Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, Prague 3, CZ .. 85

Membership application of The Society for Connective Tissues, Czech Medical Association J.E. Purkynje, Prague, CZ.. 87

Information on the Society for Connective Tissues, Czech Medical Association J.E. Purkynje, Prague, CZ . 89

Anniversary

Professor Jaromír Kolář, MD, DSc 91

Professor Eugen Strouhal, MD, PhD ... 95

Prof. MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc.
osmdesátiletý 95
Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.
pětasedmdesátiletý 100

Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.
sedmdesátiletý 103

Biografie

MUDr. Jindřiška Galliová 107

SMĚRNICE AUTORŮM 125

SUPPLEMENTUM

16. Kubátův podologický den:
Nové trendy v diagnostice a léčení
pohybového ústrojí, Lékařský dům,
26. 3. 2011 129

Professor Eng. Jan Culik, DSc 100

Professor Eng. Miroslav Petrtyl, DSc...103

Biography

Jindřiška Galliová MD 107

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS 125

SUPPLEMENTUM

16th Kubat's podiatric day: New trends
in diagnostics and treatment
of locomotor system disorders,
March 26, 2011, The Domus
medica, Prague, CZ 129

SLOVO ČTENÁŘŮM • A WORD TO READERS

Vážení čtenáři, autoři a inzerenti,

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

V únoru 2010 byla zástupci redakční rady časopisu Pohybové ústrojí podepsána smlouva s ředitelkou Národní lékařské knihovny v Praze paní PhDr. Helenou Bouzkovou o vzájemném poskytování Elektronických online zdrojů, podle které jsou elektronické verze periodika Pohybové ústrojí dlouhodobě a bezpečně archivována a zpřístupněna národní lékařskou bibliografií Bibliographia medica Čechoslovaca.

Zařazení časopisu Pohybové ústrojí do Seznamu recenzovaných neimpaktovaných periodik, vydávaných v České republice v roce 2008 nesporně zvýšilo zájem přispěvatelů o náš časopis, ale na druhé straně i pozornost Rady pro výzkum, vývoj a inovace. V březnu – dubnu 2010 bylo provedena revize 2 dvojčísel vydaných v roce 2009 a kopií recenzních posudků na uveřejněné odborné práce. Výsledek revize byl, že Časopis Pohybové ústrojí (ISSN 1212-4575) je uveden v Seznamu i po aktualizaci v roce 2010.

Dostává se Vám do rukou dvojčíslo časopisu 1–2/2011, věnované životnímu jubileu pánů profesora MUDr. Jaromíra Koláře, DrSc. profesora MUDr. PhDr. Eugena Strouhala, DrSc., profesora Ing. Jana Čulíka, DrSc. a profesora Ing. Miroslava Petrtýla, DrSc. kde v Suplementu jsou publikována abstrakta prací z 16. Kubátova dne – téma *„Nové trendy v diagnostice a léčení pohybového ústrojí“*, které se bude konat 26. března 2011 v Lékařském domě v Praze (Sokolská 31, 120 26 Praha 2).

Po 19. říjnu 2011 plánuje Společnost pro pojivové tkáně ČLS JEP uspořádat The 13th Prague-Sydney-Lublin Symposium s mezinárodní účastí společně s workshopem České společnosti pro biomechaniku. Téma Sympozia je „Interdisciplinary Approach to Disorders of Locomotor Apparatus“, téma Workshopu „New Trends in Biomechanics of Human Movement System“. Předběžně se akce se plánuje na 3–4 dny v Řecku na ostrově Rhodos.

Další informace o společné akci budou dostupné na webové doméně Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP www.pojivo.cz, kterou vede pan Ing. Alexander Lichý. Zde v záložce Pohybové ústrojí/Archiv jsou dostupná jednotlivá čísla a dvojčísla časopisu (včetně Suplement) od roku 1997 do roku 2010 ve formátu PDF.

Jako v dřívějších letech je předmětem a hlavním posláním časopisu publikovat práce vycházející 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

celotělové 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.

Do funkce 2. zástupce vedoucího redaktora časopisu PÚ byl nominován pan RNDr. Martin Braun, PhD. Redakční radu časopisu doplnil antropolog pan RNDr. Petr Sedlak, PhD namísto zesnulého pana profesora RNDr. Karla Hajniše, CSc., emeritního přednosty Katedry antropologie PřF UK v Praze. Od roku 2011 již není spoluvydavatelem časopisu Pohybové ústrojí Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze na žádost současného vedoucího katedry pana doc. Mgr. Vladimíra Sládka, PhD, který prohlásil, že časopis PÚ je zaměřen podstatně více klinicky než současný profil katedry.

Jako každoročně uvádíme směrnice pro autory příspěvků, kterým věnujte 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 2011.

Redakční rada

SPOLEČNOST PRO POJIVOVÉ TKÁNĚ ČLS J.E.Purkyně
PRAHA - ČESKÁ REPUBLIKA
ODBORNÁ SPOLEČNOST ORTOPEDICKO-PROTETICKÁ ČLS J.E. PURKYNĚ
PRAHA ČESKÁ REPUBLIKA
ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J.E. PURKYNĚ
AMBULANTNÍ CENTRUM PRO VADY POHYBOVÉHO APARÁTU

OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ ČASOPISU DEMONSTRUJE

TITLE PICTURE DEMONSTRATES

Obrázek na titulní straně časopisu demonstruje charakteristické rentgenologické projevy **Spondylometafyzární dysplazie (SMD), typ Kozlowski**, na základě kterých lze s jistotou potvrdit genetickou diagnózu (stejně jako např. u achondroplazie). Určení správné diagnózy již v batolecím a předškolním věku je významné nejen pro prognózu, ale zabrání dalšímu finančně nákladnému vyšetřování.

Na obrázku jsou zobrazeny patognomonicky významné rentgenologické změny na snímcích ruky, páteře, kyčelním a kolenním kloubu pacientů romské rodiny (1. popsaný výskyt v této komunitě), kde je postižený otec a jeho 3 synové. Děti jsou od kojeneckého věku sledovány a léčeny (korzetoterapie) v Ambulantním centru pro vady pohybového ústrojí v Praze.

Ruka

Na obrázku vlevo, v pořadí od shora dolů, jsou RTG snímky levé ruky v AP projekci tří sourozenců ve věku 2,5, 4 a 5,5 let, které ukazují významně opožděný kostní věk, radiální růstová epifýza je úzká. Tubulární kosti ruky jsou krátké s minimálními metafyzárními změnami a zhrubělou strukturou trámčiny. Proximální konec 5. metakarpu je rozšířen.

Páteř

V levé polovině obrázku je snímek páteře v AP projekci 5,5letého chlapce, uprostřed nahoře je RTG C páteře 4letého sourozence v bočné projekci, uprostřed dole snímek Th a L páteře v bočné projekci 5,5letého hocha. Krční a bederní lordóza je nápadně akcentovaná, stejně jako hrudní kyfóza, platyspondylie celé páteře, obratlová těla v hrudní krajině mají dopředu klínovitý tvar. Hrudník je ventrodorsálně rozšířený.

Kolenní kloub

Na obrázcích vpravo nahoře je RTG pravého kolena 39letého otce, který zobrazuje relativně široké epifýzy a přihrocené zobáčkovité vnitřní okraje kloubní chrupavky mediálně. Kloubní štěrbina je relativně vysoká, čéška proximálně lokalizovaná, při zevním okraji osifikovaná kloubní myška. V pravém horním rohu je snímek levého kolena a bérce 2,5letého chlapce, nápadné je zobákovité rozšíření mediálních okrajů distální metafýzy femuru a proximální metafýzy tibie, kde je varosní zakřivení. Růstové epifýzy v oblasti kolena a distální tibie jsou velmi úzké.

Kyčelní kloub

Na obrázku v pravém dolním rohu je snímek levého kyčelního kloubu a pánve v AP projekci 2,5letého chlapce, který ukazuje krátké sakroiliakální zářezy, lopaty kyčelní jsou široké, velmi krátké bazální krajiny kyčelních kostí, acetabula horizontální, krátké krčky. Obrázek vedle vlevo zobrazuje pravý kyčelní kloub a pánev 5,5letého bratra, na pánvi jsou analogické

změny. Proximální epifýza femuru je normální, krček krátký, dysplastický s oblastí zvýšené nepravidelné mineralizace, která se šíří do velkého trochanteru. Opět je velmi úzká růstová epifýza proximálního femuru.

SMD, typ Kozlowski byla definována v roce 1967. Rentgenologická diagnostika syndromu je možná již v prvních letech života. Hlavní RTG příznaky jsou platyspondylie s charakteristickým tvarem obratlových těl, dysplastické metafyzární změny a opožděný kostní věk. V dospělosti metafyzární změny vymizí, zůstává platyspondylie a deformity obratlů, diagnóza u dospělých může být jen suspektní. U novorozenců se typické RTG změny nezjistí.

Podobné RTG změny páteře mohou být u Brachyrhachie (platyspondylie, metafyzární a karpo/tarsální změny) a Metatropické dysplazie, kde bývají téměř identické. Metatropická dysplazie je však spondylo-epi-metafyzární kostní dysplazie, kde jsou postiženy i epifýzy. RTG páteře v bočné projekci u Spondyloenchondrodysplazie také může ukazovat podobné změny obratlových těl, ale v metafýzách jsou neosifikované ostrůvky chrupavky šířící se do diafýzy a enchondromatosní léze jsou patrny v lopatách kyčelních kostí.

K typickým klinickým projevům patří disproporcionální krátká postava s krátkým trupem (antropometrická verifikace po 1. roce věku), progresivní kyfoskolióza s předozadním rozšířením hrudníku, která se manifestuje již v batolecím věku (po 2. roce života). Kolébavá chůze, omezený rozsah pohybu kloubů s flekčními kontrakturami loketních, kyčelních a kolenních kloubů, někdy genua valga. Vývoj inteligence a životní prognóza jsou normální. Výška dospělých obvykle nepřesahuje 140 cm.

Genetický přenos onemocnění je většinou familiárního charakteru, jde o autozomálně dominantně dědičnou chorobu. Lokalizace genu na chromosomu a molekulární defekt SMD, Kozlowski typ nejsou známy. Do roku 2000 bylo popsáno v písemnictví 60 případů.

Title picture demonstrates **Spondylometaphyseal Dysplasia (SMD), Kozlowski type** (K. Kozlowski, P. Maroteaux and J. Spranger et al.) described the first case of Spondylometaphyseal Dysplasia (SMD), Kozlowski type in 1967. Since that time many other cases with different severity of spine and metaphyseal skeletal changes were published. This disorder is important for the radiologists because of distinctive radiographic findings as early as in toddler age. At the title picture are shown pathognomonic skeletal changes at X-rays of the hands, vertebral column, hip and knee joints of patients (affected father and his 3 sons) coming from gipsy family (1st cases depicted in the gipsy community).

The major clinical findings are short-trunk type of dwarfism (anthropometric verification after one year of age). The adult height is usually below 140 cm. In early childhood we observe waddling gait, restricted joint mobility, occasionally genua valga, progressive kyphoscoliosis with thoracic deformity manifesting in early childhood (from 2nd to 3rd year of age), frequent in adolescence and adulthood. Intellectual development and life expectancy are normal.

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

The major radiographic features are platyspondyly with characteristic shape (wedging) of the vertebral bodies, dysplastic metaphyseal involvement and retarded bone age. All these features are not present at birth but develop in the first few years of life. They disappear – apart from platyspondyly – in adulthood. Therefore the diagnosis of SMD, Kozlowski type cannot be established in adulthood. It can be suspected in adults.

Differential diagnosis

The diagnosis is easy in our experience when we have sufficient radiographic documentation. Similar spinal changes might be present in brachyrhachia and specifically, metatropic dysplasia. The brachyrhachia is a SMD, too, but it has different pattern of distribution of the spinal, metaphyseal and carpo/tarsal changes. Metatropic dysplasia is a spondylo-epi-metaphyseal dysplasia (SEMD) and the epiphyses are also affected.

Genetics

The SMD, Kozlowski type is a rare autosomal dominant condition with approximately 60 cases (none of them in Gypsies) were reported up to 2000. The chromosomal location and molecular basis is still unknown.

Key words: skeletal dysplasia, Spondylometaphyseal Dysplasia, Kozlowski type, radiologic diagnosis

REFERENCES

1. KOZLOWSKI K, MAROTEAUX P, SPRANGER J. La dysostose spondylo-métaphysaire. Presse Méd 75, 1967, p. 2769–2774.

2. MARIK I, ZEMKOVA D, BAKSOVA A, KOZLOWSKI K. Spondylo-metaphyseal dysplasia-Kozlowski type. Polish Journal of Radiology 71, 2006, No. 2, p. 98–101.

Author address
Assoc. Professor Ivo Marik, MD, PhD
Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus
Olšanská 7
130 00 Prague
Czech Republic
E-mail: ambul_centrum@volny.cz

VČASNÁ DIAGNOSTIKA HYBNÝCH PORUCH KOJENCŮ DLE VOJTY

EARLY NEUROKINESIOLOGIC DIAGNOSTICS OF LOCOMOTORY INFANT DISORDERS ACCORDING TO VOJTA

KOLÁŘOVÁ J., HÁNOVÁ P.

Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích, Vojtovo centrum České Budějovice

SOUHRN

Vojtova metoda je jednotný systém včasné neurokineziologické diagnostiky a včasné terapie mozkových hybných poruch reflexní lokomocí. Pokud je tento systém uplatněn u symptomaticky rizikových dětí již v prvním trimenonu prvního roku života, má významný vliv na kvalitu života těchto dětí. V článku je podán jednoduchý přehled vyšetření, který umožní včasnou diagnostiku ohrožení vývojem dětské mozkové obrny (DMO)(**1**).

Klíčová slova: symptomaticky rizikové dítě, včasná diagnostika, dětská mozková obrna, kvalita života, Vojtova metoda

SUMMARY

Vojta´s method constitutes an integrated system of early neurokinesiologic diagnostics and early therapy of locomotory disorders through reflex locomotion. As long as this sytem is applied to symptomatically at risk children already in the first trimestr of their life, it can significantly improve the quality of their life. The paper outlines the examination that makes possible early diagnostics of possible threat by the development of cerebral palsy.

Key worlds: symptomatically endangered child, early diagnostics, cerebral palsy, quality of life, Vojta´s method

ÚVOD

Genetická výbava člověka dává k dispozici hybné programy, které umožňují vzpřímení proti gravitaci, pohyb vpřed i cílené pohyby. Tato genetická výbava je výsledkem evoluce. Vojtovu principu dávají základ zákonitosti přiřazené následujícím třem oblastem: 1. motorický vývoj dítěte v 1. roce života (zvláště posturální ontogeneze) 2. diagnostika, zvláště raná diagnostika do 3 měsíců věku 3. terapie, zvláště raná terapie v prvních 6 měsících života. Je jim společné pozorování, analýza a aktivace hybných vzorů, které vysvětlují, zda geneticky dané a tím vrozené hybné programy mohou být použity, nebo zda lze jejich použití dosáhnout pomocí terapie. Celkové diagnostické a terapeutické posouzení je možné jen tehdy, jsou-li pohyby použity s ohledem na „posturu" trupu (**6**). Děti, které jsou ohroženy vývojem dětské mozkové obrny (DMO), mají odchylky ve své spontánní aktivitě, posturální reaktivitě a v dynamice primitivních reflexů již od novorozeneckého věku. Terapie reflexní lokomocí, která je zahájena v období prvního trimenonu, může zabránit vývoji DMO a má významný vliv na zlepšení kvality života dítěte. Z hlediska včasné diagnostiky a včasného zahájení terapie je důležité odhalit symptomy vyvíjející se DMO v prvním trimenonu.

POSTURÁLNÍ ONTOGENEZE

Posturální ontogeneze je geneticky determinovaný program, který končí vzpřímenou chůzí. Pomocí vzpřimovacích mechanizmů se uskutečňuje orientace a lokomoce. Předpokladem pro vyšší vývojovou fázi je dosažení určitého stupně automatického řízení těla, určité úrovně vzpřimovacích mechanizmů a na nich závislé fázické hybnosti. Vyšší vývojové fáze nelze kvalitně dosáhnout bez dosažení úrovně fáze nižší. Posturální ontogeneze začíná již v novorozeneckém období. Centrální nervový systém novorozence má schopnost automaticky řídit polohu těla. Tuto schopnost nazýváme posturální aktivitou (**2**). Řídící úroveň posturálních funkcí se nachází v nejvyšších funkčních částech centrálního nervového systému v kortikální oblasti (**3**).

POSTURÁLNÍ AKTIVITA ZDRAVÉHO DÍTĚTE V PRVNÍM TRIMENONU

Vzpřimování z polohy na břiše

Novorozenec leží na břiše asymetricky. Paže jsou v primitivní flexi, ruce v pěst. Pánev a dolní končetiny jsou ve flexi, v thorakolumbálním přechodu je hyperlordóza. Ve čtyřech týdnech mizí flexe pánve, dolní končetiny jsou ve volné extenzi. Zatížení je kolem pupku, dítě leží na bříšku, ruce má položeny předloktím na podložku. Nejčastěji mezi čtvrtým až šestým týdnem začíná mít kontakt s okolím. S vývojem orientačních mechanizmů vzniká symetrická opora o lokty, zatížení se posunuje dolů k symfýze. Dítě je schopno v této poloze uvolnit pěsti, provést abdukci palce se současnou extenzí v zápěstním kloubu bez ulnární deviace. Paže stojí v pravém úhlu ke krční a hrudní páteři, hlavu je možné udržet mimo opěrnou bázi a lze jí volně otáčet.

Vzpřimovací mechanizmy z polohy na zádech

Poloha na zádech u novorozence je v prvním měsíci života asymetrická. Ve čtvrtém až šestém týdnu života začíná dítě fixovat pohledem. Optická orientace se projevuje pohybem celého těla, který přechází v postoj šermíře. Pohybový vzorec „postoj šermíře“ je motorický výraz fixace pohledu. V osmi týdnech se objevuje za kontroly zraku koordinace ruka-ruka. Nohy mohou být ve flexi krátkodobě nadzvednuty nad podložku, poprvé dochází v poloze na zádech k posunu těžiště kraniálně. Ve třetím měsíci se při optickém kontaktu objevuje snaha po uchopení předmětu celým tělem.

POSTURÁLNÍ REAKTIBILITA

Posturální reaktibilitu vyšetřujeme pomocí polohových reakcí. Ze skutečnosti, že posturální ontogeneze začíná již v novorozeneckém období vyplývá, že pro vývojovou diagnózu jsou tyto testy důležité, neboť nás informují o automatickém řízení tělesného držení již od novorozeneckého věku. Polohové reakce se vybavují provokačními manévry, které jsou přísně standardizovány. Získaná odpověď je závislá na vývojovém stupni fázické hybnosti dítěte. Je možné tedy diagnostikovat normální polohové reakce a určit stupeň normálního vývoje. Dále je možné odhalit stereotypní abnormální odpovědi při patologickém vývoji. Tyto abnormální odpovědi jsou vybavitelné již od novorozeneckého období a hodí se velmi dobře jako „screening“. Jde o schémata analogická tonické reflexologii, např. o vnitřní rotaci v rameni, extenzi nebo flexi horní končetiny v lokti, pronaci předloktí s uzávěrem ruky v pěst, addukci, vnitřní rotaci dolní končetiny v kyčli s ekvinózním držením nohy. Vyšetřujeme všech 7 polohových reakcí (Vojtova reakce, Landauova reakce, horizontální závěs dle Collisové, vertikální závěs dle Collisové, reakce dle Peipera a Isberta,. axilární závěs).

HODNOCENÍ POLOHOVÝCH REAKCÍ A INDIKACE K TERAPII

Cerebrální paréza se vyznačuje hrubou poruchou posturální reaktivity. Zjistíme-li v 7 polohových reakcích zcela normální odpověď, je cerebrální paréza vyloučena. Ve „screeningovém“ vyšetření všech novorozenců vykazuje 70 % z nich normální nález. U ostatních 30 % dětí jsou jednotlivé odchylky kvantitativně zpracovány (**tabulka 1**). Znamená to, že je statisticky zjiště-

% dětí	Počet abnormálních polohových reakcí	Spontánní normalizace	Možná patologie	**Centrální koordinační porucha**	**Indikace k léčbě reflexní lokomocí**
0,5 %	**7**	10 %	90 %	Těžká	Vždy
3–5 %	6	45 %	55 %	Středně těžká	**Vždy**
25 %	1/3 4–5	75 %	25 %	Lehká	**U asymetrie**
	2/3 1–3	90 %	10 %	Velmi lehká	Jen kontrola
70 %	0	100 %	0 %	Normální nález	0

Tabulka 1: Centrální koordinační porucha. Kvantitativní hodnocení. Indikace k terapii. Vojta, 1991

Primitivní reflexy	Fyziologická přítomnost	Patologický syndrom
Babkin	0–4 týdny	po 6 týdnech
Sací reflex	0–3 měsíce	po 6 měsících
Akustikofaciální reflex	od 10 dní	ve 4. měsíci negativní
Chůzový automatizmus	0–4 týdny	po 3 měsících
Vzpěrná reakce HK	vždy patologický	od narození
Vzpěrná reakce DK	0–4 týdny	po 3 měsících, popř. od narození
Suprapubický reflex	0–4 týdny	po 3 měsících (spastické ohrožení)
Zkřížený extenční reflex	0–6 týdnů	po 3 měsících (spastické, popř. dyskinetické ohrožení)
Patní reflex	0–4 týdny	po 3 měsících
Reflex kořene ruky	vždy patologický	od narození
Galant	0–4 měsíce	snížen nebo chybí v I. trimenonu
		zvýšen v II. trimenonu a později
Úchopové reflexy		sníženy až chybí v I. trimenonu na rukou a nohou
– úchop rukou	Do rozvinutí opěrné a úchopové funkce ruky	snížen až chybí ve II. trimenonu při dyskinetickém ohrožení
		zvýšen ve II. trimenonu a později při spastickém ohrožení
– úchop nohou	Do rozvinutí opěrné funkce nohy	snížen až chybí ve II. a III. tr., popř. později při spastickém ohrožení, zvýšen ve II. a III. tr., popř. později při dyskinetickém ohrožení

Tabulka 2: Dynamika primitivních reflexů (první trimenon), Vojta, Die zerebralen Bewegungsstörugen im Säulingsalter, Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart 2000

no, jaká je pravděpodobnost onemocnění DMO, kdy je nutné zahájit terapii a kdy je nutné provádět pouze kontroly. Labilita posturální reaktibility hodnocená v polohových reakcích, je zahrnuta do klinické jednotky, která se nazývá centrální koordinační porucha. Těžká centrální koordinační porucha má vždy závažnou poruchu primitivní reflexologie. V opačném případě, u velmi lehké centrální koordinační poruchy, je pravděpodobnost patologického vývoje minimální. Centrální koordinační porucha není v žádném případě přechodným stadiem, které automaticky musí vyústit do patologie. Je-li zahájena terapie reflexní lokomocí již v novorozeneckém, nejpozději v raně kojeneckém věku, je normalizace vývoje možná (**4**).

DYNAMIKA PRIMITIVNÍ REFLEXOLOGIE

Dynamika primitivní reflexologie má přímou souvislost s posturální ontogenezí a s posturální reaktivitou (**5**). Primitivní reflexy a automatizmy jsou u zdravého, ideálně se vyvíjejícího novorozence přítomny v určitých časových intervalech, jejich fyziologická přítomnost či absence ukazuje na normální vývoj. Je-li dítě ohroženo vývojem DMO, vykazuje zákonité změny v pří-

tomnosti či nepřítomnosti primitivních reflexů a automatismů. Příklady prognosticky významných primitivních reflexů a automatismů jsou uvedeny v **tabulce 2**. Lékař, který provádí vyšetření novorozence a kojence s cílem včas zjistit stupeň ohrožení dítěte vývojem DMO, může při dobré znalosti dynamiky primitivních reflexů již na počátku prvního trimenonu odhalit ohrožení vývojem DMO.

DISKUZE

Diagnóza ohrožení vývojem DMO v prvním trimenonu je obtížná, vyžaduje dobrou znalost fyziologického vývoje a dynamiky primitivních reflexů a automatismů. Všechny budoucí patologické syndromy mají zpoždění vzpřimovacích mechanismů. Abnormální projevy při polohových reakcích představují poruchu ve smyslu funkční blokády na úrovni fázické motoriky a na úrovni vzpřimování. Tyto děti charakterizujeme kvantitativně a kvalitativně stupněm centrální koordinační poruchy, ale jen ojediněle můžeme již uvažovat o určitém typu postižení. Fyziologicky probíhá změna v primitivních reflexech a automatismech s nástupem senzorické orientace v období čtyř až šesti týdnů korigovaného věku. Symptomaticky rizikové dítě však používá náhradní schémata analogická tonické reflexologii, začíná se vyvíjet patologická motorika. Zhodnotíme-li poruchu ve spontánní motorice, v polohových testech a v dynamice primitivních reflexů, máme již v prvním trimenonu objektivní možnost symptomaticky rizikové dítě diagnostikovat a již v tomto období včas zahájit reflexní terapii.

LITERATURA

1. KOLÁŘOVÁ, J., HÁNOVÁ, P.: Včasná diagnostika hybných poruch kojenců v prvním trimenonu prvního roku života, Pediatrie pro praxi 2007, s. 264.

2. VOJTA, V.: Mozkové hybné poruchy v kojeneckém věku. l. vydání, Praha: Grada Publishing, Avicenum, 1993, kapitola 2, část 1, Vývojová kineziologie jako hodnotící metoda, s. 35–37.

3. VOJTA, V., PETERS A.: Das Vojta-Prinzip, 2., überarb. Aufl.-Berlin, Heidelberg, Springer, 1996, Kapitel 2, Basis der Entwicklungdiagnostik beim jungen Säugling, s. 11–15.

4. VOJTA, V.: Mozkové hybné poruchy v kojeneckém věku. l. vydání, Praha: Grada Publishing, Avicenum, 1993, kapitola 8, část 7, Centrální koordinační porucha, s. 112–116.

5. VOJTA, V.: Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter, Frühdiagnose und Frühtherapie. 6. überarb. Aufl., Stuttgart: Hippokrates Verlag, 2000, Kapitel 3, Übersicht über die wichtigsten primitiven Reflexe, S. 25–26.

6. ORTH, H.: Dítě ve Vojtově terapii, 1. vydání, KOPP nakladatelství České Budějovice, 2009, s. 15, 18–19

Adresa autorky:
MUDr. Jaroslava Kolářová, Ph.D.
Kaplířova 5, České Budějovice, PSČ 370 01
e-mail: kolarova@post.cz
mobil: +420 604 236 023

KRITERIA ZRANĚNÍ ČLOVĚKA PŘI EXTRÉMNÍM DYNAMICKÉM ZATĚŽOVÁNÍ ORGANISMU

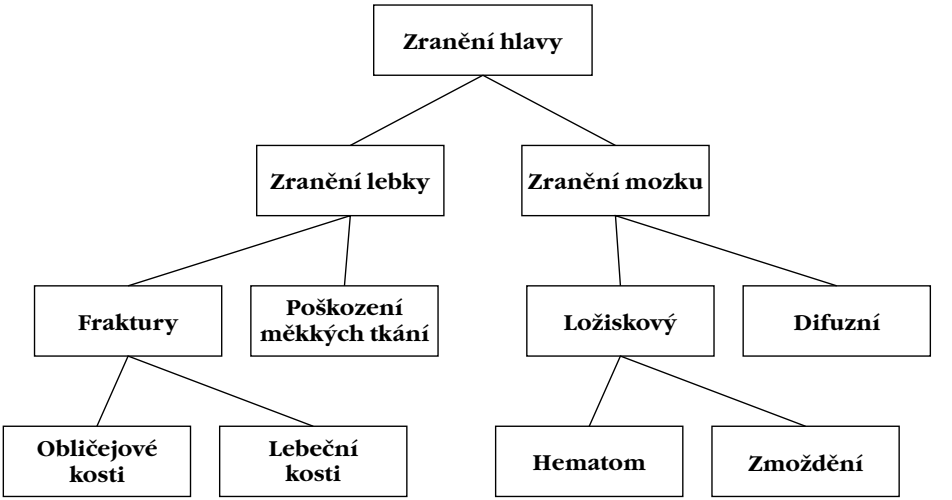
STRAUS J.

Policejní akademie ČR v Praze

Klíčová slova: zatěžování organismu, tolerance, mechanismus zranění, zranění hlavy.

Při extrémním dynamickém zatěžování organismu dochází vlivem silového působení k mechanickým a fyziologickým změnám kontaktujících části lidského těla, tyto změny nazýváme biomechanickou odezvou na vnější zatížení.

Pro popis závislosti mezi mechanickým působením a biomechanickou odezvou je pro znalecké zkoumání ve forenzní biomechanice potřebné definovat kriteria, která vyjadřují míru předpokládané biomechanické odezvy na mechanické

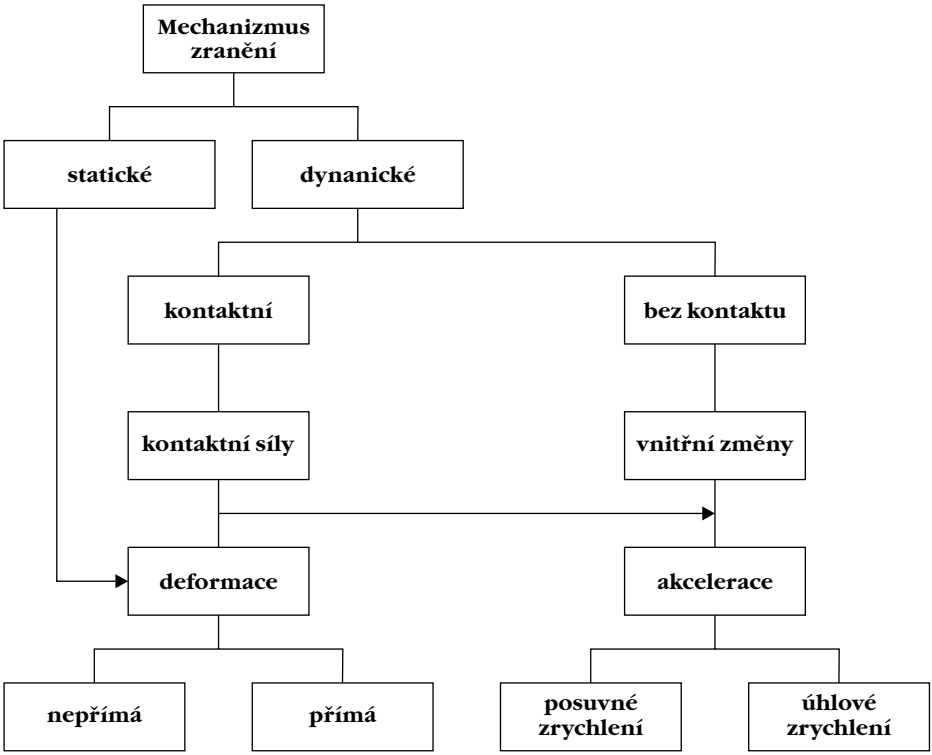


Obr. 1: Schéma poranění hlavy (upraveno podle SCHMITT, Kai-Uwe, et al. *Trauma Biomechanics : Accidental injury traffic and sports*. second Edition. Berlin Heidelberg New York : Springer-Verlag, 2007. 210 s. ISBN 978-3-540-73872-5.)

zatížení. Míra zranění může v mnohém napomoci rekonstruovat přesně průběh mechanického zatížení organismu, průběh napadení osoby a do jisté míry může být do značné míry užitečnou kontrolní hodnotou.

Zranění vzniká tehdy, když biomechanická odezva překročí limitní hodnotu a v biologickém systému dochází k nevratným změnám. Jako důsledek této změny jsou poškození anatomické struktury a dochází k narušení normálních funkcí lidského organismu. Tento mechanismus se nazývá mechanismus zranění. Matematicky vyjádřitelná hodnota je dlouhodobým zájmem forenzní biomechaniky a v odborné biomechanické literatuře se objevuje několik přístupů a také i přesně vyjádřitelných parametrů (matematických vzorců) pro vyjádření tolerance organismu na vnější mechanické zatížení.

Parametry zranění nelze pochopitelně použít pro jinou než mechanickou zátěž. Parametry zranění popisují změny biome-

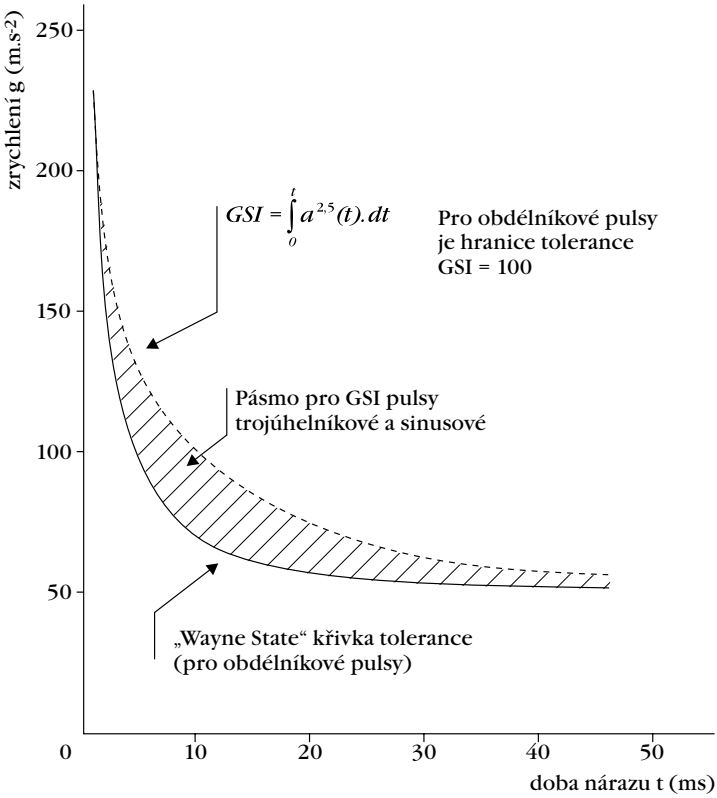


Obr. 2: Mechanismus zraněné hlavy (SCHMITT, Kai-Uwe, et al. Trauma Biomechanics : Accidental injury traffic and sports. second Edition. Berlin Heidelberg New York : Springer-Verlag, 2007. 210 s. ISBN 978-3-540-73872-5)

chanických částí lidského těla, které vznikají v průběhu mechanického zatížení lidského organismu při zátěži.

V posledních letech se v biomechanických diskusích frekventují otázky typu – jak lze charakterizovat zranění hlavy? Není pojem zranění hlavy příliš obecný? Je potřeba detailněji vymezit zranění hlavy.

Zranění hlavy je nutné diferencovat podle několika kriterií, např. podle zranění měkkých tkání, zranění kostí, poškození mozku. Ve forenzní biomechanice se objevují snahy o exaktní vyjádření hranice tolerance organismu na vnější zátěž, jsou to např. škály AIS, hodnoty GSI, HIC, Versace korekce.



Obr. 3: Závislosti „Wayne State of Tolerance“ a „GADD Index of Severity“ pro obdélníkové pulsy efektivního zrychlení a pásmo pro pulsy pilovité (trojúhelníkové) a sinusové (STRAUS, J. Biomechanická charakteristika extrémního dynamického zatěžování. Závěrečná výzkumná zpráva VU 3/1, Praha : PA ČR, 2007).

AIS – ŠKÁLA ZRANĚNÍ

Parametr zranění lze chápat jako fyzikální parametr, nebo funkce několika fyzikálních parametrů, které vyjadřují intenzitu zranění části těla. V odborné literatuře se lze setkat s řadou systémů a bodového hodnocení zranění organismu. Poměrně frekventovaný je systém anatomického číselného vyjádření zranění, popisující zranění z hlediska jeho anatomického umístění, typu zranění a intenzitu. Nejznámějším anatomickým číselným vyjádření zranění celosvětově uznávaným je Abbreviated Injury Scale (AIS)-redukovaná škála zranění. AIS škála zranění byla stanovená pro zranění vznikající při nárazu. AIS rozeznává následující úrovně zranění:

0 – bez zranění
1 – lehké zranění
2 – střední zranění
3 – vážné zranění
4 – těžké zranění
5 – kritické zranění
6 – maximální zranění (zranění nelze přežít).

Uvedená škála popisuje zranění z medicínského hlediska, popis z technického a biomechanického hlediska je zatím neznámý. Biomechanická tolerance je velikost biomechanické odezvy lidského těla při dynamickém zatížení, která způsobuje určitou intenzitu zranění, často se tato hodnota definuje jako jeden stupeň AIS škály.

Parametr zranění může být definovaný jako biomechanický index závažnosti zranění, který predikuje vlastnosti rázu (predikce extrémního dynamického zatížení organismu) ve vztahu ke vzniku zranění. Ve forenzní biomechanice bylo vytvořeno několik metod řešení parametrů zranění, nalezení správného kritéria zranění zdokonaluje chápání mechanismu poranění a situací, které, při kterých zranění nastává. Parametry zranění popisují také podmínky zatížení v průběhu úderu nebo nárazu lidského těla na pevnou překážku.

GADD SEVERITY INDEX (GSI) – GADDŮV INDEX ZRANĚNÍ

První rozsáhlejší kvantifikace hodnot zrychlení a časového účinku přetížení při zraněních vzniklých v oblasti hlavy v době dopravní nehody byla vyjádřena pomocí WSTC (Wayne state tolerance curve). WSTC určuje vzájemný vztah mezi přetížením a délkou trvání přetížení. Kombinací těchto dvou faktorů vznikají poranění různé intenzity. WSTC popisuje takové kombinace přetížení a trvání přetížení, při nichž vznikají zranění životu nebezpečná (hranice smrti).

Podkladem pro vypracování této křivky byly tři oblasti silového působení:

- přetížení trvající 1-6 ms (krátký impuls) nevyhnutelné pro vznik fraktury lebky (většinou spojené s otřesem mozku). Objektem zkoumání byly lidské mrtvoly,
- přetížení trvající 6–10 ms (středně dlouhý impuls). Objekt zkoumání – porovnání odezvy u lidských mrtvol a zvířecího mozku,
- dlouhý impakt, dlouhá doba brzdění pohybu hlavy. Objekt zkoumání – dobrovolníci. Takovéto přetížení nezpůsobilo žádné zranění.

Na základě těchto měření byla sestrojena asymptota křivky (původně pro 42 g, později byla tato hodnota ustálena na 80 g).

$$GSI = \int_0^t a^{2,5}(t).dt$$

kde *a* je zrychlení při nárazu vyjádřené v násobcích gravitační konstanty *g*, t je impakt, čas zátěže. Tento index signalizuje, že při překročení kritické hodnoty GSI ≥ 1000 vznikají podmínky pro počátek netolerovaného nebezpečného tupého nárazu. Gadd uvádí, že pro otřes při čelním nárazu je maximální přípustná hodnota *GSI* = 1000. Pokud se jedná o nekontaktní náraz, je maximální přípustná hodnota rovna 1500.

HEAD INJURY CRITERION (HIC) – PARAMETR ZRANĚNÍ HLAVY

Jako reakce srovnání WSTC a GSI byl definován nový parametr zranění HIC za pomoci grantu podporovaného vládou USA:

$$\text{HIC} = \left[\frac{1}{(t_{t2} - t_{t1})}.\int_{t1}^{t2} a(t).dt\right]^{2,5} (t_2 - t_1)$$

V rovnici je *a* zrychlení při nárazu vyjádřené v násobcích gravitační konstanty *g*, t je impakt, čas zátěže.

Empirická data, získaná při mnoha různých měřeních tupých nárazů lebky, byla využita jako podklad ke stanovení tolerance lebky na trauma a shrnuta do sumární tzv. „Wayne State“ křivka tolerance.

Data byla získána při nárazech lidské lebky čelem na plochý tuhý povrch, analogicky i u psů a opic. Získané hodnoty se v biomechanické literatuře používají ve formě „Wayne State“ křivky a GSI i pro jiné směry nárazu a i pro jiné orgány.

„Wayne State“ křivka a tolerance „SI“ vymezují hranice tolerance při zpoždění lebky, resp. pro nitrolební tlaky, jejichž změny jsou rozhodující pro snesitelné či životu nebezpečné smykové síly. Vzniklé při nárazu, jež poškozují mozek v důsledku deformace lebky a setrvačných sil.

Jako kritérium tolerance byla vzata fraktura lebky u pulsů 2–5 ms (mrtvoly) a u živých dobrovolníků bylo kritérium bezvědomí či lehký otřes mozku u pulsů přibližně nad 40 ms. Zrychlení (zpomalení) lebky bylo obvykle měřeno na opačné straně hlavy než způsobil náraz.

Při biomechanickém posuzování poškození lebky je velmi praktický a užitečný výše uvedený SI – index ochrany cestujících, který rovněž odděluje při dosažení kritické hodnoty SI = 1000 vážné a smrtelné úrazy lebky od úderů, jež lze přežít.

VERSACE KOREKCE

Gaddův index a Wayne State Tolerance byly pro potřeby soudního inženýrství nahrazeny Gaddovou aproximací, někdy označovanou také jako Versace korekce. Versace navrhl několik empirických korelací WST křivky, která se později označuje jako Gaddova aproximace. Jedna z těchto aproximací je taková, kde exponent 2,5 byl nahrazen jednoduše 2. Taková funkce:

$$\text{GSI}_{\text{aprox}} = \int_0^t a^2(t).dt$$

V rovnici Versaceho korekce je hodnota záporného zrychlení *a* vyjádřena v jednot-

kách metrů za sekundu na druhou. Bylo pozorováno, že rovnice Versaceho korekce lépe vystihuje rozsah hodnot od 5 do 30 ms než Gaddova rovnice.

Důležitější je, že tato aproximace může mít významný fyzikální dopad. Rovnice, kterou doporučuje Versace vyjadřuje index závažnosti zranění (SI) v závislosti na rychlosti pohybu hlavy (v) a době impaktu (t):

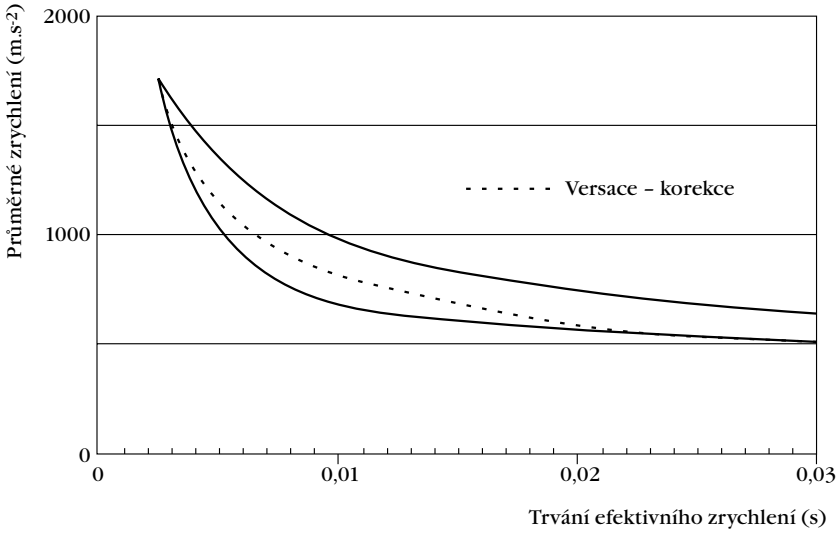
$$SI = \frac{v^2}{t} = 6737$$

Toto vyjádření používá jednotky, které jsou v přímém vztahu ke kinetické energii nebo k výkonu. Toto pozorování je založeno na hypotéze, že zranění hlavy koreluje k velikosti změny kinetické energie během dopadu. Tuto myšlenku poprvé popsal Di Lorenzo před 30 lety. Bohužel v této době byla dostupná pouze neúplná data pro odvození nové funkce pro zranění hlavy.

Jak pro *GSI,* tak i pro *HIC* je mezní hodnota pro čelní náraz rovna 1000. Z praktických důvodů byl maximální interval $t_2 - t_1$ pro *HIC* stanoven na 36 ms. Tento interval značně ovlivňuje výpočet *HIC.* V dalším byl tento interval znovu redukován na 16 ms s tím, že *HIC* se omezí na výpočet pro těžké nárazy do hlavy.

Omezení HIC jsou:

- HIC uvažuje pouze zrychlení, zatímco biomechanická odezva hlavy zahrnuje také úhlový pohyb hlavy, který má také za následek poranění hlavy,
- HIC je použitelné pouze pro „tvrdý“ náraz hlavy (impakt do 15 ms), tudíž je trvání rázu limitováno,



Obr. 6: Porovnání WST křivky s aproximacemi (VERSACE, J. A Review of the Severity Index. Ford Motor Co, New York: Society of Automotive Engineers, 1999).

– HIC je založeno na WSTC metodě, která je odvozena pouze od zatížení v předozadním směru.

I přes tyto nedostatky je HIC běžně použitelným kritériem při poraněních hlavy v automobilním výzkumu. Umožňuje rozlišit a predikovat biomechanickou odezvu v případě kontaktního a nekontaktního přetížení.

V posledních letech jsme provedli na Policejní akademii ČR v Praze rozsáhlý výzkum, jehož výsledkem je zjištění, že kritérium HIC není možné použít například pro řešení zátěže při úderu tonfou nebo tyčí. Při úderu tonfou do hlavy není zasažené hlavě udělena příliš velká decelerace a všechna energie je spotřebována při formaci lebky.

Hodnoty tolerance organismu na vnější zátěž jsou v biomechanické literatuře velmi intenzivně studovány. Hranice tolerance hlavy na vnější zátěž je závislá na tom, zda se jedná o úderné (50 ms) nebo impulsní působení (50–200 ms). Hranici tolerance organismu lze stanovit pouze na základě nepřímých údajů (mrtvoly, zvířata, dobrovolníci, figuríny). Kritérium tolerance organismu je primárně závislé na přetížení mozkové tkáně v okamžiku destrukce. Orientačně se studuje také velikost nitrolebního tlaku a velikost vnější síly, zejména jejího maxima dynamické složky při úderu.

Jako kriterium tolerance lze stanovit:

1. Index zranění (GSI, HIC).

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

$$GSI = \int_0^t a^{2,5}(t).dt,$$

a = 80-120 g (123 g pro t = 6 ms)
Kriteriem tolerance je GSI = 1000
Pro impakt do 30 ms je výhodné uvažovat

$$GSI_{aprox} = \int_0^t a^2(t).dt$$

2. Kritický nitrolební tlak je
p = 206010 Pa – otřes mozku
p = 618030 Pa – smrt

Směr úderu	Síla [kN]	Autor
Frontalní (čelní)	4,2	Nahum et al. 1968
	5,5	Hodgson et al. 1971
	4,0	Schneider and Nahum 1972
	6,2	Advani et al. 1975
	4,7	Allsop et al. 1988
Lateralní (boční?)	3,6	Nahum et al. 1968
	2,0	Schneider and Nahum 1972
	5,2	Allsop et al. 1991
Occipitalní (týlní)	12,5	Advani et al. 1982
Parietální (temenní)	6,9	Mogutov 1984

Tabulka 1: SCHMITT ET AL., Kai-Uwe, et al. *Trauma Biomechanics : Accidental injury traffic and sports*. second Edition. Berlin Heidelberg New York : Springer-Verlag, 2007. 210 s. ISBN 978-3-540-73872-5.

3. Kritická vnější síla při úderu je
   F = 4 kN (vznik fraktur)
   F > 7 kN (vznikají radiální a transversální prasky lebky)

Níže uvedená **tabulka 1** uvádí přehled o velikosti síly potřebnu pro vnik fraktur lebky. Tyto experimentálně zjištěné výsledky externího dynamického zatížení organismu citovanými autory značně rozšiřují současnou poznatkovou bázi biomechaniky, kriminalistiky a soudního lékařství. Přispívají jak k rozvoji teoretické základny forenzní biomechaniky, tak jsou tyto uvedená kritéria významná pro vlastní expertizní a znaleckou činnost.

LITERATURA

1. FRITSCHE, P.: Biomechanical analysis of boxing. In:Morecki, K., Fidelus, K. et. al. Biomechanics. Baltimore MD: University Park Press, 1981, s. 343–349.

2. GADD, C., W.: Use of weighted impulse criterion for estimating injury hazard. In Proc. Tenth Stapp Car Crash Conf., New York: Soc. Auto Engrs., 195, 1966.

3. HICKLING, R., WENNER, M. L.: Mathematical model of a head subjected to an axissymetric impact. J. Biomechanics, vol. 6, n. 2, 1973.

4. KASANICKÝ, G., KOHÚT, P. Parametry zranenia. Znalectvo, 3–4, 1999, s. 6.

5. KARAS, V., STRAUS, J.: Tolerance organismu člověka na některé extrémní dynamické situace. In: Biomechanika člověka 96, 6. Národní konference, Tichonice: ÚTAM AV, 1996, s. 97–100.

6. KORSAKOV, S. A.: Suděbno-medicinskije aspekty biomechaniky udarnovo vzajmodějstvija tupovo tverdovo predmeta i golovy čelověka. Suděbno-medicinskaja ekspertiza. 3, 1991.

7. MOGUTOV, S. V.: Sudebno-medicenskija ocenka povrežděnij kostěj čerepa sferičenskimi predmetami. Sudebno-medicenskija ekspertiza, 2, 1984.

8. PATRICK, L. M.: Head impact protection. Toronto: J. B. Lippicot co, 1966.

PAVROVSKÝ, J. Poranění lbi a mozku. Praha: Avicenum, 1977.

9. SCHMITT, K. U., NIEDERER, P., MUSER, M., WALZ, F.: Trauma Biomechanics. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2004, 2007, ISBN 978-3-540-73872-5 Springer Berlin Heidelberg New York, ISBN 978-3-540-22299-6 1. Auflage Springer Berlin Heidelberg New York.

10. SCHMITT, KAI-UWE, et al.: Trauma Biomechanics: Accidental injury traffic and sports. second Edition. Berlin Heidelberg New York : Springer-Verlag, 2007. 210 s. ISBN 978-3-540-73872-5.

11. STRAUS, J.: Biomechanika tupého poranění hlavy. Praha: PA ČR, 2000.

12. STRAUS, J.: Biomechanická charakteristika extrémního dynamického zatěžování. Závěrečná výzkumná zpráva VU 3/1, Praha : PA ČR, 2007.

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

14. VERSACE, J.: A Review of the Severity Index. Ford Motor Co, New York: Society of Automotive Engineers, 1999.

Adresa autora:
Prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc.
Policejní akademie České republiky v Praze
Lhotecká 559/7
143 01 Praha 4
e-mail: straus@email.cz

FEASIBLE PREDICTIONS OF BONE REMODELLING USING MODELLING TECHNIQUES

KLIKA V.[1, 2], MARŠÍK F.[1]

[1] Institute of Thermomechanics, v.v.i., Academy of Sciences of Czech Republic, Dolejškova 5, 182 00 Prague, Czech Republic

[2] Dept. of Mathematics, FNSPE, Czech Technical Univerzity in Prague, Trojanova 13, Prague, Czech Republic

Corresponding author: email: klika@it.cas.cz, tel.: +420 224358540, fax.: +420 224918643

ABSTRACT

This manuscript gives an overview of our team effort to formulate a bone remodelling model that would comprise both crucial control mechanisms in this process: RANKL-RANK-OPG pathway and (dynamic) loading. Main focus is aimed at how model of interdisciplinary problem can be tracked down and how its results and analysis may provide valuable information hopefully not only to mathematicians but to clinicians as well. Modelling is always a theoretical work that is always built upon some simplifications and assumptions which lead to intrinsic limitations of the model that need to be found. Here we provide feasible results that can be obtained through our approach and offer them to discussion.

Key words: bone remodelling; RANKL-RANK-OPG chain; dynamic loading

1. INTRODUCTION

Experiments on isolated osteoblasts and osteoclasts showed that osteoblasts in contrast to osteoclasts respond to bone-resorbing hormones. This suggests that osteoblastic cells may be involved in control of resorption process carried out by osteoclasts (**11**). Further, Chambers (**8**) realized that since osteoclasts are of hematopoietic origin, i.e. they are not „local cells", their action (resorption), which is a highly localised process, should be controlled by some local factors/cells, most probably by osteoblasts or osteocytes. Both these considerations are leading to the same *concept of control of bone remodelling process*. Chambers developed a method to provide clear evidence that osteoclasts need the presence of other cells

(presumed to be osteoblasts) to be able to respond to agents influencing resorption (such as PTH) (**9**). Parathyroid Hormon, PTH, acts to increase the concentration of calcium (Ca^{2+}) in the blood,whereas calcitonin (a hormone produced by the parafollicular cells (C cells) of the thyroid gland) acts to decrease calcium concentration and thus opposing the effects of PTH (**2, 3, 5**). Further progress was done by Takahashi et al. (**55**) who studied the influence of vitamin D on multi-nuclear osteoclasts, MNOC, formation in vitro. They showed that this influence is dose-dependent; and moreover, they realized that the majority of active multinucleated osteoclasts (more precisely, MNOC highly express Tartrate-Resistant Acid Phosphatase – TRAP, which is increased in certain pathological conditions - in bone diseases) were formed near colonies of alkaline phosphatase-positive mononucleated cells (most probably osteoblasts). This lead to the idea that contact with osteoblasts is needed and they set up further experiments to determine if cell-to-cell contact between osteoclastic precursors and osteoblasts is inevitable. They prepared two in vitro experiments with mouse osteoblasts (**53, 54**). One allowed close contact of cells while the other did not (membrane filter was used). This separation clearly proved the concept of contact-dependent osteoclastogenesis and started to be accepted. Of course, now it was important to understand how this interaction is controlled. There were many candidates for the searched molecule that mediates the binding but none fulfilled all the requirements. It took almost a decade to find the RANKL (Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand, also known as tumor necrosis factor ligand superfamily member 11 (TNFSF11)) and RANK molecules and eventually they were identified by several groups (**52, 56, 60**) at the same time using different techniques (a nice review on this topic is given in (**40**)). Actually, they firstly identified the decoy receptor called osteoprotegerin (OPG) or osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF). The identification and cloning of ligand RANKL and receptor RANK soon followed (**35, 60, 61**). Consequently, the previous findings about the mediation of resorbing agents through osteoblasts, in newer terms RANKL-RANK-OPG pathway, were shown in vitro – e.g. the effects of PTH, PGE (Prostaglandin E), IL (interleukin), vitamin D, estrogen, NO (nitric oxid) are „translated" into RANKL-RANK-OPG pathway (**40, 47**).

Similarly, a great advance in understanding mechanosensing and mechanotransduction of bone tissue has occurred in the past years. However, a clear answer is yet to come. There is plentiful evidence that most cells in human body are able to sense their mechanical environment (**43**), including osteoblasts and osteocytes. Li et al. found that marrow stromal cells change their proliferation rate and gene expression patterns in response to mechanical stimulation (**37**). Ehrlich and Lanyon mention that osteocytes produce significantly higher levels of PGE_2 (prostaglandin E_2) and PGI_2 (prostacylin) than osteoblasts and in vivo inhibition of prostaglandins prevents bone adaptation in response to mechanical strains (**16**). Further, nitric oxide NO is also a mediator of mechanically induced bone formation. It is released, similarly, as prostanoids, in higher levels after exposure to physiological levels of mechanical loading. Moreover, Rubin discovered that dynamic loading down-regulates osteoclastic formation (**48**) (more precisely, the strained

bone cell down-regulates its expression of RANKL (**49**)), which suggests that mechanical forces play an important role in bone adaptation process.

Candidate mechanoreceptors within a cell are stretch-activated channels, integrins (membrane spanning proteins that couple the cell to its extracellular environment), connexins (membrane spanning proteins that form channels that allow the direct exchange of small molecules with adjacent cells - including intercellular communication via gap junctions), and membrane structure (**50**). Nowadays, there is also a completely different possible explanation for transformation mechanical signal into a biochemical function. Valle et al. explain in their review that only a proper mechanical loading may lead to exposure of binding sites and thus enabling further biochemical processes to proceed (**57**). Most probably multiple mechanosensors are involved in receiving mechanical signals. Moreover, there are other studies showing the importance of many other mechanisms beside those mentioned above (**1, 36**).

On tissue level, it is clear that mechanical loading is important in the bone remodelling process. Heřt described an interaction between the mechanical stimulation of local cells and the bone adaptation process in the 1970s (**22**), Frost observed the same behaviour in his clinical praxis and summed it up in his „Utah paradigm“ (**19**). More recently, the fundamental importance of dynamic loading was accepted. Comparison of the static versus the dynamic loading effects on bone remodelling is given in a nice and inspectional review by Ehrlich and Lanyon (**16**). Further, Robling provides experimental results that confirm the essential importance of the dynamic loading (**47**). It is worth mentioning that Heřt referred to this fact in his observations more than 35 years ago (**22**).

As it will be seen from the results of the model, it seems to capture the response of bone to changes of its mechanical environment on tissue level. Probably, the other ways of mechanosensing are controlling the triggering of bone remodelling process in a given loci. We realize that biochemical reactions are initiated and influenced by genetic and external biomechanical effects (stress changes). The aim of our thermodynamic model is to combine biological and biomechanical factors whereas currently available models of bone remodelling mainly focus only on one of these factors which is actually the reason why this model was developed. It is the authors' opinion that chemo-mechano-biological models in which specific biochemical processes coupled with mechanics are modelled together with their influence on mechanical properties of tissues constitute a richer source of information for the understanding of many problems in biomedical sciences. However, it is a field where not many works exist even though there are more than twenty models of bone remodelling, mechanical (**4, 6, 14, 24, 51**) and biological ones (**34, 36, 42**) just to name few. The model should provide an estimate of the effects of increased physical activity on quality of bone even in several disease states. Such a model may also reflect changes in remodelling behaviour resulting from pathological changes to the bone metabolism or from hip joint replacement and may also help for better assessment of the risk of osteoporosis-related fractures (**38**).

The presented manuscript gives an overview of our effort to formulate a bone remodelling model that would comprise

both the above mentioned crucial control mechanisms in this process: RANKL-RANK-OPG pathway and (dynamic) loading. Main focus is aimed at how model of interdisciplinary problem can be tracked down and how its results and analysis may provide valuable information hopefully not only to mathematicians but to clinicians as well. Modelling is always a theoretical work that is always built upon some simplifications and assumptions which lead to intrinsic limitations of the model that need to be found. Here we provide feasible results that can be obtained through our approach and offer them to discussion.

2. METHODS

The aim of this paper is to bring our bone remodelling process closer to clinics and to offer the following method for its prediction. Details about our work can be found elsewhere: model (**31**), bio-thermodynamic concept of tissue remodelling (**29, 30, 39**), model extension by adding RANKL-RANK-OPG pathway, estradiol, PTH, NO (**32, 33**).

Cornerstones of our model are the following:

1. *Including the influence of mechanical processes on biochemical ones.* For studying these coupling phenomena in such an interdisciplinary problem as bone remodelling is (in fact, as almost any biological process) it is very useful to use some unifying language/theory. We believe that such a tool is thermodynamics. We have used it for studying the possible influence of mechanics on chemical reactions. It resulted in a proposition of "modified law of mass action" that takes into account also the mechanical stimulation applied and not only the difference in chemical potentials (or concentration of substances):

$$r_\alpha = l_{\alpha\alpha}\mathcal{A}_\alpha + l_{\alpha v}d_{(1)} = k_{+\alpha}\prod_{i=1}^{n}[N_i]^{\nu_{\alpha i}} - k_{-\alpha}\prod_{i=1}^{n}[N_i]^{\acute{\nu}_{\alpha i}} + l_{\alpha v}d_{(1)}, \qquad \text{(eq1)}$$

where r_α is reaction rate of considered reaction, $\mathcal{A}_\alpha$ its affinity, l_{ij} and k_{+j} coefficients, $d_{(1)}$ is the trace of deformation rate tensor representing rate of volume change, concentration of substances involved is denoted by $[N_i]$ and finally $\nu_{\alpha i}$, $\acute{\nu}_{\alpha i}$ are stoichiometric coefficients of mixture of substance N_i entering and rising from the reaction, respectively.

2. We consider bone remodelling process to be mainly controlled by five interactions among particular substances: formation of multi-nucleated osteoclasts (controlled by RANKL-RANK-OPG pathway), resorption of old bone tissue, releasing local factors from bone that consequently attract and activate osteoblasts, which in turn secrete osteoid. The final stage is mineralisation of osteoid that leads to new bone tissue. Actually, these interactions can be interpreted more generally, they epitomise the basal concept of tissue remodelling:
   a) interaction represents creation/formation of the dissolving agent,
   b) interaction can be interpreted as removal of old tissue,

c) is an activation of cells that are able to form a new tissue,
d) and 5. represent a (two-stage) formation of new tissue.

Thus, the presented approach used for the bone remodelling phenomena can be perceived as a general framework for tissue remodelling. A recent research in remodelling of arteries shows that a very similar mechanisms are present there and moreover, some of them are carried out by the same agents as in bone (RANKL-RANK-OPG pathway) (**12**).

3. Fifteen years ago, the necessity of cell--to-cell contact between osteoblasts and osteoclasts was recognized. Soon afterwards, the essential control mechanism in the bone adaptation process, the RANKL-RANK-OPG pathway, was found. The on-going research found that many factors influencing the balance between resorption and formation of bone including PTH, calcitonin, TGF-β, NO, estradiol, vitamin D are actually acting through this very pathway (47), see introduction for more information. These findings naturally led us to extending our bone remodelling model by this pathway and also by the mechanisms that adjust levels of RANKL and OPG (see introduction). The aim was to have a model that could predict the effects of changes in serum levels of such agents as PTH, calcitonin, TGF-β, NO, estradiol, vitamin D, OPG on bone density. Ideally, to have a tool with the ability to predict consequences of bone related disease on the quality of bone.

The biochemical factors that we were able to include in our model are: RANKL, OPG, estradiol, PTH, calcitonin, NO. The data available were in some cases limited and only from in vitro studies so they might need revision in the future as knowledge advances and data become available. However, we tried to relate these data to in vivo studies and to serum levels of these substances in humans to provide reasonable results.

2.1 Standard serum levels considered

RANKL, OPG

The search for standard serum levels of osteoprotegerin and RANKL was not simple. Studies differ greatly in the presented values. Kawasaki et al states that the standard level of osteoprotegerin is 250 pg/μl (**27**) and Moschen et al. mention 800 pg/μl (**41**). Further, Eghbali-Fatourechi et al. determined OPG serum levels to be 2.05 pmol/l (**15**). The probable cause of these discrepancies lies in difference of used techniques for obtaining osteoprotegerin and measuring its concentration. Kawasaki et al. measured the amount of RANKL in gingival crevicular fluid, Moschen et al. performed collonic explant cultures from biopsies and consequently measured RANKL and OPG levels using an ELISA kit (Enzyme-linked immunosorbent assay -ELISA, also known as an enzyme immunoassay (EIA), is a biochemical technique used mainly in immunology to detect the presence of an antibody or an antigen in a sample), and Eghbali-Fatourechi used a different cell preparation technique followed by measurement with an ELISA kit. One of the manufacturers of the ELISA kit for assessment OPG levels cites several studies on OPG levels in humans and also

submits results from their own research (**17**). At least all these measurements are carried out by the same measurement technique and are comparable. Therefore, we set standard OPG and RANKL levels according to data that are there referred to: $[RANKL_{stand}]$ = 0.84 pmol/l = 55 · 0.84 pg/ml = 46.2 pg/ml and $[OPG_{stand}]$ = 1.8 pmol/l = 20 · 1.8 pg/ml = 36 pg/ml and in serum (Kudlacek et al, 2003), where the knowledge of molecular weights $MW_{RANKL} = 55 \cdot 10^3$, $MW_{OPG} = 20 \cdot 10^3$ was used (**13, 44**). OPG serum levels found in human are 12–138 pg/ml = 0.6–6.9 pmol/l and RANKL serum levels are 0–250 pg/ml = 0–4.55 pmol/l with standard values of 0.84 pmol/l for RANKL and 1.8 pmol/l for OPG, respectively.

Estradiol

Ettinger et al. describe standard values of estradiol in humans 40–60 pg/ml (**18**). Further, this study also asserts that there is a significant correlation between estradiol serum levels and bone density which will be later used. The value 50 pg/ml was used as a standard serum level.

PTH

Standard in vivo serum level of PTH in humans were again assessed from literature. Khosla et al. state that PTH serum levels in humans are in 0–6 pmol/l (**28**). Further, Jorde et al. mentions that standard in vivo PTH level in non-smokers is 3.6 pmol/l = 33.84 pg/ml (**25**), where the fact that MW_{PTH} = 9400 was used (Potts, 2005). Now, we need to find a study that would capture PTH effects on bone remodelling. Charopoulos et al. studied effects of primary hyperparathyroidism in both calcemic and non-calcemic groups (**10**). They mention normal PTH levels to be 37.13 pg/ml with typical range 25–45 pg/ml and these data will be used. Calcitonin protects against calcium loss from skeleton during periods of calcium mobilization, such as pregnancy and, especially, lactation. In other words, calcitonin counteracts PTH. Due to its activity it can be included and consecutively, PTH levels adjusted.

NO

Nitric oxide is a small molecule that can freely diffuse across cell membrane without any use of channels (and thus without any control from cell). Probably this easy access is reason for its signalling function. Also, because there is no need of passive or even active transportation across membrane it provides very fast communications. From the mentioned nature of signalling molecule NO, it is evident that it plays role in many processes in body, and concretely, it influences bone remodelling. It is a very reactive agent (half-life is 1 second) and thus it has a very localised effects; after menopause, the circulating NO is significantly lower than before. Wimalawansa et al. studied the effect of NO donor (concretely nitroglycerin) treatment on body mass density (BMD) change in rats in a dose dependet manner. Further, they performed a pilot study of NO effects on humans (surgically induced menopause women), which had promising results: nitroglycerin had similar maintenance effects as estrogen on BMD (**58**). However, NO seems to have a biphasic

effect on bone quality – high levels of NO generation decrease BMD whereas lower levels increase BMD – and the possible therapeutic window is < 35 mg/day.

From the available data with dose-dependent response of BMD to (NO donor) nitroglicerin the equivallent dose to standard NO level was determined, where no BMD change was observed (**59**): 0.044 mg/kg per day of nitroglycerin. This dosage of nitroglycerin treatment (and consequently NO levels) is assumed to correspond to circulating NO levels (or a more stable NO_3).

Vitamin D and TGF-β were not included because although they seem to be quite significant factors. It is not clear whether vitamin D influences bone tissue (as can be seen from thorough recherché carried out by University of Otawa,Evidence-based Practice Center for Agency for Healthcare Research and Quality (**13**)). TGF-β on the other hand, seems to have very complex effects on bone remodelling, including biphasic effect and evidence that actuation of TGF-β is by far not only mediated through RANKL-RANK-OPG pathway (**26**).

2.2 Mechanical setting considered

To demonstrate the usage of the presented model, a prediction of density distribution in human femur was carried out (the FE model of femur consists of 25636 3D 10 node tetrahedron elements). As an initial state, a homogeneous distribution of apparent density throughout the whole bone was used (1.8 g/cm^3). Since each iteration is calculated by solving differential equations representing the whole model of bone remodelling, it is actually a time evolution of bone remodelling in bone (Ansys v11.0 program was used to calculate the mechanical stimuli in each element). Real geometry was gained from a CT-scan and external forces were applied in the usual directions and magnitude – including muscle forces acting on the femur (**21**). This technique was used for all computed results included in this chapter. One may observe that cortical bone (the denser part of bone) and cancellous bone are formed (and maintained) as a consequence of mechanical stimuli distribution in human bone.

It was needed to use a relation between predicted bone density and mechanical properties (elastic moduli). There is a great disparity in the proposed elastic-density relationships (**7, 20, 23, 45, 46**). We used a most common relationship for the human femur because the relation seems to be site-specific (**20**):, $E \alpha \rho^2$ which defines through bone density the constitutive relation being considered. If a different power law is used, the pattern of density distribution still remains the same.

We assume that the most important mechanical stimulus for maintaining bone tissue is the most common daily activity – walking. The reference healthy value is assumed to be 20000 steps per day (see also the last paragraph in discussion on this matter).

3. RESULTS

We may now simulate the response of bone remodelling to changing environment, both mechanical and biochemical. As was described in Methods section, density distribution patterns may be obtained using Finite Elements Method (FEM). This results section should give the reader an idea of feasible results and predictions of the mentioned model and lead to discussion.

As was mentioned in the introduction, one of the most important mechanical stimulus for maintaining bone tissue is the most common daily activity - walking. Nowadays, many people have sedentary jobs and that is why they spent less hours by walking than would be appropriate. An example of a person whose walking activity is around 55% of a healthy standard (1.5 hours of walking compared to 2.75h) is shown – inappropriate loading leads to decrease in bone density sometimes called *disuse*, see **Fig. 1**. Naturally, a possible treatment would be in spending more time walking (1.25h more) or similar effect can be reached by running, which is a higher osteogenic stimuli – 30 minutes of running every other day will compensate for the disuse – see **Fig. 1**.

Hyperparathyroidism was chosen as an example of biochemical control of bone remodelling. This disease was found to be characterised by PTH serum levels 97 pg/ml, whereas the standard value is 34 pg/ml. This should lead to a significant decrease in bone density. An example of a person who is physically active (correct mechanical stimuli on regular daily basis, i.e. approximately 20 000 steps per day) but suffers from hyperparathyroidism (serum level of PTH is 97 pg/ml) is depicted on **Fig. 2**. We may observe an expected decrease in bone density. Because mechanical loading has an osteogenic effect even in a disease state, we may try to increase bone density (possibly insufficiently) only with an increase in mechanical stimulation, 30 minute-running per every other day was chosen. The predicted improvement is depicted in **Fig. 2**. The considered disease state (primary hyper-parathyriodism with PTH levels 3 times higher than normal (97.09 pg/ml)) the BMD dropped by 7–15% in the tibia and by 15% in the lumbar vertebrae (**10**). The presented model estimates a decrease in bone density by 12.8% after such an increase in PTH.

During *menopause*, a decline in estradiol levels occur. In some women, the decrease is very dramatic (a drop bellow 5 pg/ml is observed, whereas a standard serum level is 40–60 pg/ml) while in some not (serum level remains above 20 pg/ml), see (**33**). Further it was observed that, together with estradiol, there is a decline in nitric oxide levels – see methods section and references within. An example of a woman who is physically active (correct mechanical stimuli on regular daily basis, i.e. approximately 20 000 steps per day) but in a consequence of menopause has decreased serum levels of estradiol and nitric oxide (as mentioned above – estradiol: 2.5 pg/ml, NO level correspond to 0.02 mg/kg per day of nitroglycerin) is depicted in **Fig. 3**. The presented model predicts a decrease of in bone tissue density, which does not seem to be osteoporosis yet. This may be because menopause is accompanied by more effects than these two mentioned and also most probably because they are less physically active (may be caused by pain). If we combine the decrease (**Fig. 3**) caused by menopause alone with another decline (**Fig. 1**) caused by improper loading, we get a significant drop by almost in the overall bone density of the femur, which can be considered as osteoporotic state. One possible treatment of bone loss connected with menopause is treated with hormone therapy (HRT). Simulation of such a treatment that increased estradiol serum levels to 20 pg/ml (or by 0.107 pg/ml per day of nitroglycerin treatment which is actually less expensive) is given in **Fig. 3**. Again,

the importance of mechanical stimulation shown when increased physical activity (running 30 minutes every other day) increases bone density in similar fashion as HRT treatment (the same figure). And best results are reached when both effects are combined and even the original bone tissue density can be restored – **Fig. 3**.

4. DISCUSSION AND CONCLUSION

A natural goal of modelling of a process in the human body is to help in understanding its mechanisms and ideally to help in the treatment of diseases related to this phenomenon. For this reason, more detailed influences of various biochemical factors were added. Nowadays, the RANKL/RANK/OPG chain is deemed to be one of the most important biochemical controls of the bone remodelli ng process. The direct cellular contact of osteoclast precursor with stromal cells is needed for osteoclastogenesis. This contact is mediated by the receptor on osteoclasts and their precursor, RANK, and ligand RANKL on osteoblasts. Osteoprotegerin binds with higher affinity to RANK which inhibits the receptor-ligand interaction and as a result, it reduces osteoclastogenesis. Thus, the raise in OPG concentration results in a smaller number of resorbing osteoclasts, which leads to higher bone tissue density. The results discussed in the presented work have exactly the same behaviour. Similarly, the effects of RANKL, OPG, PTH, estradiol, and NO were added to the mentioned model. Consequently, diseases with their possible treatment were simulated. These results were partially validated by clinical studies found in literature.

However, we would not like to make an impression that the presented model is able to simulate the bone remodelling process in the whole complexity. It has limitations in the spatial precision of the results (i.e. actual structure of bone tissue) and also some control mechanisms cannot be included (e.g. TGF-β effects, as was mentioned in Methods section). But still, the model can be at least considered as a summary of known important factors, comprising the fundamental aspects of the currently known knowledge of the bone remodelling phenomenon, with some predictive capabilities and encouraging predictive simulations. Since the presented model is a concentration model, it cannot be used arbitrarily.

What we believe that may require revision or correction is the responsiveness of bone tissue to concrete forms and lengths

Disease	Serum levels of corresponding factors related to disease *(others left unchanged)*	Standard serum levels of factors	Predicted change in bone tissue as a consequence of disease state
Primary hyperparathyroidism	PTH: 97 pg/ml	PTH: 34 pg/ml	89.3%
Osteoporosis	Estradiol: 2.5 pg/ml Nitroglicerin: 45%	Estradiol: 50 pg/ml Nitroglicerin: 100%	92.3%

Table 1. Considered diseases in the presented manuscript together with serum levels of relevant factors related to them as found in literature (see the text). Predicted change in amount of bone tissue based on presented model is given in the last column.

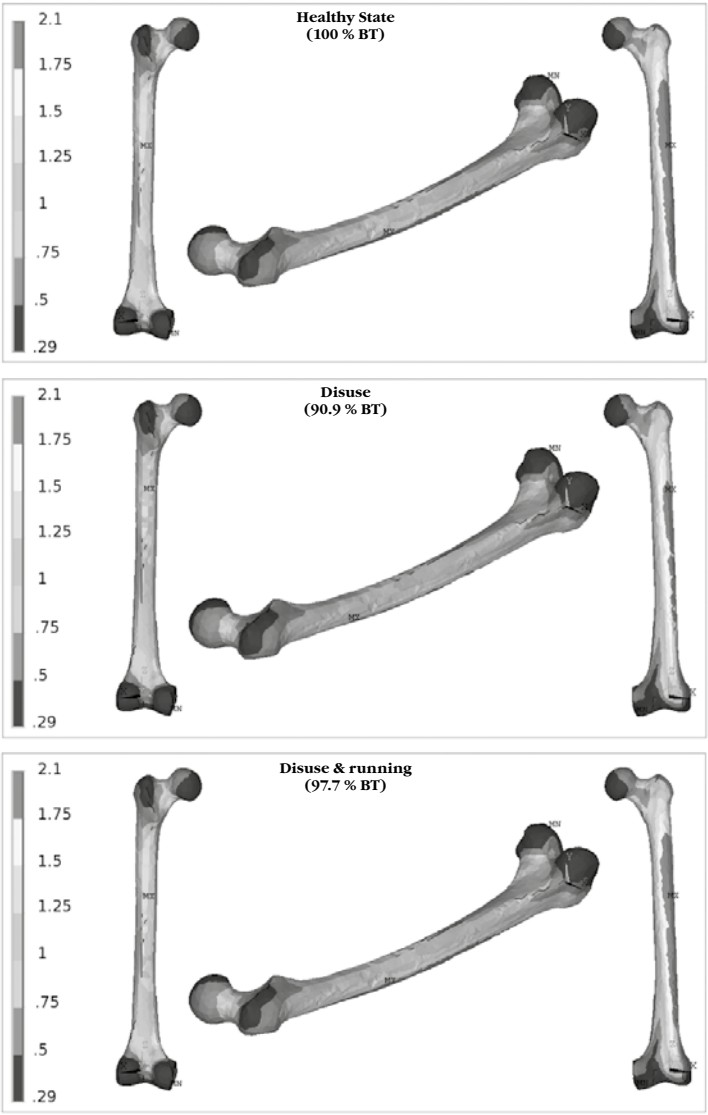


Fig. 1: Prediction of disuse effect on bone quality – simulation of insufficient loading (half of the recommended daily stimulation), treatment proposal – running (30 minutes every other day), and its simulation. Notice the change of bone mass (BM) of the whole femur, especially, in the neck between head and greater and lesser trochanters. Colour representation of figures 1, 2 and 3 are on pages 157, 158 and 159

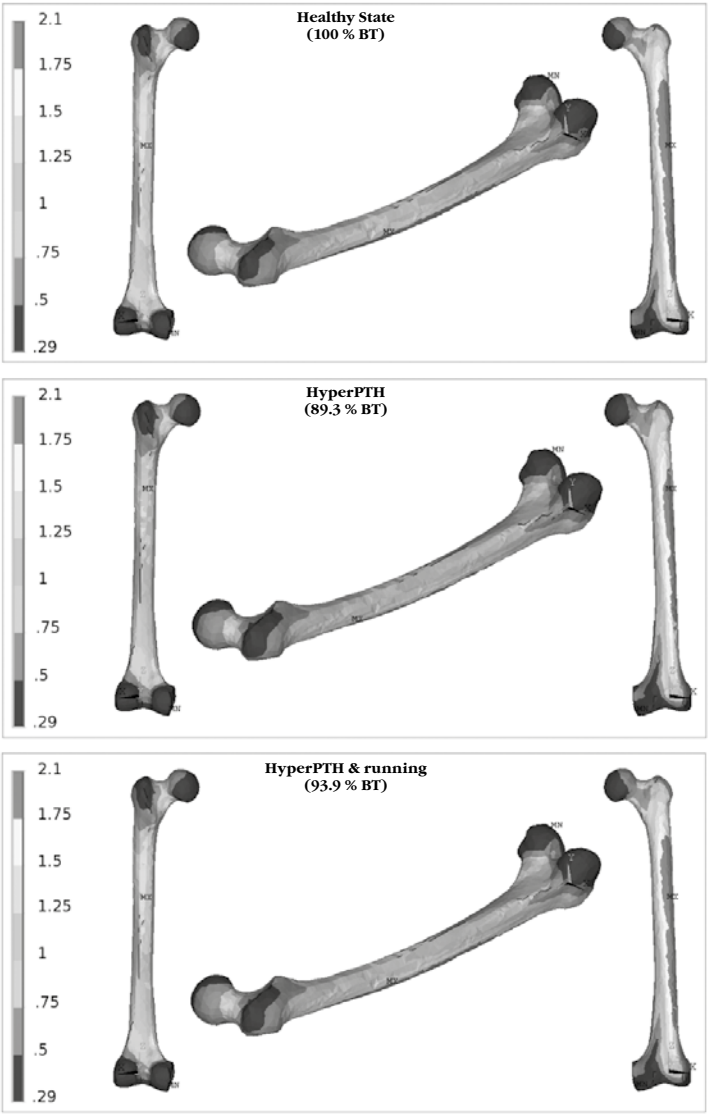


Fig. 2: Prediction of the PTH effect on bone quality – simulation of hyperparathyroidism (97 pg/ml where normal PTH levels are 34 pg/ml), treatment proposal – running (30 minutes every other day), and its simulation. The decrease of BMD corresponds to 89% and the decrease of elasticity to 80% of the healthy state. In the case of the sudden impact the rupture in the most loaded region can be more frequent. Colour representation of figures 1, 2 and 3 are on pages 157, 158 and 159

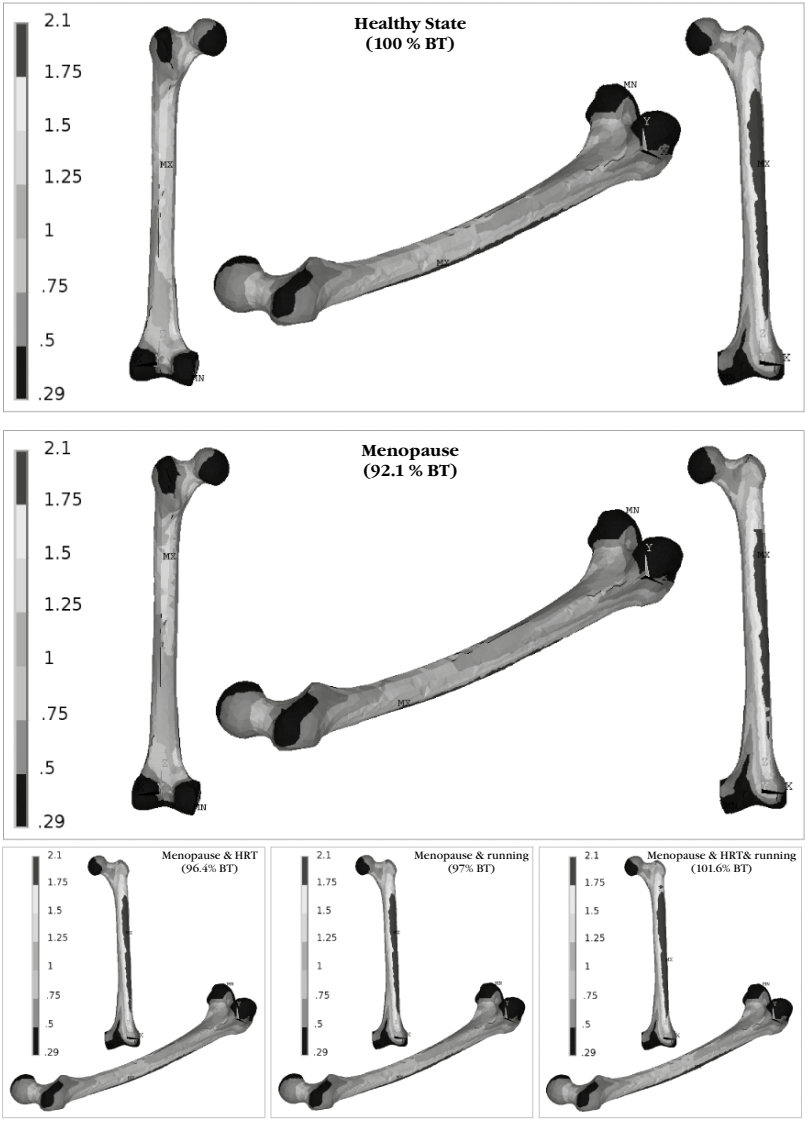


Fig. 3: Prediction of the menopause effect on bone quality (estradiol levels decreased to 2.5 pg/ml and NO to half of its normal level), treatment proposal, and its simulation - hormonal treatment (HRT), running (30 minutes every other day). The decrease of BMD in the most endangered region can be noticed, which is the neck between head and greater and lesser trochanters. The decrease of density corresponds to the decrease of elasticity to 85 % of healthy state. The corresponding deformation can induce the higher accumulation of micro cracks and the subsequent rupture.

of loading as predicted by our model. Since we are aware of this uncertainty, we have started collaboration with one well-known biomechanics group in Zaragoza (Manuel Doblaré) to enhance the mechanical part of our model. This newly formed model is about to be finished and it provides/includes more precise constitutive relation that takes ash fraction (mineral content), damage, and porosity (bone volume) into account, complex influence of damage, how mineral content affects fatigue, RANKL-RANK-OPG pathway (which is also directly influenced by damage), primary and secondary mineralization including lag phase. In summary, bone volume fraction in this model is a function of mechanical stimulus (dynamic loading), further it is a function of biochemical constituents: RANKL, RANK, OPG, Estradiol, PTH, NO, and damage affects RANKL levels. The newly used measure for mechanical stimulus is based on „daily strain rate history" taking into account an averaged value of stimulus per day rather than effect of each and single cycle. Most importantly, a validation of the model's predictions (or finding limits of its application) should start in near future in cooperation with Ambulant Centre for Defects of Locomotor Aparatus in Prague.

Acknowledgement

This research has been supported by the Czech Science Foundation project no. 106/08/0557, by Research Plan No. AV0Z20760514 of the Institute of Thermomechanics AS CR, and by Research Plan MSM 6840770010 'Applied Mathematics in Technical and Physical Sciences' of the Ministry of Education, Youth and Sports of the Czech Republic.

REFERENCES

1. ADACHI T, SATO K, AND TOMIta Y. Directional dependence of osteoblastic calcium response to mechanical stimuli. *Biomechan Model Mechanobiol*, 2:73–82, 2003.

2. ADAM M, ŠPAČEK P, HULEJOVÁ H, Galianová A, Blahoš J. May collagen hydrolysate rich diet (CHRD) extend the effect of calcitonin in postmenopausal osteoporosis? Connective Tissue Diseases, Vol. XVII, No 2, p. 25-36, July-December 1998.

3. BABICKÝ A, PAVLÍK L, KOLÁŘ J, BLAHOŠ J. Effect of calcitonin on fracture healing in rats. Endocrinologia experimentalis, Vol. 10, p. 73-79, 1976.

4. BEAUPRE GS, ORR TE, AND CARTER DR. An approach for time-dependent bone modeling and remodeling-application: a preliminary remodeling simulation. *Journal of Orthopaedic Research*, 8:662–670, 1990.

5. BORON WF, BOULPAEP EL. "Endocrine system chapter". Medical Physiology: A Cellular And Molecular Approach. Elsevier/Saunders. ISBN 1-4160-2328-3, 2004.

6. CARTER DR. Mechanical loading history and skeletal biology. *Journal of Biomechanics*, 20:1095–1109, 1987.

7. CARTER D. R., HAYES W. C. The compressive behavior of bone as a two-phase porous structure. *Journal of bone and joint surgery* 59, 954-962. 1977.

8. CHAMBERS T. J. The cellular basis of bone resorption. *Clinical orthopaedics and related research* 151, 283-293, 1980.

9. CHAMBERS T. J. The pathobiology of the osteoclast. *Journal of Clinical Pathology* 38, 241-252, 1985.

10. CHAROPOULOS I., TOURNIS S., TROVAS G et al.. Effect of primary hyperparathyroidism on volumetric bone mineral density and bone geometry assessed by peripheral quantitative computed tomography in postmenopausal

women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 91 (5), 1748-1753, 2006.

11. COLLIN P., GUENTHER H. L., FLEISCH, H.. Consitutive expression of osteoclast-stimulating activity by normal clonal osteoblast-like cells: Effects of PTH and 1.25-dihydroxyvitamin D_3. *Endocrinology* 131 (3), 1181-1187, 1992.

12. COLLIN-OSDOBY P. Regulation of Vascular Calcification by Osteoclast Regulatory Factors RANKL and Osteoprotegerin. Circulation Research.95: 1046-1057, 2004.

13. CRANNEY A., HORSLEY T., O'DONNELL S. et al. Effectiveness and Safety of Vitamin D in Relation to Bone Health. Evidence Report/ Technology Assessment No. 158 (Prepared by the University of Ottawa Evidence-based Practice Center (UOEPC) under Contract No. 290-02-0021. AHRQ Publication No. 07-E013. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. [online] http://www.ahrq.gov/ downloads/pub/evidence/pdf/vitamind/vitad. pdf.Fan_2004, 2007.

14. DOBLARÉ M AND GARCÍA-AZNAR JM. Anisotropic bone remodelling model based on a continuum damage-repair theory. *Journal of Biomechanics*, 35(1):1–17, 2002.

15. EGHBALI-FATOURECHI, G. et al. Role of rank ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women, *Journal of Clinical Investigation* 111: 1221-1230, 2003.

16. EHRLICH PJ AND LANYON LE. Mechanical strain and bone cell function: A review. *Osteoporosis International*, (13):688–700, 2002.

17. ELISA OPG kit, BIOMEDICA OSTEOPROTEGERIN ELISA (BI-20402) FAQ. [online] http://www.bmgrp.com/fileadmin/ user_upload/immunoassays/BI-20402_OPG_ FAQ_060717.pdf. 2006.

18. ETTINGER B., PRESSMAN A., SKLARIN P. et al. Associations between low levels of serum estradiol, bone density, and fractures among elderly women: The study of osteoporotic fractures, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 83(7): 2239—2243, 1998.

19. FROST HM. *The Utah paradigm of skeletal physiology*, volume second. ISMNI, Greece, first edition, 2004.

20. HELGASON B., PERILLI E., SCHILEO E., TADDEI F. Mathematical relationships between bone density and mechanical properties: A literature review. *Clinical Biomechanics* 23, 135-146, 2008.

21. HELLER M. O., BERGMANN G., KASSI J.-P. et al. Determination of muscle loading at the hip joint for use in pre-clinical testing. *Journal of Biomechanics* 38, 1155-1163. 2005

22. HEŘT J, PŘIBYLOVÁ E, AND LIŠKOVÁ M. Reaction of bone to mechanical stimuli. part 3: Microstructure of compact bone of rabbit tibia after intermittent loading. *Acta Anat*, 82:218–230, 1972.

23. HODGSKINSON R., CURREY J. D. Young's modulus, density and material properties in cancellous bone over a large density range. *Journal of Materials Science: Materials in Medicine* 3 (5), 377-381, 1992.

24. HUISKES R, WEINANS H, GROOTENBOER HJ et al. Adaptive bone-remodeling theory applied to prosthetic-design analysis. *Journal of Biomechanics*, 20(11):1135–1150, 1987.

25. JORDE R., SALEH F., FIGENSCHAU Y. et al. Serum parathyroid hormone (PTH) levels in smokers and non-smokers. the fifth Tromso study. *European Journal of Endocrinology* 152, 39-45, 2005

26. KARST M., GORNY G., GALVIN RJS et al. Roles of stromal cell rankl, opg, and m-csf expression in biphasic tgf-b regulation of osteoclast differentiation. *Journal of Cellular Physiology* 200, 99-106, 2004.

27. KAWASAKI K., TAKAHASHI T., YAMAGUCHI M. Et al. Effects of aging on rankl and opg levels in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement, *Orthodontics and Craniofacial Research* 9: 137-142, 2006.

28. KHOSLA S., MELTON LJ., ATKINSON EJ et al, Relationship of serum sex steroid levels and bone turnover markers with bone mineral density in men and women: A key role for bioavailable estrogen. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 83 (7), 2266-2274, 1998.

29. KLIKA V. Comparison of the Effects of Possible Mechanical Stimuli on the Rate of Biochemical Reactions. *Journal of Physical Chemistry B* 114(32), 10567-10572, 2010

30. KLIKA V. AND MARŠÍK F. Coupling effect between mechanical loading and chemical reactions. *Journal of Physical Chemistry B*, 113:14689–14697, 2009.

31. KLIKA V., MARŠÍK F. A Thermodynamic Model of Bone Remodelling: The Influence of Dynamic Loading Together with Biochemical Control. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 10(3), 210-220, 2010.

32. KLIKA V., MARŠÍK F. *Biomechanics, vol 1.*, chapter: Feasible simulation of diseases related to bone remodelling and of their treatment. INTECH, Vienna, June 2011. ISBN 978-953-307-312-5, [online] http://sciyo.com

33. KLIKA V., MARŠÍK F,, MAŘÍK I. *Dynamic Modelling*, chapter Influencing the Effect of Treatment of Disease Related to Bone Remodelling by Dynamic Loading. INTECH, Vienna, February 2010. ISBN 978-953-7619-68-8, [online] http://sciyo.com

34. Komarova SV, Smith RJ, Dixon SJ et al. Mathematical model predicts a critical role for osteoclast autocrine regulation in the control of bone remodeling. *Bone*, 33:206–215, 2003.

35. LACEY D. L., TIMMS E., TAN H. L. et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast di_erentiation and activation. *Cell* 93, 165-176, 1998.

36. LEMAIRE V, TOBIN FL, GRELLER LD et al. Modeling the interactions between osteoblast and osteoclast activities in bone remodeling. *Journal of Theoretical Biology*, (229):293–309, 2004.

37. LI YJ et al. Oscillatory fluid flow affects human marrow stromal cell proliferation and differentiation. *Journal of Orthopaedic Research*, 22:1283–1289, 2004.

38. LINDSAY R. What have we learned from clinical studies? fractures and the interactions of bone mass and remodeling. *Osteoporosis International*, 14:S8–S11, 2003.

39. MARŠÍK F., MAŘÍK I. and KLIKA V.. Chemistry of bone remodeling processes, *Locomotor System* 12(1+2): 51-61, 2005. [online] http://www.pojivo.cz/pu/PU_12_2005.pdf.

40. MARTIN TJ. Paracrine *regulation* of osteoclast formation and activity: Milestones in discovery, *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 4(3): 243-253, 2004.

41. MOSCHEN AR, KASER A., ENRICH B et al. The rankl/opg system is activated in inflammatory bowel disease and relates to the state of bone loss, *Gut* 54: 479-487, 2005.

42. MÜLLER R. Long-term prediction of three--dimensional bone architecture in simulations of pre-, peri- and post-menopausal microstructural bone remodeling. *Osteoporosis International*, 16:S25–S35, 2005.

43. PETRÝL, M. AND J. DANEŠOVÁ, How the stress changes regulate the rate of bone thinning/thickening in the bone with high/low density. Journal of Biomechanics, 2006. 39: S469-S470.

44. RANKL product data sheet. Product data sheet alx-522-131: Fc (human):rankl, soluble (mouse) (rec.), enzo life sciences. [online] http://www.enzolifesciences.com/fileadmin/reports/Fc_humanRANKL_Soluble_mouse_rec_rep_Xcq55b.pdf. 2008.

45. Rice J. C., Cowin S. C., Bowman J. A. On the dependence of the elasticity and strenght of cancellous bone on apparent density. Journal of Biomechanics 21 (2), 155-168. 1988.

46. RHO J. Y., ASHMAN R. B., TURNER C. H. Young›s modulus of trabecular and cortical bone material: ultrasonic and microtensile mea-

surements. *Journal of Biomechanics* 26 (2), 111-119, 1993.

47. ROBLING AG, CASTILLO AB, AND TURNER CH. Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 8:455–498, 2006.

48. RUBIN J, MURPHY T, NANES MS et al. Mechanical strain inhibits expression of osteoclast differentiation factor by murine stromal cells. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 278:C1126–C1132, 2000.

49. RUBIN J, MURPHY TC, ZHU L et al. Mechanical strain differentially regulates endothelial nitric-oxide synthase and receptor activator of nuclear kappa b ligand expression via erk1/2 mapk. *Journal of Biological Chemistry*, 278:34018–34025, 2004.

50. RUBIN J, RUBIN C, AND JACOBS RC. Molecular pathways mediating mechanical signaling in bone. *Gene*, 367:1–16, 2006.

51. RUIMERMAN R, HILBERS PAJ, VAN RIETBERGEN B et al. A theoretical framework for strain-related trabecular bone maintenance and adaptation. *Journal of Biomechanics*, (38):931–941, 2005.

52. SIMONET W. S., LACEY D. L., DUNSTAN C. R. et al. Osteoprotegerin: A novel secreted protein involved in the regulation of bone density, *Cell* 89: 309-319, 1997.

53. TAKAHASHI N., AKATSU T., SASAKI T. et al. Induction of calcitonin receptors by 1 alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 in osteoclast-like multinucleated cells formed from mouse bone marrow cells. *Endocrinology* 123 (3), 1504-10, 1988.

54. TAKAHASHI N., AKATSU T., UDAGAWA N.et al. Osteoblastic cells are involved in osteoclast formation. *Endocrinology* 123 (5), 2600-2, 1988.

55. TAKAHASHI N., YAMANA H., YOSHIKI S. et al. Osteoclast-like cell formation and its regulation by osteotropic hormones in mouse bone marrow cultures. *Endocrinology* 122, 1373-82, 1988.

56. TSUDA E., GOTO M., MOCHIZUKI S. et al. Isolation of a novel cytokine from human fibroblasts that specifically inhibits osteoclastogenesis. *Biochemical and Biophysical research communications* 234, 137-142, 1997.

57. VALLE F, SANDAL M, AND SAMORI B. The interplay between chemistry and mechanics in the transduction of a mechanical signal into a biochemical function. *Physics of Life Reviews*, 4:157–188, 2007.

58. WIMALAWANSA SJ. Nitroglycerin therapy is as efficacious as standard estrogen replacement therapy (premarin) in prevention of oophorectomy-induced bone loss: A human pilot clinical study. *Journal of Bone and Mineral Research* 15 (11), 2240-2244, 2000.

59. WIMALAWANSA SJ. Rationale for using nitric oxide donor therapy for prevention of bone loss and treatment of osteoporosis in humans. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1117, 283-297, 2007.

60. WONG B. R., RHO J., ARRON J. et al. Trance is a novel ligand of the tumor necrosis factor receptor family that activates c-jun n-terminal kinase in T cells. *Journal of Biological Chemistry* 272, 25190-25194, 1997.

61. YASUDA H., SHIMA N., NAKAGAWA N. et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to trance/rankl, *Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.* 95: 3597-3602, 1998

Author's address:
As. Ing. Václav Klika, PhD.
Institute of Thermomechanics, v.v.i.
Academy of Sciences of Czech Republic
Dolejškova 5, 182 00 Prague, CR
email: klika@it.cas.cz

INTELIGENTNÍ PROTÉZA DOLNÍ KONČETINY PRO CHŮZI PO NEROVNÉM TERÉNU

ČULÍK J.

ČVUT, Fakulta biomedicínského inženýrství.
Sítná 3105, 272 01 Kladno, ČR

ABSTRAKT

Předpokládejme protézu, která nahrazuje dolní končetinu (DK) včetně funkce kolenního kloubu. Hlezenní kloub je nepohyblivý, pružnost chůze je zajištěna tzv. elastickým chodidlem. Inteligentní protéza určuje flexi kolena tak, aby pohyb protézou ošetřené dolní končetiny během švihové fáze chůze byl co nejpodobnější zdravé dolní končetině. Pacient ovládá pohyb stehna otáčením v kyčli a inteligentní protéza určuje vhodnou flexi v jejím kolenním kloubu. Problém lze řešit pomocí neuronové sítě. Článek řeší problém analyticky a navrhuje algoritmus výpočtu vhodné flexe kolena pro chůzi po rovném i nerovném terénu.

ABSTRACT

Let's suppose prosthesis that substitutes the leg including function of the knee joint. The ankle joint is not moving, walking stereotype is enabled so-called the elastic foot. The intelligent prosthesis determines the knee joint bending to be the leg displacement the same as for anatomic correct leg. The patient turns femur at the hip joint and the knee prosthesis turning is automatically determined. The problem can be solved with help of the neuronal net. The article deals with analytic solving of given problem and the computer algorithm of the suitable knee bending calculation is the final result for the gate on level and/or unlevel surface.

Key words: leg prosthesis, intelligent prosthesis, knee bending algorithm.

ÚVOD

Předpokládejme amputaci DK nad kolenem. Inteligentní protéza předpokládá mikroprocesorem ovládaný pohyb kolene usnadňující chůzi pacienta. Výzkum v oblasti protéz lze rozdělit na zjištění sil v kolenu pro návrh mechaniky protézy a na ovládání pohybu protézy. Např. Herman [4] (chirurg z Scripps kliniky v USA) implantoval protézu se zařízením na měření sil v kolenním kloubu s bezdrátovým přenosem dat do počítače. Číselné hodnoty sil pak je možné použít pro návrh mechaniky protézy s ohledem na dynamické působení. Procesorem řízené protézy vyvinuly např. firmy Otto Bock HealthCare Minneapolis, Endoliete Centerville, Ossur-Flexfoot Aliso Viejo CA. Podle [1] kvalitu protézy lze popsat úrovní:

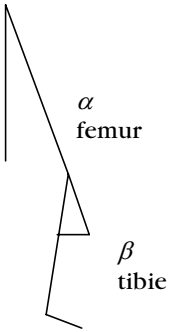
0 – nemá schopnost zvýšit kvalitu chůze,
1 – má schopnost kvalitní chůze po rovném terénu, vhodné pro pohyb v domácím prostředí,
2 – má schopnost pohybu po mírných překážkách – obrubníky, schody, nerovný terén,
3 – má možnost ovládat kadenci (rychlost) chůze,
4 – přesahuje základní dovednosti chůze, nároky dítěte, aktivního dospělého či sportovce.

Systematické přezkoumání procesorem řízených protéz provedlo Ministerstvo pro záležitosti veteránů USA v rámci „Technology Assesment Program“ (MDRC 2000) [9], Stinus [6] sledoval skupinu 15 pacientů a jejich subjektivní hodnocení ve srovnání s mechanicky ovládanými protetickými kolenními klouby. Schmalz a kol. [7] srovnával parametry elektronicky řízeného pohybu kolena při chůzi na běžícím pásu a zjistil nižší spotřebu kyslíku u těchto pacientů. Chin a kol. ve své studii [5] prokázal, že pacienti s inteligentní protézou mají o 24 % vyšší energetický výdej proti zdravým osobám. V následné studii Chin a kol. [6] však prokázal, že zvýšení energetických výdajů (měřeno spotřebou kyslíku je individuelní a v závislosti na rychlosti chůze. Johansson a kol. [3] srovnával protézu Otto Bock-C-Leg řízenou mikroprocesorem se standardní hydraulickou procedurou (Mauch) a zjistil 2 % energetickou úsporu, což je sice statisticky bezvýznamné, ale zvýšení kvality chůze je podstatné.

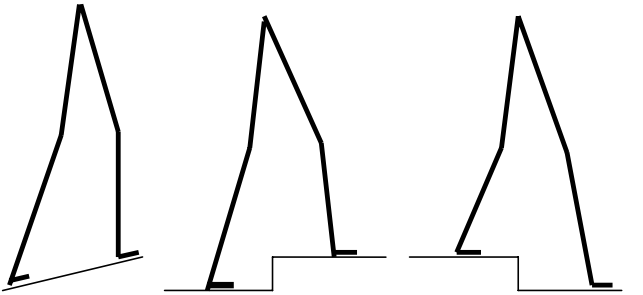
Tento článek popisuje nový typ řízení pohybu protézy na úrovni 2 (podle publikace 1) a dále možné rozšíření na úroveň 3 a částečně 4. Plné dosažení úroveň 4 (jiné pohyby než běžná chůze) je možné dosáhnout na základě výzkumu a experimentů s realizovanými protézami.

Mikroprocesor pro řízení pohybu protézy se běžně navrhuje metodou černé skříňky, tzn. pomocí neuronové sítě, kde učící algoritmus probíhá na různých typech chůze zdravého člověka. Tento článek jde cestou přímého nalezení algoritmu pro mikroprocesor.

Úlohou je sestavit algoritmus výpočtu vhodné flexe v kolenním kloubu protézy pro zadanou polohu stehna zadanou flexí v kyčelním kloubu. Článek navazuje na článek [2], ve kterém byl publikován algoritmus natočení protézy při pohybu na vodorovném terénu. Algoritmus v článku [2] byl volen tak, aby pohyb konce nohy byl pokud možno po parabole. Tento článek uvádí zcela jiný algoritmus vhodný pro nerovný terén, svah, chůzi do a ze schodů. Pohyb DK je řízen pohybem femuru a počítačový program natáčí protézu v koleni tak, aby vodorovný posun konce protézy byl konstantní.



Obr. 1. Schéma osy femuru a osy protézy nahrazující tibii.



Obr. 2. Chůze po nerovném terénu.

Na **obr. 1** je poloha osy femuru daná úhlem α a poloha osy protézy nahrazující tibii daná úhlem β vzhledem k ose femuru. Budeme sledovat chůzi po rovině nebo po nerovném terénu (svah, schodiště, viz **obr. 2**). Pro změřený úhel α algoritmus určuje úhel β.

Úlohu rozdělíme na dvě části, řešení natočení protézy, pokud je protéza ve švihové fázi a řešení natočení protézy, pokud je noha na zemi. Senzorem se sleduje dotyk nohy s podložkou. Švihová fáze je od okamžiku ztráty kontaktu s podložkou až do okamžiku dotyku (senzor na konci protézy signalizuje ztrátu kontaktu s podložkou a následný dotyk). Následuje fáze nohy na zemi, která končí ztrátou kontaktu s podložkou (senzor dotyku signalizuje po celou dobu dotyk s podložkou).

Počítačový algoritmus

Předpokládáme, že jsou známy tyto konstanty:

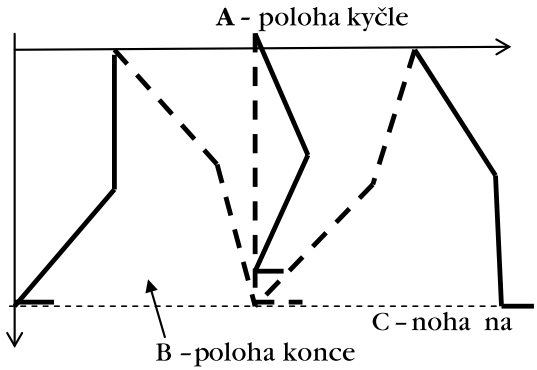
l_1 – délka femuru, přesněji vzdálenost středu otáčení v kyčli od středu otáčení v kolenu,

l_2 – délka protézy nahrazující tibii, přesněji vzdálenost středu otáčení v koleni od konce protézy resp. bodu dotyku s podložkou,

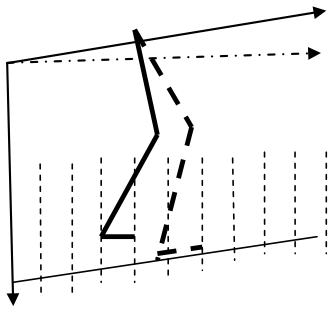
n – počet pracovních cyklů během kroku, hodnota závisí na délce kroku, rychlosti chůze. Čas pracovního cyklu zahrnuje reakčí dobu (doba výpočtu a natočení protézy do vypočtené polohy),

l – průměrná délka kroku, např. 0,6 m (max. vzdálenost bodu dotyku levé a pravé nohy). Během švihové fáze je vodorovná vzdálenost bodů dotyku nohy ve švihu $2l$.

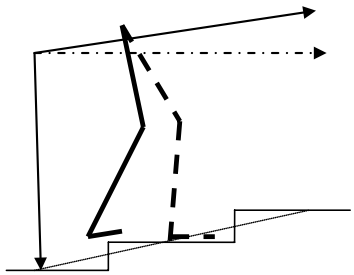
Během výpočtu sledujeme polohu kyčle – bod A, polohu konce protézy ve švihové fázi – bod B a polohu nohy na zemi – bod C.



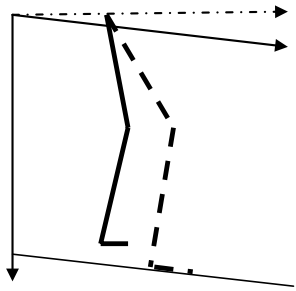
Obr. 3. Tři polohy femuru (l_1) a protézy (l_2) s kyčlí a koncem protézy. Noha v kontaktu s podložkou je nakreslena čárkovaně a noha ve švihové fázi plně.



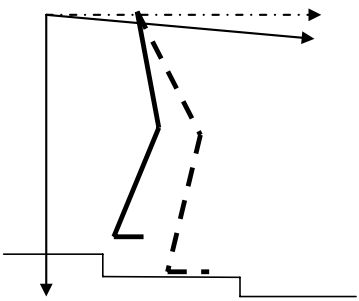
Obr. 4. Chůze do svahu.



Obr. 5. Chůze do schodů.



Obr. 6. Chůze po svahu dolů.



Obr. 7. Chůze se schodů.

1. Švihová fáze

Během švihové fáze se kyčle (bod A) a konec protézy (bod B) pohyb pohybují po křivkách dle **obr. 3**. Při pohybu po rovném terénu volíme pravoúhlý souřadný systém *x, y* podle **obr. 3**. Při pohybu po nerovném terénu, svahu či schodech volíme ještě kosoúhlý souřadný systém *x´, y´* podle **obr. 4, 5, 6, 7**. Pohyb platí obdobně pro nerovný terén. Úlohu řešíme jako rovinnou. Počáteční poloha bodů A, B má souřadnici

$$x_{A_0} = -(l_1 \sin\alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta)),$$

$$x_{B_0} = 0.$$

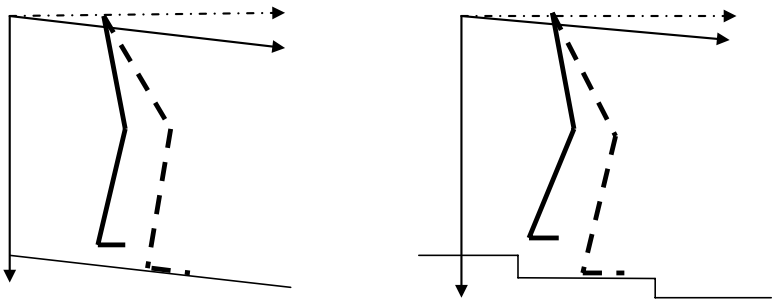
Během švihové fáze mají body A, B souřadnice

$$x_A = x_{A_0} + \frac{l}{n} i,$$

$$x_B = x_A + l_1 \sin\alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta) = \frac{2l}{n} i, \tag{1}$$

kde čítač výpočtových kroků i=1, ... , n. V rovnici (1) předpokládáme, že vodorovný pohyb konce protézy je rovnoměrný a rozdělili jsme vodorovnou délku l kroku na n stejných dílků, kde pro každou polohu hledáme odpovídající natočení v kolenu. Z rovnice (1) určíme úhel β. Metodou Regula – Falsi budeme hledat hodnotu, pro které je chyba ε rovnice (1) co nejmenší

$$\varepsilon = x_A + l_1 \sin\alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta) - \frac{2l}{n} i. \tag{2}$$



Obr. 8. Fáze polohy nohy s protézou při dotyku s podložkou.

Použijeme následujícího algoritmus:

a) Počáteční odhad volíme β_2 =0 nebo rovno hodnotě z předchozího výpočtu, *step* = π/20, ***k*** = 0. Určíme hodnotu ε_2 ze vztahu (2) pro β_2.

b) $\beta_1=\beta_2$, $\varepsilon_1=\varepsilon_2$

c) $\beta_2=\beta_1+step$. Určíme hodnotu ε_2 ze vztahu (2) pro β_2.

d) Pro $\varepsilon_1.\varepsilon_2 < 0$ pokračujeme od bodu h (Nalezli jsme interval, ve kterém je nulový bod funkce (2)).

e) Pro $|\varepsilon_2| < |\varepsilon_1|$. a pokračujeme od bodu b.

f) Pro k=0 *step=-step* jinak *step=step*/2 a pokračujeme od bodu b.

g) step=step/2, k=1, pro *step<stepmin* pak konec jinak pokračujeme od bodu b.

h) $\beta_3 = \dfrac{\varepsilon_1\beta_2 - \varepsilon_2\beta_1}{\beta_1 - \beta_2}$, určíme hodnotu ε_3 ze vztahu (2) pro β_3. Pro $\varepsilon_3 < \varepsilon_{min}$ konec.

i) Pro $\varepsilon_1.\varepsilon_2 < 0$ $\beta_2 = \beta_3$ jinak $\beta_1 = \beta_3$, pokračujeme od bodu h.

Zkontrolujeme, zda úhly vyhovují anatomickým podmínkám, tzn. zda $\beta \in \langle 0, \beta_{\max} \rangle$,,

pro $\beta < 0$ volíme $\beta = 0$. Pro $\beta > \beta_{max}$ volíme $\beta = \beta_{max}$.

Švihová fáze je ukončena, jestliže senzor zaznamená dotyk s podložkou. Poslední hodnoty úhlů α, β se použijí jako výchozí pro fázi nohy s protézou na podložce. Výpočet zahájíme pro vykročení ze stoje hodnotami $\alpha = \beta = 0$.

2. Noha s protézou je na podložce

Jako výchozí hodnoty úhlů α, β volíme konečné hodnoty z právě ukončené švihové fáze. Při prvém vykročení hodnoty úhlů α, β nulové. Volíme souřadný systém podle obr. 8. Kosoúhlý souřadný systém je zvolen podle sklonu svahu, ale další výpočet je na něm nezávislý. Délku kroku volíme podle výchozí a konečné polohy při švihové fázi

$l = 2(x_A - x_{A0})$.

Pro vykročení volíme l = 0,6 m. Výchozí poloha bodu A je

$x_{Ao} = x_C - (l_1 \sin\alpha + l_2 \cos(\alpha - \beta))$.

Pro polohu bodu C použijeme polohu bodu B z předchozí švihové fáze. Poloha bodu A během pohybu je

$$x_A \equiv x_C - \left[l_1 \sin\alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta)\right] = x_{A_0} + \frac{i}{n} l \cdot \tag{3}$$

Hledáme nyní úhel β tak, aby chyba ε byla minimální ($x_C - x_{Ao} = l/2$)

$$\varepsilon = x_C - \left[l_1 \sin\alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta)\right] - x_{A_0} - \frac{i}{n} l \,.. \tag{4}$$

Pro hledání minimální chyby ε použijeme výše popsaný algoritmus.

Algoritmus ovládání natočení protézy vyžaduje za stejný časový úsek konstantní vodorovný posun. Při konstantní rychlosti chůze jsou počty úseků v krocích stejné. Při měnící se délce kroku jsou nestejné počty úseků a bod dotyku nemusí být na hranici úseků. Jako vstupní parametry jsou požadovány pouze úhly natočení α, β nohy s protézou a senzor dotyku protézy s podložkou. Algoritmus vyhovuje plně úrovni 2 a částečně úrovni 3.

Pozn.: Algoritmus pro snižující se rychlost chůze ztrácí přesnost, pro zastavení je nepoužitelný.

Algoritmus pro proměnnou rychlost chůze

Jestliže jako parametry zavedeme ještě natočení femuru a tibie zdravé DK α_1, β_2, lze algoritmus upravit pro proměnnou rychlost chůze, tzn. plně na úroveň 3.

Budeme předpokládat, že vodorovná souřadnice kyčle je průměrem vodorovných souřadnic konců obou DK. Podmínku stejného rozdílu *x*-ových souřadnic bodů AB a CA (viz obr. 4) lze psát pro nohu s protézou ve švihu takto

$$-l_1 \sin \alpha_1 - l_2 \sin(\alpha_1 - \beta_1) = l_1 \sin \alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta) \tag{5}$$

Chyba řešení rovnice (5) je po úpravě

$$\varepsilon = l_1[\sin \alpha_1 - \sin \alpha] + l_2[\sin(\alpha_1 - \beta_1) - \sin(\alpha - \beta)] \tag{6}$$

Výše popsaným způsobem hledáme úhel β, aby chyba ε byla minimální. Pro DK s protézou na podložce platí vztahy (5), (6) beze změny. Algoritmus pro výpočet β, aby chyba ε podle vztahu (6) byla minimální je proto stejný jako pro konstantní rychlost chůze.

DISKUSE

Prvý uvedený algoritmus vyžaduje odhad délky kroku, který rozdělíme na úseky. Protože vyhodnocování úhlu natočení protézy probíhá v pevných časových krocích, je nutné znát rychlost chůze. Rychlost chůze není možné přímo měřit nějakou součástí protézy, ale je možné k protéze připojit akcelerogram pro měření vodorovného zrychlení a to pak numericky integrovat. Zrychlení a tím i rychlost jsou veličiny během kroku proměnné, ale pro výše popsané řešení postačuje znalost průměrné rychlosti. Algoritmus je možné pouze omezeně použít pro proměnnou rychlost chůze či délku kroku. Při délce kroku blížící se nule je již nepoužitelný.

Druhý uvedený algoritmus je jednoduchý, není třeba znát rychlost chůze. Algoritmus platí i při zastavení, vykročení, při jakýchkoli změnách délky kroku i rychlosti chůze. Protéza nevyžaduje senzor dotyku nohy s podložkou. Řešení požaduje znalost úhlů natočení femuru a tibie zdravé DK. Měřící zařízení nejen na protéze, ale i na zdravé noze způsobuje technické nároky.

ZÁVĚR

Uvedený algoritmus je realizovatelný na počítači. Pro inteligentní protézu by bylo nutno jej realizovat jako mikroprocesor. Kompletní vyřešení problému včetně návrhu a realizace mikroprocesoru, protézy a pokusů s prototypem by prokázalo, zda navrhované řízení protézy je vhodnější, než řízení mikroprocesorem s neuronovou sítí. Účelem příspěvku nebylo elektronické řešení problému, či mechanický návrh tvaru protézy, ale v oblasti výzkumu řízení pohybu protézy ukázat nový možný algoritmus řídícího mikroprocesoru. Předpokládáme, že protéza se nebude funkčně lišit od současně vyráběných protéz, pouze bude jiný algoritmus řízení.

Poděkování

Výzkum byl podporován grantem MSM66840770012 "Multidisciplínární výzkum v oblasti biomedicínského inženýrství.

LITERATURA

1. AETNA – CLINICAL POLICY BULLETIN: Lower Limb Prostheses. Number: 0578, (2010) www.aetna.com/cpb/medical/data/500_599/0578.html.

2. ČULÍK J. (2010) Inteligentní protéza dolní končetiny. Pohybové ústrojí r. 17/2010, č. 3-4, Spol. pro poj. tkáně, Ambul. centrum pro vady poh. ústrojí, Kat. antropologie a gen. člověka, Odb. spol. ortopedicko-protetická. Str. 393–396.

3. JOHANSSON JL, SHERRILL DM, RILEY PO, et al. A clinical comparison of variable-damping and mechanically passive prosthetic knee devices. Am J Phys Med Rehabil. 2005;84(8):563-575.

4. HERMAN J. (2004) Inteligent prostheses. The Engineer, n.5, www.theengineer.co.uk/news/the-intelligent-prosthesis/267748.article

5. CHIN T, SAWAMURA S, SHIBA R, et al. Effect of an Intelligent Prosthesis (IP) on the walking ability of young transfemoral amputees: Comparison of IP users with able-bodied people. Am J Phys Med Rehabil. 2003;82(6):447–451.

6. CHIN T, SAWAMURA S, SHIBA R, et al. Energy expenditure during walking in amputees after disarticulation of the hip: A microprocessor-controlled swing-phase control knee versus a mechanical-controlled stance-phase control kneee. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(1):117–119.

7. SCHMALZ T, BLUMENTRITT S, JARASCH R. (2002) Energy expenditure and biomechanical characteristics of lower limb amputee gait: The influence of prosthetic alignment and different prosthetic components. Gait Posture. 2002;16(3):255–263.

8. STINUS H. (2000) Biomechanics and evaluation of the microprocessor-controlled C-Leg exoprosthesis knee joint. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2000;138(3):278–282.

9. U.S. Department of Veterans Affairs, Veterans Health Administration, Office of Research and Development, Health Service Research and Development Service, Management Decision and Research Center (MDRC), Technology Assessment Program (TAP). Computerized lower limb prosthesis. VA Technology Assessment Program Short Report No. 2. Boston, MA: MDRC; March 2000. Available at: http://www.va.gov/resdev/prt/ta_short_3_00.pdf. Accessed October 16, 2003.

Adresa autora:
Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.
Fakulta biomedicínského inženýrství
České vysoké učení technické v Praze
Sítná 3105, 272 01 Kladno

LEBKY S VELKÝMI LYTICKÝMI DEFEKTY SE SKLEROTICKÝMI OKRAJI

STROUHAL E.[1], KOLÁŘ J.[2], NĚMEČKOVÁ A.[3]

[1] Ústav dějin lékařství a cizích jazyků 1. lékařské fakulty UK v Praze, U nemocnice 4, 121 08 Praha 2, e-mail: eugen strouhal@lf1.cuni.cz

[2] Ústav postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Fakultní nemocnice Bulovka, 180 00 Praha 8

[3] Ústav histologie a embryologie Lékařské fakulty Plzeň, Karlovarská 48, 301 66 Plzeň

Věnováno památce profesora MUDr. Milana Dokládala, DrSc.,

významného českého antropologa a věrného přítele

ABSTRACT

A huge crater-like defect with sclerotic edges on the convex surface of the skull Giza E 270 from the Late Period, deposited in the Museum of the Department of Biological Anthropology in Cambridge (GB), attracted attention of several palaeopathologists, anthropologists and radiologists, starting with Brothwell in 1967. Its diagnosis oscilated from an intradiploid epidermoid cyst or meningioma, to sarcoma or lytic metastatic carcinoma. During screening for cases of malignant and unusual benign tumours in the Old World, another skull Prostějov G 2834 displaying two similar defects, dated to the Middle Bronze Age Lusatian Culture, was detected in the collections of the Patriotic Museum in Olomouc, Czech Republic. Both skulls were submitted to macroscopic, radiological and microscopic examinations. By analysing their characteristic morphological features, a long standing benign tumour hemangioma was diagnosed for both cases.

ÚVOD

Málokdy se stane, aby se našel téměř shodný nádorový proces na lebkách dvou jedinců ze vzdálených oblastí, v našem případě z Egypta a z České republiky, navíc s odlišným datováním.

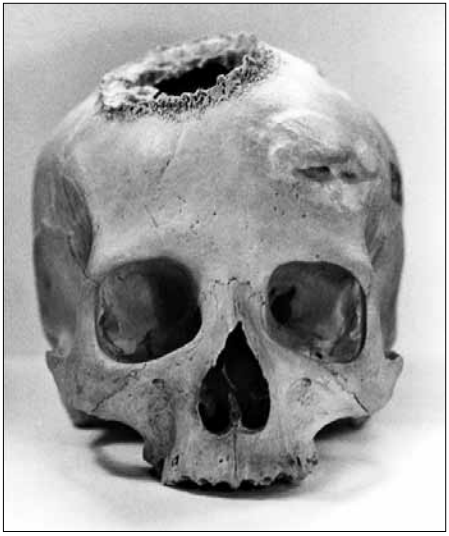
Oba nálezy zkoumali paleopatologové, antropologové a radiologové, kteří vyslovili různé diagnózy od intradiploidní cysty nebo meningiomu po sarkom nebo lytickou metastázu karcinomu.Vzájemná konfrontace na makro- a mikroskopické úrovni umožnila stanovit v obou případech tutéž konečnou diagnózu.

MATERIÁL A METODIKA

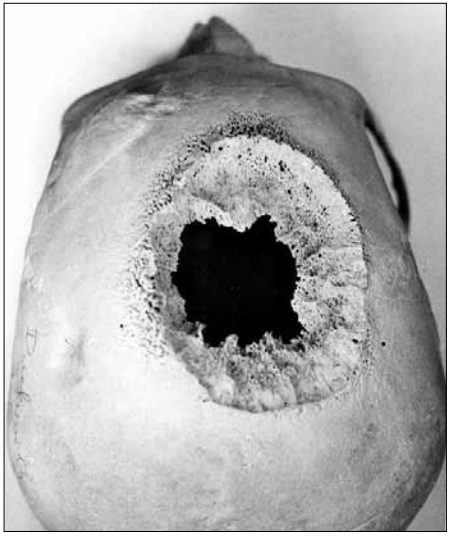
Lebka Giza 270 je součástí tzv. dlouhé egyptské antropologické série „E“ Pozdní doby (664–332 př.n.l.) Pearsona a Davina (1924), uložené v Duckworthově sbírce v muzeu Oddělení biologické antropologie v Cambridgi (Anglie). Vykopal ji G.A.Reisner na západním pohřebišti pod Velkou pyramidou v Gize.

Lebka Prostějov G 2834 patří Vlastivědnému muzeu v Olomouci. Pochází z pohřebiště lužické kultury střední doby bronzové 1600–1200 př.n.l.) v Prostějově, prozkoumaného A. Gottwaldem.

Obě lebky byly vyšetřeny makroskopicky, radiologicky – standardní technikou, druhá lebka i počítačovou tomografií (CT) – a histologicky – rastrovací elektronovou mikroskopií (SEM), světelnou mikroskopií (SM), druhá lebka i laserovou konfokální skenovací mikroskopií (LCSM).



Obr. 1. Lebka Giza 270 v pohledu zpředu s velkým lytickým defektem s mohutným sklerotickým valem na temeni a hojícím se sečným poraněním na čele (foto Strouhal).



Obr. 2. Lebka Giza 270 v pohledu shora s nepravidelně okrouhlým otvorem obklopeným širokým sklerotickým valem, vlevo od něho stopa zhojené impresní fraktury (foto Strouhal).

VÝSLEDKY

Giza E 270

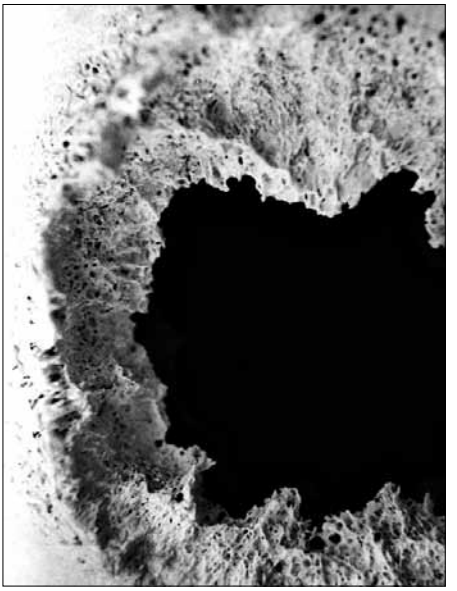
Jde o dobře zachované kalvárium bez zubů. ztracených postmortálně. Je středně robustní a dobře mineralizované. Sekundární pohlavní znaky jsou zčásti mužské, zčásti intermediální, přítomnost dvou traumat favorizuje mužské pohlaví. Podle srůstání švů a patologických změn patrných na alveolech molárů lze stáří zařadit do rozmezí 40–50 let (**obr. 1–2**).

Varietou je přítomnost os Incae a striae parietales.

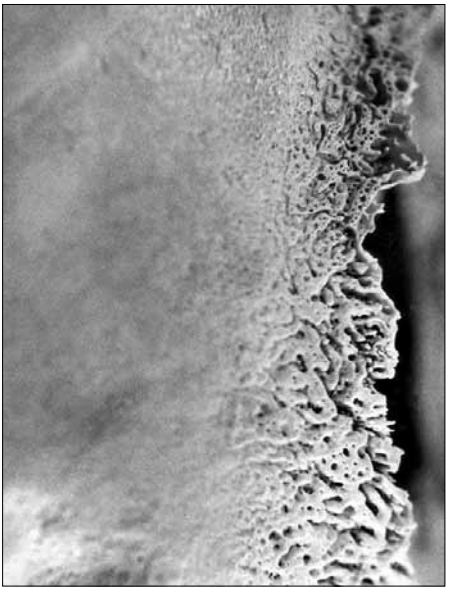
Vedlejším patologickým nálezem je hojící se transversálně běžící 53 mm dlouhá přímá sečná rána na čele pod levým čelním hrbolem, zasazená ostrou zbraní (dýkou?) pravou rukou útočníka stojícího před napadeným. Způsobila perforaci mozkové dutiny, která srostla až na 1–2 mm širokou štěrbinu. Defekt překrývá, především shora, masivní svalek (obr.1).

Malá zhojená impresní fraktura bez perforace je patrná v přední části levé temenní kosti (12x15 mm, hloubka 2 mm, **obr. 2**).

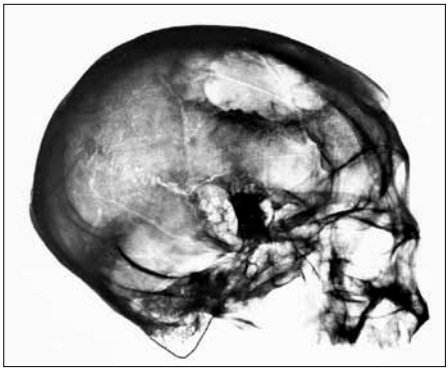
Hlavní lézí je velký otvor s plasticky vystupujícím kostním valem, připomínajícím věnec, vrcholu lební klenby, který zaujímá hlavně zadní okraj šupiny čelní, méně přiléhající okraj pravé a nejméně levé temenní kosti, čímž je posunut k pravé straně (**obr. 2**). Defekt má průměr 33 mm, kostní val je podélně oválný (74x59 mm), 8–26 mm široký a 2–6 mm vyčnívající nad okolní zevní ploténkou (v zadním laterálním kvadrantu pouze 1–2 mm). Vnitřní



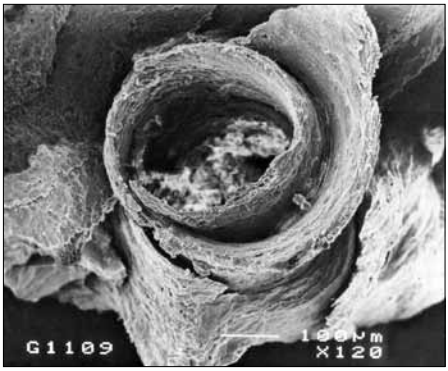
Obr. 3. Levá část otvoru a jeho sklerotický okraj s radiálními výběžky a otvůrky po bohaté vaskularizaci (foto Strouhal).



Obr. 4. Detail sklerotického okraje rozeklaný klikatými cévními kanálky a dírkováním (foto Strouhal).



Obr. 5. Na bočním lehce rotovaném rtg snímku lebky Giza 270 má otvor na vrcholu oválný tvar a je obklopen širokým nepravidelně ohraničeným lemem zvýšené denzity. Současně je patrno rozšířené řečiště arteria meningea media a bohatá pneumatizace bradavkových výběžků (snímek Hawkins)..

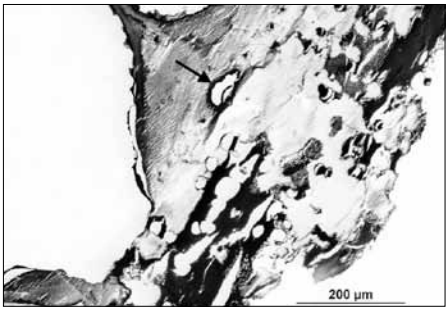


Obr. 6. SEM: Zachovaná cévní stěna s trhlinou mezi intimou a medií (foto Němečková).

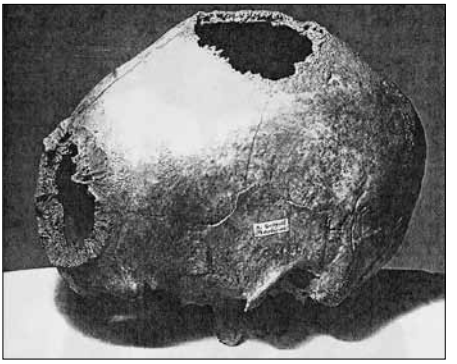
okraj kostního valu vybíhá do otvoru výběžky připomínajícími loukotě kola, jeho svah je mírný, lehce konkávní, na povrchu radiálně žebrovaný a bohatě dírkovaný (**obr. 3**). Jeho zevní strana spadá prudčeji a pokrývá ji plastický reliéf zkroucených žlábků a dírkování po cévním zásobení (**obr. 4**). Povrch okolní zevní i vnitřní laminy přiléhající k otvoru nevykazuje patologických změn.

Standardní rtg snímky ukazují v předozadní projekci „amputaci" obrysu mozkovny zoubkovanou depresí, velké asymetrické frontální siny a intaktní anatomické struktury nosní dutiny vylučující vynětí mozku

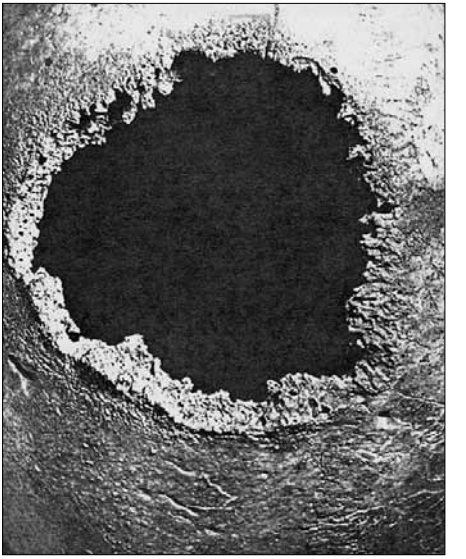
Obr. 7. SEM: Roztřepený okraj cévní stěny. V levé horní části snímku je patrné radiální uspořádání novotvořených kostních trámců (foto Němečková)..



Obr. 8. SM:Polosilný řez spongiózním trámečkem zbarvený tuloidinovou modří ukazuje nepravidelně rozložené tmavé okrsky osifikované kostní hmoty, otvory po krevních cévách a rozpadající se části okraje (foto Němečková).



Obr. 9. Lebka Prostějov G 2832 zleva v mírné rotaci za účelem vizualizace obou velkých lytických defektů se sklerotickým lemem, č. 1 na vrcholu lebeční klenby, č.2 na šupině čelní (foto Dokládal).



Obr. 10. Defekt č. 1 lebky Prostějov G 2832 v pohledu shora. Zachycuje méně výrazný sklerotický lem s rozstřepeným okrajem, jehož výběžky směřují radiálně do středu nepravidelně okrouhlého otvoru (foto Dokládal).

při mumifikaci. V lehce rotované laterální projekci je patrná protáhlá oválná perforace, rozšířené žlábky ramifikace arteria meningica media a vyčnívající kostní svalek řezné rány v čelní šupině (**obr. 5**).

Histologie metodou SEM potvrdila v kompaktní vrstvě přítomnost zvápenatělých krevních cév.

Větší zvětšení ukázalo trhlinu mezi vrstvou intimy a medie jedné z nich (**obr. 6**). V detailu lze pozorovat původní uspořádání buněk v cévní stěně. Patrná je rovněž dehiscence okrajů s kostní přestavbou a radiálně uspořádanými trámečky (**obr. 7**). V polosilných řezech SM jsou patrny ve spongióze tmavé zvápenatělé pruhy na okrajích i uvnitř trámečků, jejich zřídnutí, rozpad kostní hmoty a cévní zásobení tkáně (**obr. 8**).

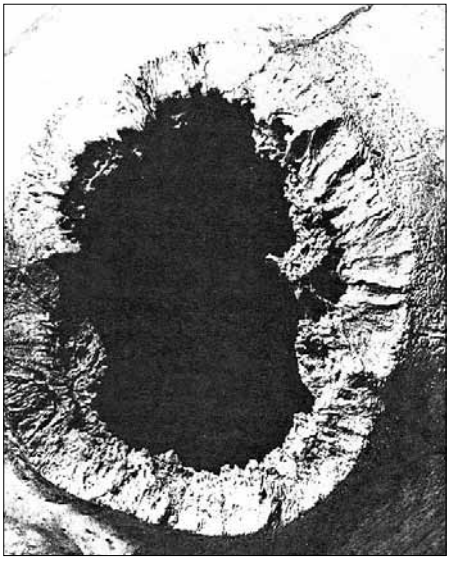
Z předchozích badatelů Brothwell (1967: 328-9) považoval popsanou lézi za intradiploickou epidermoidní cystu, přičemž diferenciálně diagnosticky uvedl i „angioma“. Soulié (1980) byla přesvědčena o maligním charakteru této léze, aniž navrhla přesnější diagnózu. Cambridgský radiolog Desmond Hawkins odmítl diagnózu osteosarkomu a rozhodl se pro meningeom či „menigeální sarkom“ (ústní sdělení 11. 9. 1995). Pražský radiolog Luboš Vyhnánek předpokládal maligní etiologii, nejspíše ojedinělou lytickou metastázu karcinomu z neurčitelného primárního ložiska (ústní sdělení 5. 10. 1995).

Prostějov G 2834

Zachovala se pouze kalvárie. Velká robusticita kostí, masivní bradavkový výběžek, středně silný týlní hrbol a výrazný týlní reliéf dokládají spolehlivě mužské pohlaví. Uvnitř jsou švy uzavřeny, zevně srostlé části

věncového a šípového i začátky srůstání lambdového naznačují stáří 40-50 let.

Na vrcholu lebeční klenby, nejvíce v levé temenní kosti s přesahem do pravé je patrný předozadně oválný defekt č. 1 (75x68 mm), který perforoval lebeční stěnu kruhovým otvorem (průměr 60 mm). Na čelní šupině 5 mm nad glabelou je vytvořen svisle oválný defekt č. 2 (61x53 mm) s menším otvorem (38x33 mm, **obr. 9**). Oba otvory obklopují kostní valy, u defektu č. 1 užší (2–10 mm) a nižší (3 mm), u defektu č. 2 širší (4–15 mm) a vyšší (1–6 mm).Okraje otvorů vytvářejí radiálně uspořádané výběžky různé délky. Zevní i vnitřní lamina v okolí defektů jsou bez patologických změn (**obr. 10–11**).

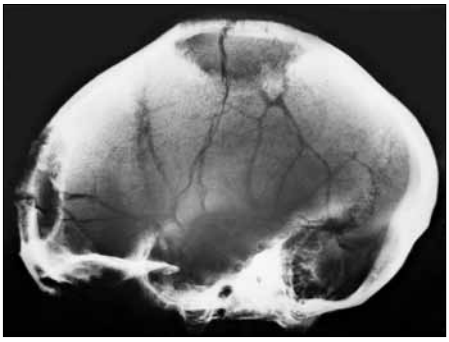


Obr. 11. Defekt č. 2 lebky Prostějov G 2832 v pohledu zpředu. Obklopuje jej široký sklerotický val s obdobně uspořádanými, ale mohutnějšími výběžky (foto Dokládal).

Standardní rtg snímky ukazují v levé laterální projekci měkký roztřepený okraj defektu č. 1, zatímco defekt č. 2 obkružuje širší a hutný okraj s výrůstky dlouhými zvláště v horní části (**obr. 12**). V pravé lehce rotované laterální projekci je patrný zvlněný okraj defektu č. 2 se zvýšenou hutností v horní části. Tangenciálně zachycený defekt č. 1 „amputuje“ svým roztřepeným okrajem obrys vrcholu mozkovny. Obě projekce zachycují rozšířené čelní a temenní větve arteria meningea media a místy jsou patrny i rozšířené kanálky diploických žil, doklady zvýšené vaskularizace léze.

CT vyšetření ukázalo v sekci 27 topogramu okraje otvoru defektu č. 1 s vyhloubením diploické vrstvy laterálního okraje (**obr. 13**). Sekce 6 zachytila zadní laterální okraj defektu č. 2 s nepravidelně ohraničenou destrukcí vnitřní lamely a sklerotickou reakci s dutinkami v diploe (**obr. 14**).

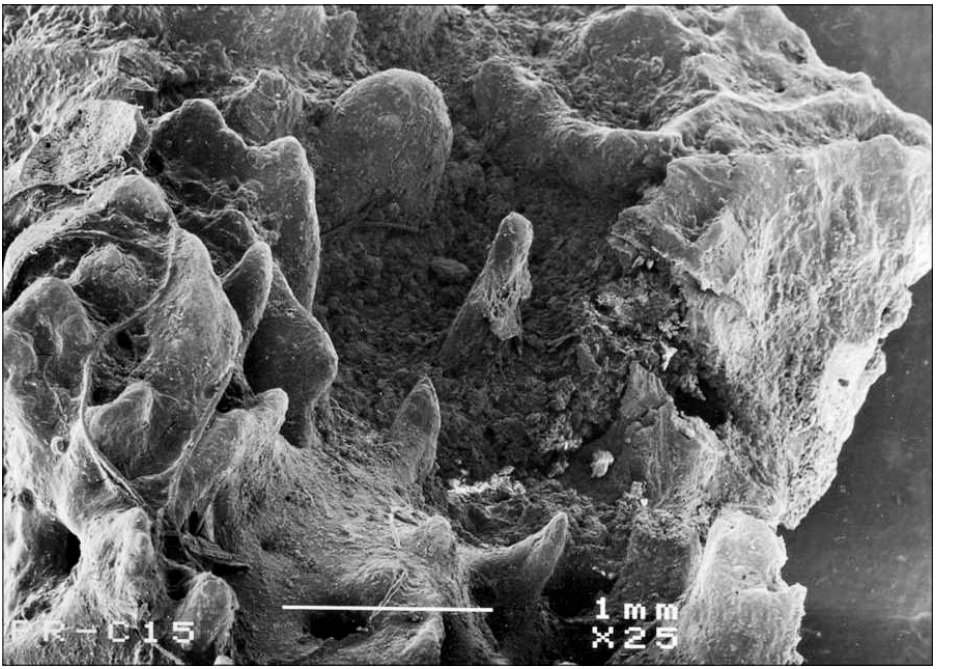
Histologie prokázala metodou SEM novotvorbu kostních trámečků u obou defektů (**obr. 15–16**). V diploe současně



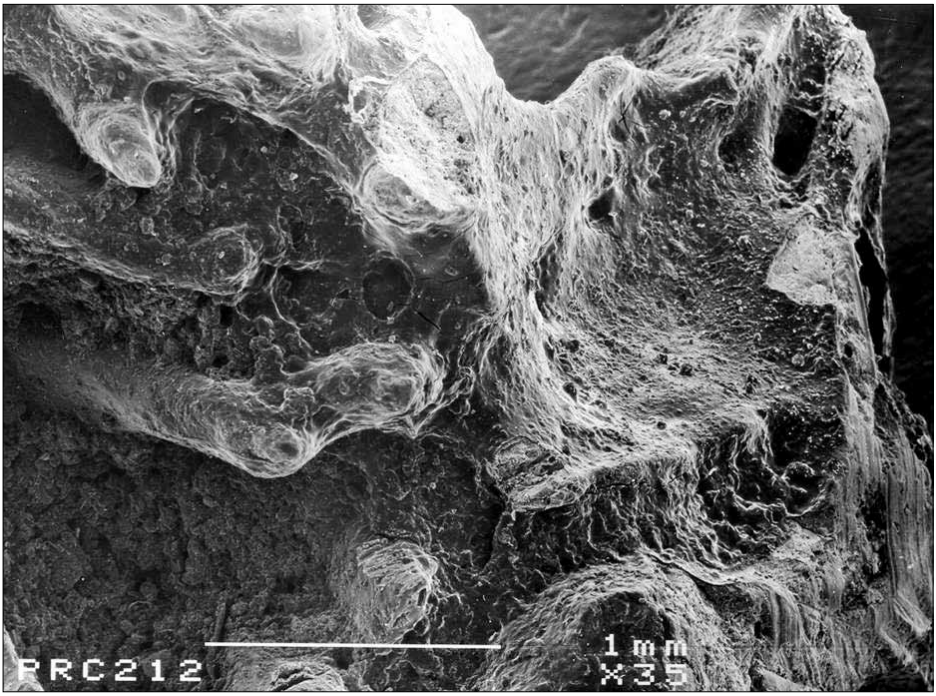
Obr. 12. V levém laterálním rtg snímku je patrný defekt č.1 s rozstřepeným neostrým okrajem, zatímco defekt č. 2 zvýrazňuje zvýšená denzita okraje s ojedinělými výběžky. Kalvárie vykazuje zvýšenou vaskularizaci, v souladu s předpokládanou původní přítomností cévního nádoru (snímek Roth).

Obr. 13. CT řez č. 19 topogramu zachycuje v levé temenní oblasti lytický defekt č. 1, v laterální části s vykotláním diploe, v mediální se splývajícími vrstvami kosti (snímek Roth).

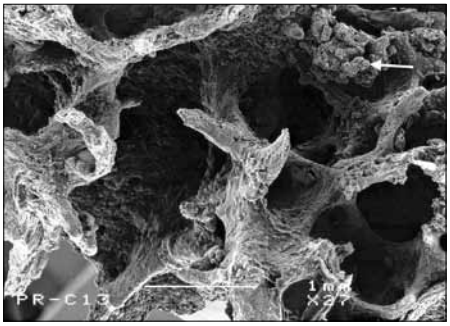
Obr. 14. CT řez č. 6 topogramu odhaluje v levé polovině čelní kostí, na okraji defektu č. 2, oblast nepravidelné destrukce vnitřní laminy a diploe.



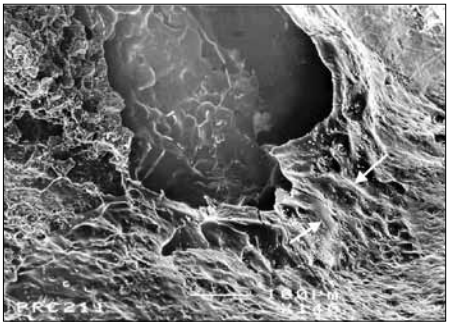
Obr. 15. SEM: Vzorek k histologickém vyšetření z okraje defektu č.1 v levé temenní kosti obsahuje na povrchu výběžky novotvořené kosti (foto Němečková).



Obr. 16. SEM: Obdobný jev je patrný na vzorku z okraje defektu č. 2 na čelní šupině (foto Němečková).



Obr. 17. SEM: Na jiném místě okraje defektu č. 2 je patrná destrukce trámců a v pravém horním rohu shluk kalcifikovaných zbytků původních buněk (foto Němečková)..

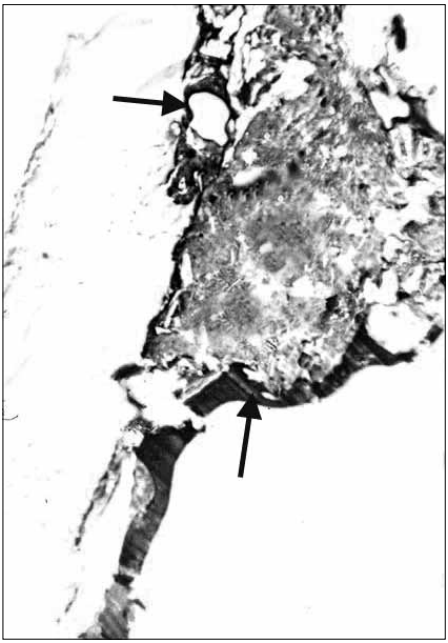


Obr. 18. SEM: z okraje defektu č. 2 ukazuje na povrchu trámce jednak rozrušenou část, jednak náznak radiálního uspořádání reliéfu (foto Němečková).

probíhal rozpad kostní hmoty s tvorbou dutinek. Na povrchu některých trámečků se zachovala zrnitá vrstva se zbytky buněk (**obr. 17**). Povrch kompaktní vrstvy defektu č. 2 je remodelován s náznakem radiálního uspořádání trámečků (**obr. 18**).

Na polosilných řezech z okraje defektu č. 2 jsou vytvořeny temnější pruhy mineralizované novotvořené kostní tkáně. Zbytky cév v některých trámečcích prozrazují bohaté krevní zásobení (**obr. 19**).

U defektu č. 2 zachytila nedestruktivní metoda LSCM proces destrukce trámečků spongiózy s tvorbou splývajících dutin (**obr. 20**).

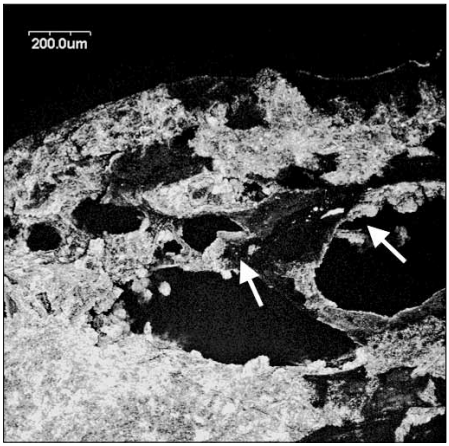


Obr. 19. SM: Polosilný řez defektem č. 2 zachycuje tmavé osifikované lemy na povrchu trámce, v němž je patrná zvýšená vaskularizace v zachovalé měkké tkáni (foto Němečková)..

Lebkou se před námi zabýval Milan Dokládal (2000) na základě posudku brněnského radiologa Milana Rotha, který odmítl diagnózu lytického metastatického karcinomu a diskutoval možnost luetického gummatu nebo terapeutické trepanace se závěrem, že jednoznačná diagnóza není možná.

DISKUSE

Hemangiomy jsou patologickým nálezem různých dob a oblastí i diagnostickým problémem současnosti. Jejich výskyt na lebce je jejich druhá nejčastější kostní lokalizace po obratlových tělech. Tlak rostoucího nádoru vyvolává na obratlech charakteristické vertikální „šrafování“ spongiózy se ztluštěním obvodové kortikalis, projev reparační snahy okolní kosti na dlouhodobý tlak kostních struktur expanzí. Na plochých kostech lebky je její analogií loukoťovité směřování trabekul ke stře-



Obr. 20. Metoda LCSM demonstruje proces destrukce kostních trámců vedoucí k vytváření splývajících dutin (foto Němečková)

du lytických lézí, které obykle mají různý rozměr v lamina externa a interna, čímž vzniká rentgenologický obraz „díra v díře“ („hole-in-hole“). Lytické ložisko ohraničuje polycyklicky tvarovaný sklerotický lem, který dokládá pomalou, benigní nádorovou expanzi i možnost masivní reaktivní odezvy (Greenspan a Remage 2000).

Z publikovaných případů hemangiomů na lebce můžeme uvést spolu s našimi případy v chronologickém pořadí dosud nejstarší nález ze středního neolitu z Villard-les-Blamont z Jury ve Francii (Billard 1994). Po něm následuje nález z archaického období (1.dynastie) z Heluánu (Pahl 1987), eneolitický z Cova de les Calaveres, Benidoleig, Alicante ve Španělsku (Campillo 1977), náš případ ze střední doby bronzové z Prostějova, Česko, a další z egyptské Pozdní doby (644–332 př.n.l.) z Gizy, případ z doby železné (4.–2. stol.př. n.l.) z Fuente d‘Amore, Sulmona, L‘Aquila ve střední Itálii (Capasso a sp.1991), případ z římského období Egypta z Údolí královen na západním břehu Nilu u Luxoru (Macke a Macke-Ribet 1994), časně středověký případ z Genkingen, okres Reutlingen, Bádensko-Würtembersko v Německu (Loewen 1996), pozdně středověký až časně novověký nález z kostela Nejsvětější Trojice v Praze, Česko (Vlček a Stloukal 1971) a exponát z Dupuytrenova muzea v Paříži z 18.století z neznámé lokality (Thillaud 1980). Jen poslední případ dosáhl větších rozměrů než oba námi popsané případy, všechny ostatní léze byly mnohem menší.

Naše malá série ukázala absolutní převahu výskytu u 8 dospělých mužů nad jedinou ženou (z Fuente Amore) a ročním dítětem (z Dupuytrenova muzea). U dospělých se určené stáří při úmrtí v pohybovalo v intervalu 35–50 let. Pět lézí postihlo temenní kost, tři čelní kost a dvě čelní a temenní kost. Naše dva případy překonávají většinu ostatních nejen svými rozměry, ale i mohutností reaktivních změn. I když šlo o benigní proces, mohl nositele ohrozit na životě nepřímo, především infekcí.

ZÁVĚR

V obou případech byl prokázán dlouhodobý patologický proces s přehnanou reakcí kostních trámečků okolní diploe na tlak silně prokrvené nádorové masy. Výsledným obrazem je lytická léze, obklopená trychtýřovitě konfigurovaným sklerotickým valem rozdílné šíře na lamina externa a interna ve tvaru „díra v díře“, polycyklickým lemem a loukoťovými výrůstky na obvodu. To spolu s výraznou pletení krevních cév v diploe podporuje diagnózu **benigního nádoru hemangiomu**. Tato diagnóza obou případů tak po řadě let potvrdila původní alternativní diagnózu „angiomu“ Brothwella (1966) u případu z Gizy.

LITERATURA

1. BILLARD, M. 1994: Haemangioma of cranial vault on a skull of Middle Neolithic period (France, 4312 to 3912 B.C.) Abstract. Homo 45, Suppl., p. S 21.

2. BROTHWELL, D.R. 1967: The evidence for neoplasms. In: Brothwell, D.D., Sandison, A.R. (eds.): Disease in Antiquity. Springfield, Illinois, C.C.Thomas, pp. 320–345.

3. CAMPILLO, D. 1977: Paleopatologia del craneo en Cataluña, Valencia y Baleares. Barcelona, Montblanc-Martín, pp. 143–163.

4. CAPASSO, L., DI MUZIO, M., DI TOTA, G., SPOLETINI, L. 1991: A case of probable cranial

hemangioma (Iron Age, Central Italy). J. of Paleopathology 4 (1) 55–62.
5. DOKLÁDAL, M., ROTH, M., NĚMEČKOVÁ, A. 2000: A prehistoric skull from Moravia with unusual metastases of an unknown tumor (poster). Papers and Posters on Paleopathology, 13th European Meeting of the PPA Chieti, Italy, p. 11 (abstrakt chybí).
6. GREENSPAN, A., REMAGEN, W., 2000: Knochentumoren. Differentialdiagnose in Radiologie und Pathologie. Thieme, Stuttgart.
LOEWEN, H. 1996: Tumoren. In: Czarnetzki, A. (ed.): Stumme Zeugen ihrer Leiden. Palaeopathologische Befunde. Tübingen, Atempto Verlag.
7. MACKE, A., MACKE-RIBET, C. 1994: Paléodemographie et paléopathologie d'une population égyptienne inhumée dans la nécropole de la Vallée des Reines (Thebes-Ouest, Haute-Egypte). Anthropologie et Préhistoire 105: 5–28.
8. MATĚJOVSKÝ, Z., POVÝŠIL, C., KOLÁŘ, J. 1988: Nádory kostí. Praha, Avicenum.
9. PAHL, W.M. 1987: Macroscopic and radiological aspects of tumors of the skull in ancient Egyptians (Part I. Human Evolution 2 (4) 329–363.
10. PEARSON, K. DAVIN, A.G. 1924: On the biometric constants of the human skull. Biometrika 16: 328-363.
11. THILLAUD, P.L. 1980: Etude paléopathologique et médico-historique d'une piece anatomique XVIIIe siecle. Book of Abstracts, 3rd European Meeting, Paleopathology Association, Caen 1980, pp. 99–107.
12. VLČEK, E., STLOUKAL, M. 1971: Neurologické choroby v kostním materiálu. Praha, Národní muzeum.

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

Recenze profesora MUDr. Ctibora Povýšila, DrSc.
přednosty patologicko-anatomického ústavu 1. LF UK v Praze

Profesor Ctibor Povýšil doporučil k této vynikající práci připojit diferenciální diagnostickou rozvahu, neboť diagnostický závěr ve smyslu hemangiomu za dané situace, kdy nejsou k dispozici žádné histologické nálezy, není příliš jednoznačný. Hemangiomy jako takové, to znamená benigní cévní nádory, obvykle nedosahují v dospělém věku takovéto velikosti, a tak je nutné uvažovat o některé z agresivnějších variant cévních nádorů, jako je hemangioendoteliom či hemangiosarkom. Samozřejmě, v dané lokalizaci nelze vyloučit ani některý z pomalu rostoucích nádorů z kožních adnex.

AMYOPLASIA WITH HYPERTRICHOSIS CUBITI

BAXOVA A.[1], BZDUCH V.[2], KOZLOWSKI K.[3]

[1] Departments of Medical Genetics 2nd Pediatric Clinic, Prague
[2] Pediatrics, Limbova 1, Bratislava
[3] The New Children's Hospital, Sydney, Australia

ABSTRACT

We report a boy with unique somatic associations. The syndrome consists of amyoplasia (arthrogryposis, myopatic face, multiple fractures) and hypertrichosis cubiti. This association was not observed by Hall (5–7) among 200 patients with amyoplasia.

Key words: Newborn – Amoplasia – Hypertrichosis – Fractures

INTRODUCTION

Amyoplasia is a common arthrogryposis syndrome with diagnostic somatic features. Association of hypertrichosis with amyoplasia has not yet been reported.

CASE REPORT

The boy described is the first child of healthy, not related, normal young Slovak parents. He was born at 39 weeks of gestation after an uncomplicated pregnancy. Birth length and weight were around 50%. Fetal ultrasound at 7 months showed oligohydramnios with little fetal movements.

Physical examination showed decreased muscle mass, symmetrical contractures at the elbows, knees and fingers with adducted thumbs. There were internally rotated arms, bilateral hip dislocation and severe equino-varus deformity of the feet. The face was myopatic, oval with short anteverted nostrils, small mandible and capilar haemangioma over the glabella, nose and philtrum. The alveolar ridges were wide. The ears were vertical in position, low set, slightly deformed with prominent lobules. There was hypertrichosis of the upper and lower extremities most marked at the elbows. Minor hypertrichosis was also present at the lateral aspect of the forehead and the face (**Fig. 1**). X-ray examination disclosed thin bones with multiple fractures and hypoplasia of limb muscles (**Fig. 2A & B**).

Fig. 1. Newborn. Oval face with upturned nostrils and midline haemangioma. Hypertrichosis of the extremities is most marked at the elbows. Symmetrical contractures are present at the elbows, knees and fingers. Equinovarus deformity of both feet.

DISCUSSION

Amyoplasia is a well recognized, common, arthrogrypotic syndrome. Major diagnostic criteria consist of arthrogryposis with stiff joints, internally rotated shoulders, equinovarus position of the feet, dislocated hip joints and hypoplasia of limb muscles. The trunk is usually normal. Hemangioma over the bridge of the nose and forehead is often present as well as micrognathia **(5–7)**. Amyoplasia with hypertrichosis has not yet been reported, to the best of our knowledge.

Hypertrichosis limited to the elbows was first reported by Beighton (**2**) in siblings with short stature. Single cases of hypertrichosis cubiti without significant medical problems were observed b y Andrev and Stansky (**1**), Rudolph (**8**) and Werner (**9**). A child with hairy elbows , developmental delay and delayed speech was reported by Flannery et al (**4**). The term hypertrichosis "cubiti" was used by Edwards et al (**3**) to report a girl who showed hypertrichosis in patchy distribution which included also the elbow joints.

In our patient hypertrichosis extended through both the upper and lower extremities but the elbow region was most severely affected. Slight hypertrichosis was also present at the forehead and the face. Our patient has two, most likely unrelated disorders – amyoplasia type of arthrogryposis and hypertrichosis. Hypertrichosis in our patient is more extensive than the "pure" hypertrichosis cubiti as reported by Beighton (**2**), Andrev and Stansky (**8**). Rudolph (**8**) and Werner (**9**). In the patient of Edwards (**3**) hypertrichosis was present

around the elbows, at the back, lateral and posterior thigh and at the face.

What is the relationship between the hypertrichosis in our newborn and that reported previously we do not know, They may represent different entities or different expression of the same faulty X-linked or recessive gene. A mosaicism caused by a post-zygotic mutation is another possibility.

At the age of 2 years the boy was immobile with severe contractures in all the joints. The mental development was normal. The hypertrichosis apparent during the neonatal period has completely disappeared (**Fig 3**).

Fig. 2 A&B. Slender long bones. Fracture of the left humerus and right femur. Bilateral hip dislocation. Muscular hypoplasia.

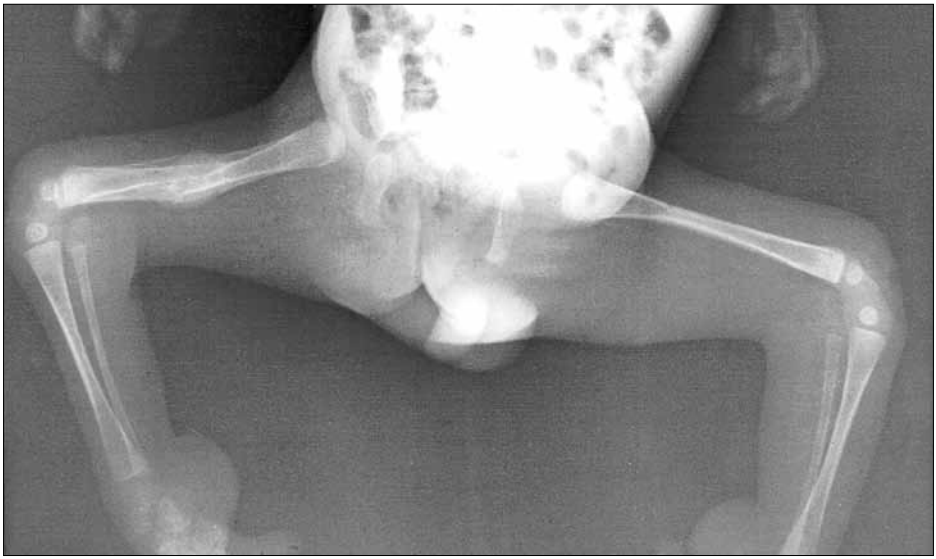


Fig. 3. Two year-old. Complete disappearance of hypertrichosis.

REFERENCES

1. ANDREV VC, STANSKY L (1979): Hairy Elbows. Arch Dermatol 115:761.

2. BEIGHTON P (1970): Familial Hypertrichosis Cubiti: Hairy Elbows Syndrome. J Med Genet 7:158-160.

3. EDWARDS MJ, CRAWFORD AE, JAMMU V, WISE G (1994): Hypertrichosis "Cubiti" With Facial Asymmetry. Am J Med Genet 53:56-58

4. FLANNERY DB, FINK SM, FRANCIS G, GILMAN PA (1989) Hypertrichosis Cubiti. Am J Med Genet 32:482-483.

5. HALL JG, REED SD, DRISCOLL EP (1983): Part 1. Amyoplasia: A Common, Sporadic Condition with Congenital Corntractures. Am J Med Genet 15:571-590.

6. HALL JG, REED SD, MCGILLIVRAY BC, HERRMANN J, PARTINGTON MW, SCHINZEL A, SHAPIRO J, WEAVER DD (1983): Part II. Amyoplasia: Twinning in Amyoplasia – A Specific Type of Discordantly Affected Identical Twins. Am J Med Genet 15:591-599.

7. HALL JG (1985) Genetic Aspects of Arthrogryposis. Clin Orthop Rel Research 194:44-53.

8. RUDOLPH RI (1985): Hairy Elbows. Cutis 36:69.

9. WARNER TFCS (1980): Hairy Elbows. Arch Dermatol 116:19.

Author address:
Doc. MUDr. Alice Baxová, CSc.
Departments of Medical Genetics
2nd Pediatric Clinic, Prague
alica.baxova@vfn.cz

Corresponding author:
Professor Kazimierz Kozlowski MD
The New Children's Hospital at Westmead,
Sydney, NSW 2145, Australia
kazimiek@chw.edu.au

LOCALISED ENCHONDROMATOSIS

KOWALSKA A.[1], KOZLOWSKI K.[2]

[1] Department of Medical Imaging, The Children's Memorial Health Institute, Warszawa, Poland

[2] The New Children's Hospital at Westmead, Sydney, NSW 2145, Australia, E-mail: kazimiek@chw.edu.au

ABSTRACT

A boy with Enchondromatosis localized to the proximal femoral metaphyses has been reported. The remaining skeletal survey, particularly the remaining metaphyses of the tubular bones were normal.

Key words: Enchondromatosis – Metaphyseal Dysplasia

INTRODUCTION

Enchondromatosis (E) is one of the more frequent bone dysplasias. It is also regarded as a benign tumorous condition with a tendency to malignancy (chondrosarcoma).

We report a 14 years old boy with characteristic radiographic appearances of E localized only to the femoral necks. No similar cases, to the best of our knowledge, have yet been reported.

CASE REPORT

The boy was the second child of healthy, young, unrelated parents. The father was 170 cm, the mother 158 cm and the 16 year old sister 156 cm tall. The family history was negative.

He was born at term after an uneventful pregnancy and delivery. Birth weight was 3500 g, length 53 cm, Apgar 9 pts. He was breast fed during the first months of life. Up to the age of 5 years he was never seriously sick and his development was normal. At the age of 5 years he had an incident of Schonlein-Henoch disease, and at the age of 6 years he was operated on for undescended testicles.

At the age of 7 years he complained of the left sided hip pain. Perthes disease was recognized in a regional hospital. He was treated conservatively for one year, and remained symptom free thereafter. He was re-examined at the age of 14 years at the Center of Child Health. His height was 148 cm (< 3 centile}, weight 49 kg (50 cen-

Fig. 1 Enchondromatosis. 9 year-old. Left hip joint. Short, broad femoral neck. Abnormal sclerotic trabecular pattern with lines of decreased transradiancy. Slightly irregular proximal femoral metaphysis.

Fig. 2 Enchondromatosis. 14 year-old. Characteristic linear arrangement of enchondromata with partial calcification. The channels are extending into the proximal part of the femoral shaft. Single linear channels are present in the medial part of the acetabulae.

tile). The proportions of his body and his face were normal. He was an intelligent boy. The routine blood and urine examinations and the serum values of Ca, P and alkaline phosphatase were all normal.

The radiographic examination documented changes diagnostic for enchondromatosis in the proximal femoral metaphyses extending into the femoral neck. No other abnormalities in the skeletal survey – specifically in the metaphyses of the remaining tubular bones – were present.

DISCUSSION

E is a disorder with versatile clinical and radiographic appearances and variable, often unpredictable clinical course (**5**). The X-ray examination documents usually changes which are characteristic for E – islands of columnar streaks of hyperplastic unossified cartilage arising in the metaphyses and extending at times into the diaphyses, and round radiolucent diaphyseal masses arising from periosteum – and no histological examination is required in most of the patients. Histological examination may be required in selective cases of single enchondromas and is obligatory in patients presenting clinical symptoms such as localized or increasing pain, and/or radiographic documentation suggestive of malignancy.

The well documented forms of E include Ollier disease (**11**), Maffuci syndrome (**13**), Metachondromatosis (**7**), Spondyloenchondromatosis (**8–10**), Spondyloenchondromatosis with basal ganglia calcification (**2**). Dysspondyloenchondromatosis (**1, 3**), Genochondromatosis I (**6**) and II (**4**). Numerous cases of E reported in the literature as well several observed by us, defy exact classification (**9, 12**).

We do not accept the diagnosis of Perthes disease in our patient. Unfortunately we did not have the pretreatment radiograms performed at the age of 7 years, but the X-rays taken at 9 years, 2 years after the diagnosis of Perthes disease was established, show normal femoral capital epiphyses with characteristic enchondromatous lesions in the femoral necks (**Fig. 1**). Follow examination radiograms at the age of 14 years documented maturation of the changes with extension of the channels into the proximal end of the femoral shafts (**Fig. 2**). Because of minor and localized radiographic changes the prognosis in our patient is favorable. However he should abstain from sports which stress excessively the hip joints. The radiographic appearances in our case are diagnostic what makes further investigations unnecessary.

REFERENCES

1. FREISINGER P, FINIDORI G, MAROTEAUX P. Dysspondyloenchondromatosis. AJMG 1993; 45:460–464

2. FRYDMAN M, BAR-ZIV J, PREMINGER-SHAPIRO R et al. Possible heterogeneity in spondyloenchondroplasia: quadriparesis, basal ganglia calcifications, and chondrocyte inclusions. AJMG 1990; 36:279–284.

3 KOZLOWSKI K, BROSTROM K, KENNEDY J, et al. Dysspondyloenchondromatosis in the newborn. Pediatr Radiol 1994; 24:311-315.

4. KOZLOWSKI K, JARRET J Genochondromatosis II. Pediatr Radiol 1992; 22:593-595.

5. KOZLOWSKI K, MASEL J. A distinctive enchondromatosis with spine abnormality, regressive lesions, limb shortening and coxa

vara. Importance of long observation. AJMG 2001; 47:772-781.
6. LE MERRER M, FREISINGER P, MAROTEAUX P. Genochondromatosis. J Med Genet 1991; 28:458-489.
7. MAROTEAUX P. La metachondromatose. Z Kinderheilkd 1971; 109:246-261.
8. MENGER H, KRUSE K, SPRANGER J. Spondyloenchondroplasia. J Med Genet 1989; 26:93-99
9. SAUVEGRAIN J, MAROTEAUX P, RIBIER J et al. Chondromes multiple avec atteinte rachidienne. Spondyloenchondroplasie et autres formes. J Radiol 1980; 61:495–501.
10. SCHORR S, LEGUM C, OCHSHORN M. Spondyloenchondrodysplasia. Radiology 1976; 118:133-139.
11. SHAPIRO F. Ollier's disease. J Bone Jt Surg 1982; 64-A:95-103.
12. SPRANGER J, KEMPERDICK H, BAKOWSKI H, OPITZ JM. Pediatr Radiol 1978; 7:215-219.
13. SUGIURA I. Maffucci's syndrome. Ed: Maruzen Nagoya Publishing Center, Nagoya, Japan 1992.

Author address:
A. Kowalska, MD
Department of Medical Imaging, The Children's Memorial Health Institute, Warszawa, Poland
kowalska@interia.pl

Corresponding author:
Professor Kazimierz Kozlowski MD
The New Children's Hospital at Westmead,
Sydney, NSW 2145, Australia
kazimiek@chw.edu.au

ANTROPOLOGICKÉ A BIOMECHANICKÉ HODNOCENÍ PROLONGACE DOLNÍCH KONČETIN U ACHONDROPLAZIE: KASUISTIKA

ANTHROPOLOGICAL AND BIOMECHANICAL ASSESSMENT OF THE LEG LENGTHENING IN ACHONDROPLASIA: CASE REPORT

MYSLIVEC R.[1], PETRÁŠOVÁ Š.[2], MAŘÍK A.[1], ZEMKOVÁ D.[3], MAŘÍK I.[1]

[1] Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o.,Olšanská 7, 130 00 Praha 3

[2] Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK, Viničná 7, 128 44 Praha 2

[3] Pediatrická klinika KU a FN v Motole, V Úvalu 84, Praha 5

SOUHRN

Achondroplazie (ACH) je nejčastěji se vyskytující kostní dysplazie s převážně metafyzárním postižením dlouhých kostí, stenózou páteřního kanálu, makrocefalií a biomechanicky významným zkratem dolních a horních končetin. Typický fenotyp ACH je způsoben bodovou mutací (4p16.3), která se na skeletu manifestuje porušením enchondrálního růstu, což vede k retardaci růstu dlouhých i krátkých kostí, těl a oblouků obratlů a zpomalení enchondrálního růstu baze lební i centrálních struktur lebky. Vhodné případy (bez neurologických komplikací) jsou indikovány k prolongačnímu léčení dolních končetin. Prolongační léčení bérců a femurů je přínosem zejména pro chlapce, pro dívky je ziskem hlavně korekce varosity a torse bérců (na dosažené výšce tolik nezáleží). Kazuistické sdělení prezentuje chlapce s achondroplazií, který podstoupil prolongační léčení dolních končetin. Pacient je dokumentován na fotografiích a RTG snímcích od předškolního věku do dospělosti. Toto léčení bylo monitorováno opakovaným antropologickým měřením, vedlo ke zvýšení predikované výšky v dospělosti o 18,5 cm a současně ke korekci varozity kolen a bérců a vnitřní torse bérců. Popis případu ukazuje na nejčastější překážky a komplikace, které prodlužovací operace provází. Riziko fraktury či axiální deformity kostního regenerátu po sundání zevního fixátoru bylo retrospektivně zhodnoceno na RTG snímcích pomocí geometrie svalku hodnocené ve dvou projekcích jako tzv. callus diameter

ratio (CDR). Práce je úvodem do celospolečensky velmi závažné problematiky vrozených poruch růstu skeletu a lidí s krátkou postavou. Většina postižených dětí se neobejde bez dlouhodobého komplexního léčení a péče, které zahrnují somatickou, psychickou a sociální rehabilitaci postiženého pacienta. Tato péče se týká i jeho rodiny a je zajišťována společností, ve které žije.

Klíčová slova: achondroplazie, kostní dysplazie, antropologie, callus diameter ratio – CDR, prodlužování dolních končetin

SUMMARY

Achondroplasia (ACH) is the most common occurring bone dysplasia with predominatly metaphyseal involvement of long bones, stenosis of spinal canal, macrocephaly and biomechanically significant shortening of the lower and upper extremities. The typical phenotype of ACH is caused by point mutation (4p16.3) that is manifested at the skeleton by disturbed enchondral bone growth. The consequence is a retardation of growth of the long and short bones, the endplates and posterior vertebral bodies and slowed enchondral growth at the skull base and central structures. Suitable cases (without neurological complication) are indicated for lengthening procedures. Lengthening of the legs is pregnant especially for boys. Girls appreciate especially correction of varus and torsion deformities of the shanks. The case report presents a boy with achondroplasia. The boy had to have the lengthening treatment of his legs. The step by step treatment was monitored by repeatable antropological measurement. The comprehensive treatment led to an increase of predicted adult high by 18.5 cm and to correction of leg deformities. Description of this case shows the most common barriers and complications, which usually accompany the lengthening operations. Risk of fracture or axial deformity after device removal was retrospectively assessed at X-rays by CDR (callus diameter ratio). This case report is an introduction to a very serious social problem of congenital growth disorders and people with short stature. Most disabled children can not do without a comprehensive treatment and care, including physical, psychological and social rehabilitation. This care concerns his family, too and it is secured by the society, they live in.

Key words: achondroplasia, bone dysplasias, anthropology, callus diameter ratio – CDR, leg lengthening

ÚVOD

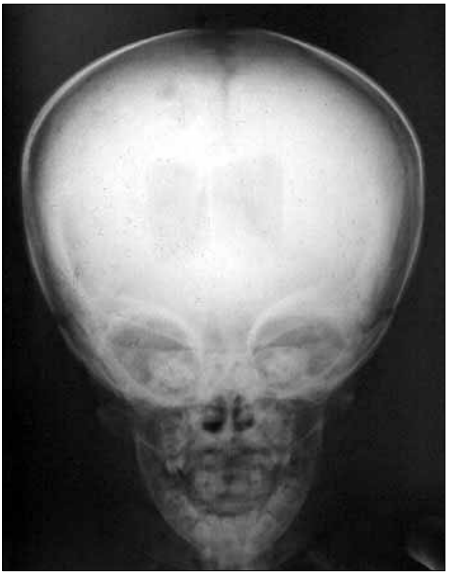
Achondroplazie (ACH) je nejčastěji se vyskytující kostní dysplazií, vyznačující se krátkou disproporcionální postavou, relativně dlouhým trupem a krátkými končetinami. Části koster achondroplazie staré více než 5000 let a dokumentace postižených v starodávném sochařství a malířství (**2**) jsou důkazem existence této nejčastěji se vyskytující kostní dysplazie během vývoje lidstva. Epidemiologické

studie (**4**) uvádějí incidenci achondroplazie 3 : 100 000 živě narozených dětí (1 : 26 – 1 : 15 000). Odhaduje se, že achondroplazie tvoří přibližně 80 % z celkového počtu vzácně se vyskytujících kostních dysplazií. Dědičnost je autosomálně dominantní, v 80 – 90 % vzniká jako spontánní nová mutace (vyšší věk otců nad 36 let) na krátkém raménku 4. chromosomu (v oblasti 4p16.3). Více než 99 % případů vzniká bodovými mutacemi (G-A nebo G-C) v nukleotidu 1138 v transmembránové doméně genu pro receptor 3 fibroblastů vážící růstový faktor FGFR-3 (fibroblast growth factor receptor 3). Výsledem obou těchto mutací je substituce glycinu argininem v codonu 380. FGFR-3 se uplatňuje při vývoji chrupavky a v CNS. Usuzuje se, že normální funkce receptoru obsahuje negativní regulaci enchondrálního růstu. Proto mutace typu „gain-of-function“ by mohly vést k restrikci růstu (**18**). Detekce běžných mutací 1138G-A nebo 1138G-C jsou přímé a snadno proveditelné. Prioritní DNK studie achondroplazie provedené u nás potvrdily možnost využití detekce mutací FGFR-3 v prenatální diagnostice (**11**). Bodové mutace ve FGFR-3 způsobují i další kostní dysplazie s disproporcionální krátkou postavou (např. tanatoforickou dysplazii, hypochondroplazii aj.), ale i kraniosynostózou (kraniosynsotóza, typ Muenke, kraniosynostóza s acanthosis nigricans) (**16**). Název achondroplazie, který použil poprvé Parrot v roce 1978, je chybný, protože chrupavka se vytváří správně. Histologickým vyšetřením růstových chrupavek bylo zjištěno kvantitativní snížení enchondrální osifikace, krátké sloupce chondrocytů se širokými septy (**8**). Mutace ve FGFR-3 se na skeletu manifestuje porušením enchondrálního růstu, což vede k retardaci růstu dlouhých i krátkých kostí, těl a oblouků obratlů a zpomalení enchondrálního růstu baze lební i centrálních struktur lebky (**14**).

Klinická symptomatologie (**15, 8**) na skeletu je projevem závažnosti poruchy enchondrálního růstu. Pro achondroplazii je typická celá škála příznaků. Například facies se sedlovitým kořenem nosu, makrocefalie s prominujícím čelem a brachycefalickou lebkou. Porodní délka bývá kolem 47 cm, porodní hmotnost se neliší od průměru. Opožděný motorický vývoj v kojeneckém věku, jehož následkem je začátek chůze mezi 24. a 36. měsícem. Hrudník je plochý s malým objemem, torakolumbální kyfóza. Typické je disproporcionální rizomelické zkrácení horních a dolních končetin. Byly vypracovány standardní růstové křivky pro výšku, rychlost růstu, poměr horního a dolního segmentu těla a obvod hlavy, které poskytují podklad pro predikci růstu dětí s achondroplazií, sledování makrocefalie, zhodnocení účinnosti prolongačních operací (**19**), ale i při diferenciálně diagnostických úvahách u jiných poruch růstu. Průměrná rychlost růstu se jeví v prvním roce života normální, následně rychle klesá k 3. P., kde setrvává do konce kosterního růstu. Výška dospělých je v rozmezí 106–142 cm (muži dosahují průměrné výšky 130 cm, ženy 123 cm). S růstem často progreduje varozita bérců – závažněji je porušen růst tibií než fibul (většinou se nesprávně hovoří o „přerůstu“ fibul). Průměrný tibiofemorální úhel hodnocený fotografickou metodou ve skupině 13 pacientů (22 měření) s achondroplazií byl –1,8°. Trup roste na dolní hranici normy, zkrat dolních končetin bývá v dospělosti v rozmezí 25–40 cm (**6, 17, 19**). Průměrná hmotnost dospělých mužů je 55 kg, dospělých žen 46 kg, se sklonem k obezitě. Inteligence nebývá porušena.

Obr. 1: RTG L ruky v AP projekci, 4 roky, zobrazen příznak trojzubce.

Na RTG snímcích (**15**) jsou typické příznaky krátkých širokých a konických falang (zvláště proximálních a středních), ruka tvaru trojzubce, distální konce radia a ulny jsou nálevkovitě rozšířeny (**obr. 1**). Lebka makrocefalická, baze lební bývá krátká (**obr. 2a, b**), foramen magnum zúžené. Lopaty kyčelních kostí jsou malé, čtverhranné („uši slona“), acetabula jsou horizontální plochá, sakroischiadické zářezy jsou krátké a úzké. U kojenců se prokazuje oválné projasnění v proximálních metafýzách femurů a humerů (**obr. 3a, b**). Dlouhé kosti jsou zkrácené, masivní, prominují svalové úpony. Epifyzární osifikace je opožděná. Růstové epifýzy kolenních kloubů mají zářezy ve tvaru „V“, metafýzy jsou rozšířené nepravidelně ohraničené, krčky femurů jsou krátké (**obr. 4**). Obratlová těla jsou krátká a plochá, obratle L1 a L2 mívají klínovitý tvar, v krajině bederní páteře se kaudálním směrem zmenšuje interpedikulární vzdálenost, pedikly jsou krátké, kanál páteřní úzký – vzniká tzv. stenóza kanálu



Obr. 2a: Lebka v AP projekci, 3 roky, makrocefalie, rozšíření postranních komor.

Obr. 2b: Lebka v bočné projekci, 3 roky. Baze lební je krátká, do parietookcipitální krajiny se promítá ventil ventrikuloperitoneální drenáže.

Obr. 3a: RTG snímek celého těla 1 měsíčního kojence.

Obr. 3b: Kyčle a pánev – 16 měsíců, oválné projasnění v proximálních metafýzách lemurů, lopaty kyčelních kostí jsou malé, čtverhranné („uši slona"), acetabula jsou horizontální plochá, sakroischiadické zářezy jsou krátké a úzké

Obr. 4: RTG DK v AP projekci, 6 let, dlouhé kosti jsou zkrácené, masivní, prominují svalové úpony. Epifyzární osifikace je opožděná. Růstové epifýzy kolenních kloubů mají zářezy ve tvaru "V", metafýzy jsou rozšířené nepravidelně ohraničené, krčky femurů jsou krátké.

Obr. 5a: Páteř v bočné projekci, 5 let, obratlová těla jsou krátká a plochá, obratle L1 a L2 mají klínovitý tvar (dorsolumbální kyfóza).

Obr. 5b: Páteř v předozadní (AP) projekci, 6 let, v bederní krajině se kaudálním směrem interpedikulární vzdálenost zužuje, pedikly jsou krátké, kanál páteřní úzký.

páteřního (**obr. 5a, b**). Žebra jsou krátká s konkávními ventrálními konci

V kojeneckém a batolecím věku se diagnostikují časté infekce horních cest dýchacích, záněty středního ucha a nedoslýchavost převodního typu (**8, 9**). Častá je makrocefalie a komunikující hydrocefalus, jež je důsledkem zvýšeného intrakraniálního venózního tlaku. Nekomunikující hydrocefalus vzniká při stenóze aquaeductus mesencephali. V těchto případech je nutné včasné neurochirurgické léčení – ventrikuloperitoneál-

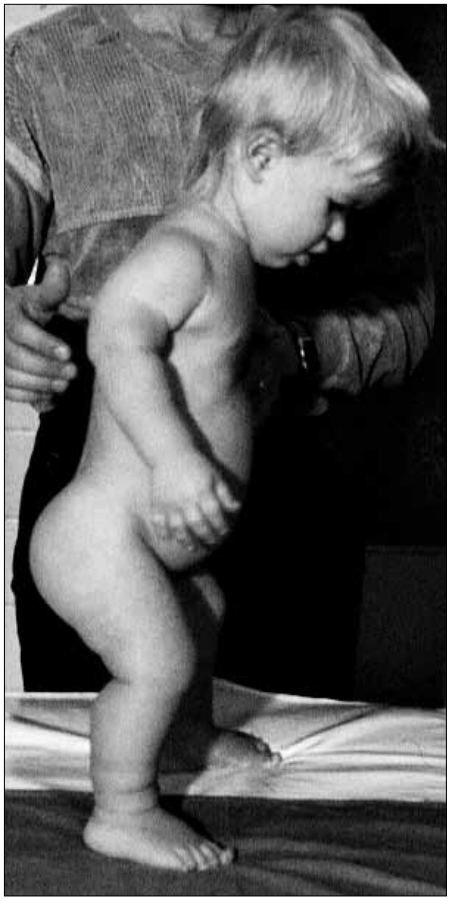
ní drenáž (logičtější je chirurgický výkon uvolňující venózní tlak). Cervikomedulární komprese v oblasti malého foramen magnum způsobuje bolesti hlavy, ataxii, inkontinenci, hypopnoe a zástavu dýchání. Jindy se vyvíjí progresivní quadruparéza způsobená vaskulární lézí nebo kompresí míchy a komprese nervových kořenů (končetinové neurologické příznaky). Obtížné je rozhodnutí o indikaci a timingu k venózní dekompresi a operaci cervikomedulární komprese, která se může i spontánně vyřešit (**3**). U dospělých se někdy rozvíjí syndrom kaudy equiny jako následek vrozené stenózy páteřního kanálu.

Léčení ortopedicko-ortotické (trupové a končetinové ortézy v dětství) a ortopedicko-chirurgické (korekce varozity bérců, prolongace končetin, operace páteře – dekomprese, přední a zadní fúze aj.) je indikováno individuálně (**1, 7, 10**).

Během prolongace končetin zevním fixátorem, v době sejmutí a následném období lze hodnotit kvalitu nově vytvořeného svalku na RTG snímcích měřením geometrie svalku ve dvou projekcích jako tzv. callus diameter ratio (CDR). CDR je poměr mezi minimální naměřenou šířkou svalku a šířkou osteotomie v proximální části kosti, udávaný v procentech. Vypočtenou hodnotu (%) lze využít k určení doby, kdy se rozhodnout pro sejmutí fixátoru, k indikaci zátěže po extrakci ZF, ale i ke sledování modelace svalku. Při hodnotě CDR 85 % a méně v jedné projekci dochází zpravidla k infrakci či fraktuře kostního regenerátu (**12, 13**).

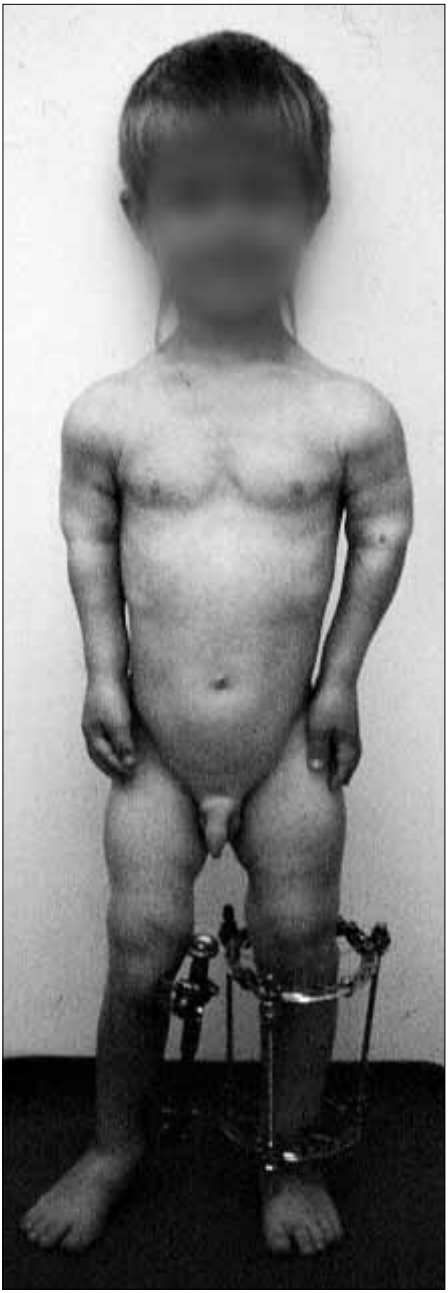
KASUISTIKA

Autoři presentují případ chlapce s achondroplazií, který podstoupil prodlužovací operace obou dolních



Obr. 6: Proband, 3letý chlapec, postava ve stoje, pohled zprava

končetin (DK). Chlapec byl poprvé vyšetřen na Ambulanci pro kostní dysplazie ortopedické kliniky FN v Motole (MUDr. Ivo Mařík, CSc.) v 1 měsíci věku, kdy byla potvrzena diagnóza na základě klinicko-radiologického vyšetření. Další sledování v předškolním věku a léčení bylo vedeno v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu v Praze 3. V jedné etapě



Obr. 7a, b: 6,5letý pacient, prodlužování bérců ZF: vlevo kruhový ZF – Ilizarov, vpravo jednorovinnový ZF – Wagner)

byly postupně prodlouženy oba bérce. Postupné prodloužení femurů bylo provedeno ve 2 etapách v pořadí pravý a později levý femur.

Dítě pocházelo z 1. fyziologického těhotenství zdravé matky (věk 24 let), otec zdráv (věk 28 let), rodokmenové vyšetření bez podstatných změn, geneticky šlo o čerstvou (de novo) mutaci. V rodokmenu nebyla prokázána dědičná vada. Mladší bratr není postižen. RTG snímek skeletu dítěte v 1 měsíci věku ukázal charakteristické změny na pánvi, bederní páteři a na dlouhých kostech DK (**obr. 3a, b**). V batolecím věku se rozvinul typický fenotyp achondroplazie, a to orofaciální dismorfie – obličej se sedlovitým kořenem nosu, makrocefalie (obvod hlavy na 90. P) s prominujícím čelem, dále disproporcionální rizomelické zkrácení DK a HK, prsty rukou tvaru trojzubce v loketních kloubech 10° flekční kontraktury. Akcentace lumbosakrální lordózy, ventrodorsálně oploštělý hrudník (**obr. 6**). Opakované antropologické vyšetření zaměřené na růstovou dynamiku odpovídalo růstové křivce pro achondroplazii, predikce výšky v dospělosti byla 130 cm, predikce zkratu dolních končetin byla 43 cm, v 6 letech nižší – přibližně 36cm. Biomechanicky významný zkrat DK byl indikací k operačnímu prodloužení obou DK.

Klinicko-antropologicko-rentgenologické vyšetření v 6 letech a 4 měsících prokázalo rozvinutou symptomatologií achondroplazie. Chabé držení těla s akcentovanou lumbosakrální lordózou, mírná flexibilní dorsolumbální kyfóza, ventrodorsálně oploštělý hrudník s mírně vyjádřeným pectus excavatum. Chůze kratšími kroky, batolivá. Tělesná výška 91,8 cm, růstová dynamika odpovídá růstové křivce pro achondroplazii, predikce výšky v dospělosti zůstává 130 cm, v posledním roce vyrostly končetiny výrazněji než trup, predikce zkratu je tedy nižší než 43 cm, ale ne menší než 36 cm.

RTG dolních končetin v AP ve stoje: robustní skelet, rizomelické zkrácení, prostorná acetabula, krátké široké valgosní krčky, v oblasti kolen rozšířené metafýzy s nápadně konkávními vnitřními a zevními okraji, krátké relativně široké diafýzy dlouhých kostí, varozita v oblasti L kolenního kloubu (projev rychleji rostoucí fibuly – **obr. 4**).

V **6 letech a 5 měsících** byla provedena aplikace kruhových zevních fixátorů (ZF) na oba bérce, oboustranně provedena osteotomie (OT) tibie v proximální metafýze tibie a OT fibuly v proximální třetině dialýzy. Po 7 dnech zahájena postupná prolongace o 1mm denně. V 6 letech a 8 měsících reoperace P bérce z důvodu posunutí fragmentů a desaxace. Byla provedena OT pravé fibuly, extrakce kruhového ZF, aplikace jedno rovinového ZF Wagner a korekce postavení fragmentů (**obr. 7a, b**). Prodlužování bylo ukončeno v 6 letech a 8 měsících, kdy na RTG snímku obou bérců ve dvou projekcích byly zobrazeny osifikující regeneráty v délce 75 mm, vlevo došlo k mírnému ventrálnímu prohnutí regenerátu, vpravo k mírnému mediálnímu prohnutí. Za 6 měsíců po aplikaci ZF na oba bérce provedena destabilizace ZF povolením šroubovic. Pacient bez omezení zatěžoval obě DK (**obr. 4a; 4b**). Po 1 měsíci byla provedena extrakce ZF v místním znecitlivění. Retrospektivně naměřené hodnoty CDR byly v AP projekci 111 %, v bočné projekci 112 %, což potvrzovalo velmi dobrou konzolidaci svalku a možnost plné zátěže.Záhy začal lyžovat, díky prodloužení bérců mohl obout lyžařské boty.

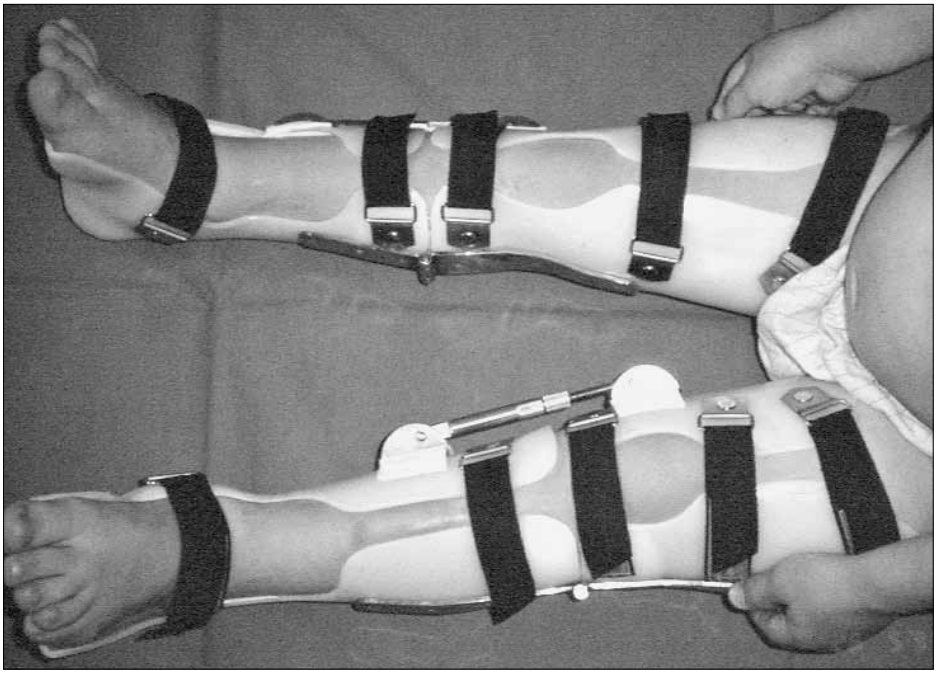
Obr. 8a: 9,5letý pacient po prolongaci bérců, valgozita P kolena, varozita L kolena.

V 9,5 letech bylo zavedeno ortotické léčení pro varozitu proximálního bérce vlevo a valgozitu proximálního bérce vpravo ortézami s ohybovým předpětím v nočním režimu (**obr. 8a, b**). Ortézy užíval 1 rok.

V **10 letech a 6 měsících** podstoupil prolongační operaci pravého femuru, aplikován ZF Wagner na femur a provedena příčná subperiostální osteotomie (OT) v proximální ¼ diafýzy. Prodlužování zahájeno za 10 dnů po operaci o 1 mm denně. I přes plné zatěžování PDK se vytvořila 40° flekční kontraktura v P kyčelním a kolenním kloubu. Za 3 měsíce byla provedena úprava ZF, aby bylo možné více prodloužit P femur, současně provedeno protažení kontraktury kolenního a kyčelního kloubu. Celkem byl P femur prodloužen o 11 cm. Za 7 měsíců od aplikace byla provedena destabilizace ZF, který byl odstraněn za 8 měsíců po operaci. Retrospektivně naměřené hodnoty CDR byly při sejmutí fixátoru v AP projekci 113 %, v bočné projekci 100 %. Během dalších 3 měsíců pacient rozcvičil reziduální flekční kontraktury v kyčelním a kolenním kloubu. Nestejná délka DK během prodlužování byla řešena zvyšováním podešve L boty o 3, 6 a 10 cm.

V **11 letech a 6 měsících** aplikace ZF Wagner a OT v proximální ¼ diafýzy L femuru. Postupná prolongace o 1mm denně za 10 dnů po výkonu, za 3 měsíce úprava ZF, aby bylo možné prodloužit o plánovaných 11cm, prodlužování skončeno po 4 měsících. Rehabilitační léčení bylo zaměřeno na 40° flekční kontrakturu L kyčelního kloubu. Extrakce ZF byla provedena v celkové anestézii za 8,5 měsíce po aplikaci. Retrospektivně naměřené hodnoty CDR byly v době sejmutí v AP projekci 95 %, v bočné projekci 81 %. Druhý den po sundání došlo při chůzi doma k infrakci uprostřed diafýzy LF s angulací 15°. Byla zhotovena jednoduchá sádrová spika levé DK a vyklínování s cílem repozice anterolaterální angulace. Spika byla po 1 měs nahrazena individuálně zhotovenou stehenní ortézou. Za další 2 měsíce nastoupil chlapec na komplexní RHB léčení.

V **15,5 letech** byl na RTG snímku DK v předozadní projekci ve stoje tibiofemorální úhel vpravo +3° (v normě), vlevo –4° (varozita) (**obr. 9**). Na základě hodnocení kostního věku a sexuální maturace byla provedena predikce zbytkového růstu v oblasti kolenních kloubů. Byl predikován růst distálního femuru a proximální tibie



Obr. 8b: DK ve stoje zepředu, v ortézách s ohybovým předpětím.

přibližně 1 cm, a proto byla provedena částečná laterální epifyzeodéza v oblasti L kolenního kloubu s dobrým efektem.

Při kontrolním vyšetření v **16 letech a 9 měsících** na RTG snímku DK ve stoje byl prokázán zkrat levé DK o 10 mm, tibiofemorální úhel vlevo 0° (mírná varozita), vpravo +5° (v normě). Ve stoje i vleže byla interkondylární vzdálenost 1,5 cm.

Antropologické hodnocení přínosu prolongačního léčení obou bérců v **9 letech**: tělesná výška 108,5 cm (pod 3. P), růstová dynamika odpovídá střední výšce při achondroplazii (původní predikce 130 cm), zisk prolongačního léčení je 6,5–7 cm. Hmotnost 20 kg. Predikovaný zkrat DK po provedené prolongaci bérců je 33 cm.

Antropologické hodnocení přínosu prolongačního léčení obou femurů v **15 letech a 7 měsících**: tělesná výška 142 cm (pod 3. P, – 4,4 SD). Tělesná hmotnost 45 kg (nadváha nad 97. P). Kostní věk podle TW3: karpální kůstky – dospělý, RUS 15,2 roku. Proporcionalita odpovídá achondroplazii a provedenému prodloužení. Horní končetiny jsou významně zkráceny, užší pánev. Obvod hlavy 56,8 cm (70. P) je v mezích širší normy. Do 6 let chlapec rostl na střední hodnotě pro achondroplazii s predikcí výšky v dospělosti 130 cm, nyní by měřil 125 cm. Provedené operace vedly k prodloužení dolních končetin a tělesné výšky o 17 cm. Současná predikce činí 145 cm.

Obr. 9: RTG snímek DK v předozadní projekci ve stoje v 15,5 letech: tibiofemorální úhel vpravo +3°, vlevo –4° (varozita)

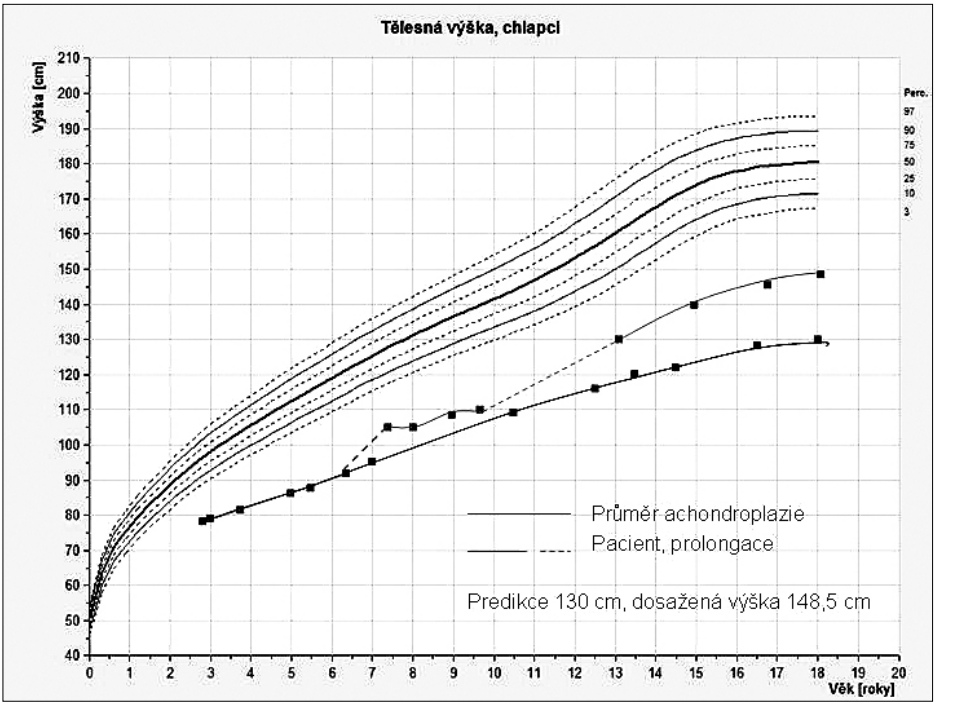
Klinicko-antropologický nález ve **21 letech a 5 měsících** (**obr. 10a, b**). Tělesná výška 148,5 cm, výška vsedě 88 cm, hmotnost 59 kg, rozpětí HK 125 cm, obvod hlavy 59 cm, obvod hrudníku 90 cm, robustní skelet. Částečně fixovaná lumbosakrální hyperlordóza, extenze páteře je plynulá, normální rozsah pohybu v kyčelních kloubech, kolenních a hlezenních, zevní torse bérců je správná. Normální stereotyp chůze, ve stoje velmi mírná varozita L kolenního kloubu, velmi mírná valgozita P kolenního kloubu, valgozita paty oboustranně 5°, K přesnému vyrovnání délek DK a postavení pánve je třeba zvýšení pod L nohou o 1 cm. Růstová křivka pacienta a ovlivnění finální výšky prodloužením obou bérců a femurů je vyobrazeno na grafu (**obr. 11**).

DISKUZE

Na tělesném postižení dětí a dospělých s achondroplazií (a ostatními KD) se kromě krátké postavy nepříznivě uplatňuje disproporcionalita postavy, která různě závažně porušuje držení těla, což se projevuje hyperkyfózou a hyperlordózou páteře částečně či zcela fixovanou. Klinicko-antropologicko-radiologický obraz s růstem vyústí v různě závažné deformity dlouhých kostí a páteře, v dospělosti předčasně vznikají degenerativní změny (osteoartróza nosných kloubů končetin a spondylartróza páteře), později osteoporóza z lokalizované inaktivity (**10**).

Vhodné případy (bez neurologických komplikací) jsou indikovány k prolongačnímu léčení dolních končetin. U souboru 16 prolongovaných dětí s ACH jsme pouze u jedné dívky prodlužovali horní končetiny. Ostatní pacienti nepro-

Obr. 10a,b: Pacient ve věku 21 let, zepředu a zleva



Obr. 11: Graf růstové křivky pacienta, s vyznačením prodloužení bérců a femurů na konečnou výšku

jevili o další prolongační léčení zájem. Při prolongaci bérců byla současně korigována častá varosita a vnitřní torse. Prolongační léčení bérců a femurů je přínosem zejména pro chlapce, pro dívky je ziskem hlavně korekce varozity a torse bérců (na dosažené výšce tolik nezáleží). Ukázalo se, že prolongaci bérců je vhodnější provádět u dětí kolem 10 let, v jedné etapě prodlužujeme oba bérce přibližně o 7–8 cm. Prolongaci femuru indikujeme až po prodloužení bérců (a vyřešení možných překážek a komplikací), operujeme každý femur zvlášť. Prodloužení femurů o 10 cm v jedné etapě je reálné (**8**).

ZÁVĚR

U probanda vznikla achondroplazie jako čerstvá autosomálně dominantní mutace.

V předškolním věku byla na základě antropologického vyšetření stanovena predikce zkratu dolních končetin v rozmezí 36–43 cm a výšky postavy v dospělosti přibližně 130 cm, která byla upřesněna při dalších vyšetřeních antropologem ve školním věku po prodloužení bérců a po prodloužení obou femurů, kdy byla zhodnocena efektivnost prolongačních operací. Pacient dosáhl výšky v dospělosti 148,5

cm. Prolongační léčení vedlo ke zvýšení postavy o 18,5 cm, k zlepšení proporcionality postavy i k zlepšení držení těla a stereotypu chůze.

Retrospektivně naměřené hodnoty calus diameter ratio (CDR) na RTG snímcích bérců ve dvou projekcích byly vyšší než 100 %, což potvrdilo velmi dobrou konzolidaci a mechanickou pevnost svalku po sejmutí ZF.Naměřené hodnoty CDR pravého femuru v době sejmutí fixátoru byly více než 100 % v AP projekci a 100 % v bočné projekci. Hodnoty naměřené u levého femuru v době sejmutí fixátotu byly v AP projekci téměř 100 %, ale v bočné projekci jen 81 %, což vedlo při zátěži k infrakci diafýzy femuru s angulací. CDR 85 % je hraniční hodnota, ukazující na kvalitu kostního regenerátu (**5, 12**).

K vyrovnání zkratu levé DK je vhodné užívat podpatěnku nebo lépe individuální vložku do boty se zvýšením pod patou o 1 cm. Mladý muž využívá pro korekci 1 cm zkratu levé DK postoj na levé DK s propnutým kolenem a pokrčeným kolenem pravé DK. Vtažené široké jizvy v oblasti proximálních konců obou femurů bylo navrženo řešit plastickou operací.

Prodlužovací terapie se neobešla bez překážek a komplikací, které provázejí ve vysokém procentu každé prodlužovací léčení. Rozsah pohybu v kloubech DK nebyl prodlužováním zmenšen. Mírná varozita L kolenního kloubu byla přítomna již před prolongačním léčením. S výsledkem prolongačního léčení je mladý muž spokojený, studuje VŠ.

LITERATURA

1. ČERNÝ P, MAŘÍK I, ZUBINA P, HADRABA I. Aplikace ortotiky jako prostředku technické rehabilitace u kostních dysplazií. Pohybové ústrojí, 5, 1998, č. 3+4, s. 145–151.

2. ENDERLE A, MEYERHÖFER D, UNVERFEHRT G. Small People – Great Art. Restricted growth from an artistic and medical viewpoint. Hamm – Germany: Artcolor Verlag, 1994, 324 s.

3. GORDON N. The neurological complications of achondroplasia. Brain and Development, 22, 2000, s. 3–7.

4. HAGENÄS L. Auxological standards in bone dysplasias. Horm Res, 45 (suppl. 2), 1996, s. 24–34.

5. MAMADA K, NAKAMURA K, MATSUSHITA T, OKAZAKI H, SHIRO R, OU W, TANAKA K, KUROKAWA T. The diameter of callus in leg lengthening: 28 tibial lengthenings in 14 patients with achondroplasia. Acta Orthop Scand, 69, 1998 Jun,č. 3, s. 306–10.

6. MAŘÍK I, ZEMKOVÁ D, KUBÁT R et al. Predikce tělesné výšky a zkrácení dolního segmentu těla v dospělosti u achondroplazie. Acta Chir orthop Traum čech, 56, 1989, č. 6, s 507–515.

7. MAŘÍK I. Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu: diagnostické, terapeutické a biomechanické aspekty – 1. část. Monografie. In: Pohybové ústrojí, 7, 2000, č. 2+3, s. 81–215.

8. MAŘÍK I. Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu: vybraná kasuistická sdělení – 2. část. Monografie. In: Pohybové ústrojí, 8, 2001, č. 3+4, s. 102–256.

9. MAŘÍK I. Osteochondrodysplazie. In: Reumatológia v teórii a praxi VI, ed. J. Rovenský a kol. Martin, SR, Vydavateľstvo OSVETA, 2004, s. 371-401.

10. MAŘÍK I. MAŘÍKOVÁ A. Vrozené vady pohybového ústrojí, diagnóza a komplexní léčení. Postgraduální medicína, 8, 2006,č. 1, s. 28–37.

11. Mazurová F, Mazura I, Kuklík M, Mařík I. Možnosti prenatální diagnostiky achondroplazie molekulárně genetickými metodami. Pohybové ústrojí, 2, 1995, č. 4, s. 145–49.
12. MYSLIVEC R., MAŘÍK I., ZEMKOVÁ D., MAŘÍKOVÁ A., PETRTÝL M. – Prediction of the callus strength according to its X-ray geometry,- Pohybové ústrojí 15/2008, č. 3-4, s. 342–346
13. MYSLIVEC R., MAŘÍK I., ZEMKOVÁ D.,MAŘÍKOVÁ A., PETRTÝL M. – Modelace kostního svalku po sejmutí zevního fixátoru u prolongovaných pacientů s achondroplazií,, Pohybové ústrojí 16/2009, č. 1-2, s. 134-7
14. OESTREICH AE. Growth of pediatric skeleton: A primer for radiologists. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 2008, 95 p.
15. SPRANGER JW, BRILL PW, POZNANSKI A. Bone Dysplasias: An atlas of genetic disorders of skeletal development. Second Edition. New York: Urban-Fisher Verlag, Munchen and Oxford University Press, 2002, 613 s.
16. SUPERTI-FURGA A, UNGER S, and Nosology Group of the International Skeletal Dysplasia Society. 2007. Nosology and Classification of Genetic Skeletal Disorders: 2006 Revision. Am J Med Genet. Part A 143A: s. 1–18.
17. TANNER JM, HEALY MJ et al. Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW3 method). London: Saunders, 2001, 101 s.
18. YOUNG ID. Genetics for Orthopedic Surgeons. The molecular genetic basis of orthopedic disorders. Series Ed. E. Hatchwell. London, Remedica Publishing, 2002, 211 s.
19. ZEMKOVÁ D, MAŘÍK I. Antropometrie a její využití v komplexní péči o pacienty s kostními dysplaziemi. Pohybové ústrojí, 5, 1998, s. 119–126.

Adresa autora:
MUDr. Radek Myslivec
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7, 130 00 Praha 3

Léčebně preventivní činnost
Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu s.r.o.

Ambulantní centrum (AC) pro vady pohybového aparátu s.r.o. poskytuje již od roku 1994 komplexní léčbu a péči pro děti i dospělé se získanými a vrozenými vadami pohybového ústrojí včetně konstitučních chorob skeletu, metabolických, enzymatických a hormonálních kostních onemocnění. Tým AC se věnuje diagnostice, konzervativnímu a operačnímu léčení převážně dětí. 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 denzitometrickému 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 sekundární osteoporózy a pozdější osteoporózy involuční.

AC disponuje denzitometrickým přístrojem HOLOGIC Discovery Wi vybaveným úplným kostním softwarem a referenčními databázemi pro dospělé a děti. Vyšetření se provádí dvoufotonovou metodou DEXA. Přístrojem se měří na základě indikace klinického osteologa denzita kostního minerálu (BMD) v predilekčních lokalitách skeletu (páteř, proximální

konec femuru, předloktí), BMD celé kostry nebo denzita v zájmových oblastech. Je možné provést i analýzu měkkých tkání (procentuální zjištění tukové a svalové tkáně).

Měření BMD páteře a kyčlí je zvláště doporučeno:

1. ženám po menopauze, pokud mají jeden nebo více dalších rizikových faktorů osteoporózy (rodinná dispozice, civilizační choroby, návyky, sedavý způsob života a pod.) anebo jako preventivní vyšetření s cílem monitorovat rychlost odbourávání kostního minerálu po přechodu či operačním odstranění dělohy a adnex.
2. pacientům starším 50 let, pokud prodělali zlomeninu po nepřiměřeně nízkém úrazu v predilekční lokalitě skeletu. Cílem je potvrdit diagnózu a zhodnotit závažnost onemocnění.
3. ženám a mužům ve věku 65 let a starším
4. ženám, mužům a dětem, pokud užívají (nebo mají začít dlouhodobě užívat) glukokortikoidy nebo u nich byla diagnostikována primární hyperparathyreóza
5. dětem s vrozenými systémovými chorobami skeletu a genetickými syndromy, metabolickými osteopatiemi ze skupiny nutriční karence a chronické nemoce gastrointestinální (GIT), dětem s chronickými záněty, malabsorpčními syndromy, nemocemi ledvin, krevními chorobami a nádory, hormonálními poruchami, podvýživou (včetně anorexie) aj.
6. pro ověření účinnosti přijatých léčebných opatření a monitorování průběhu OP či SOP.

Cílem včasné diagnostiky a komplexní léčby osteoporózy je zlepšit nebo udržet množství a kvalitu kostní hmoty, zabránit zlomeninám a zlepšit kvalitu života s ohledem na prodlužující se lidský věk. Vyšetření se provádí na doporučení lékařů u pacientů s podezřením na primární i sekundární osteoporózu (OP) a je hrazeno ze zdravotního pojištění.

Vyšetření lze provádět bez doporučení za přímou platbu, kde nabízíme kromě vyšetření denzitometrického i hodnocení složení lidského těla včetně vyšetření antropologického. Tato vyšetření jsou vhodná např. pro sledování poměru kostní hmoty, tukové a svalové tkáně u jedinců léčených dietou (diabetici, pacienti s poruchou lipoproteinového metabolismu, pacienti s aminoacidopatiemi a jinými metabolickými osteopatiemi) nebo u sportovců.

Doporučení pacienti a ostatní zájemci o denzitometrické vyšetření prováděné metodou DEXA se mohou objednat na tel. čísle: 222 582 214.

Děti a dospělí se získanými a vrozenými vadami pohybového ústrojí jsou v AC dispenzarizováni a komplexně léčeni. Podle charakteru onemocnění se individálně kombinuje monitorované medikamentosní 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 a pediatrickým pracovištěm Oblastní nemocnice v Příbrami a.s. nebo klinikou plastické chirurgie UK a FN 1 Na Bulovce.

PŘIHLÁŠKA

řádného člena

Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP

Příjmení ..... **Jméno** .....

Titul(y) .....

Datum narození ..... **Rodné číslo** .....

Adresa pracoviště .....

..... **PSČ** ☐☐☐ ☐☐

Telefon ..... **Fax** .....

Adresa bydliště .....

..... **PSČ** ☐☐☐ ☐☐

Telefon ..... **Mobil** .....

E-mail .....

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

Datum ..... **Podpis** .....

Stanovisko organizační složky:

Přijat dne ..... **Podpis** .....

Přihlášku do společnosti doručte na adresu:

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

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

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

Vážená paní kolegyně, vážený pane kolego,

dovolujeme si Vás informovat o možnosti stát se členem **Společnosti pro pojivové tkáně** *(SPT),* která v roce 2004 navázala na plodnou desetiletou činnost Společnosti pro výzkum a využití pojivových tkání vedenou panem prof. MUDr. M. Adamem, DrSc. Posláním *SPT* je podpora rozvoje výzkumu pojivových tkání, šíření nových poznatků týkajících se všestranných analýz tkání z obecného pohledu, moderních klinických přístupů k diagnostice a léčbě. Dalším posláním *SPT* je usnadnění styků mezi jednotlivými odborníky navázáním spolupráce s různými vědeckými, odbornými, výrobními a farmaceutickými společnostmi.
Vědecké poznání a aplikace nejnovějších poznatků v klinické praxi nabyly v posledních letech nebývalého zrychlení, a to nejenom v zahraničí, ale i u nás. Tato skutečnost bezprostředně souvisí s kvalitativním rozvojem poznání i v nebiologických vědách a v moderních inženýrských přístupech. Stále více se prokazuje, že vše se vším souvisí – není náhodou, že nové poznatky a objevy vznikají na rozhraní oborů a různých vědních disciplin. Lidská společnost v posledních desetiletích dosáhla nové civilizační kvality – ve vědě a v jejich 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 biomedicíně, ale i v technických sférách.
Prioritní snahou *SPT* je presentovat 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. Nepřipusťme útlum vědy u nás. Nenechme se zmanipulovat programovanou lhostejností, vyrůstající z neodbornosti, 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 Petrtýl, DrSc. – místopředseda
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc. – místopředseda
Ing. Hana Hulejová – jednatel
Ing. Jana Zelenková – pokladník

ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J. E. PURKYNĚ

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

Dear Sir/Madam, dear Colleagues,

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

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

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

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

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

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

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

and maintained permanently. Our role in this process is not accidental. We are much obliged to our ancestors who had developed the qualities of proficiency in this country. Do not allow the decline of science. Do not let the programmed indifference arising from lack of professionalism, enviousness, and pathological promotion of economic and power interests manipulate us.
We are looking forward to meeting you. We will be pleased if you join us and share your experience with us.

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

Associate Professor Ivo Mařík, MD, PhD – chairman
Professor Josef Hyánek, MD, DrSc – vice-chairman
Professor Miroslav Petrtýl, MSc, DrSc – research secretary
Hana Hulejová, MSc – secretary
Jana Zelenková, Eng. – treasurer

ŽIVOTNÍ JUBILEA – ANNIVERSARIES

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc. – pětaosmdesátiletý

Třicátého července 2011 oslaví své 85. narozeniny jeden z předních českých radiologů pan prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.

Ve stručnosti spíše heslovitě připomínáme čtenářům jeho profesní životopisné údaje.

Ostravský rodák, základní školu vychodil v Praze. Středoškolská studia musel v době okupace na 1 rok přerušit a nastoupit jako „nasazený" pomocný dělník v ČKD. Již v září 1945 maturoval na Reálném gymnáziu v Praze na Vinohradech a zapsal se ke studiu na tehdejší Fakultě všeobecného lékařství UK v Praze. Promoce s půlročním předstihem 27. 9. 1950 (absolvoval všechny zkoušky na výtečnou „summa cum laude").

Zahájení lékařské činnosti

- Na základě systému umístěnek nastoupil 15. 10. 1950 na radiodiagnostické oddělení Masarykovy nemocnice, KÚNZ Ústí nad Labem.
- Dvouletá vojenská prezenční služba 1951–53.
- Absolutorium půlročního specializačního kurzu v ÚDL Praha (1953–54), zakončené specializační zkouškou (atestací) v březnu 1954 s mimořádnou pochvalou.
- V říjnu 1955 po konkurzním řízení nastoupil jako sekundář na Radiologickou kliniku FN na Karlově náměstí v Praze u profesora MUDr. Švába, který byl známý osteologickými pracemi a zaměřením. V roce 1958 se stal odborným asistentem, v roce 1960 kandidátem věd (téma disertace „Změny na kostech po ozařování"), v roce 1965 doktorem lékařských věd na základě obhajoby monografie, vydané ČSAV „The Physical Agents and Bone".
- V roce 1966 byl habilitován v oboru radiologie na FVL UK v Praze, (neplacený docent do roku 1969), pak státní docent (1969).
- V roce 1968, v době politického tání, získal možnost jednoročního pobytu v Radiologickém ústavu RK Universiteit v nizozemském Nijmegenu, kde pracoval jako vědecký pracovník s úkolem vyučovat osteologickou rentgenologii. V té době již měl

na svém kontě více než 120 publikací z této oblasti a jeho jméno nabylo mimořádně dobrý zvuk nejen u nás, ale i v Evropě. Kontaktů z holandského pobytu později využil k pozitivnímu vyřízení zařadit Československou radiologickou společnost mezi členy European Associaation of Radiology. V období normalizace let sedmdesátých a osmdesátých se Kolářův další pobyt na fakultě stal nežádoucí, opakované návrhy na jmenování profesorem jako nestraníka, zejména pak jako případného nástupce prof. Švába, byly zamítnuty.

– Od září 1976 převzal funkci vedoucího katedry a Radiodiagnostické kliniky IPVZ na Bulovce po prof. MUDr. Věšínovi, DrSc. a věnoval se organizování a rozvíjení postgraduální výchovy lékařů. Až v září 1981 byl jmenován profesorem. Propagoval moderní vzdělávací systémy při využívání nejnovějších vyšetřovacích postupů, pro které se snažil zajistit i technické zázemí. Vědecké, organizační a pedagogické práci věnoval všechen svůj čas. Vedení katedry ukončil v létě 1992. Jako lektor radiologické katedry IPVZ pokračoval až do roku 2009.

Profesor MUDr. Jaromír Kolář, DrSc. s profesorem MUDr. Ctiborem Povýšilem, DrSc..

Publikační a přednášková činnost

Odborné i pedagogické dílo prof. Koláře je skutečně obdivuhodné. Dominuje v něm především osteologická radiologie. Zásadní místo zaujímá jeho spolupráce s doc. MUDr. R Vrabcem, CSc. na klinice plastické chirurgie akademika F. Buriana, jejímž výsledkem byly mimořádně úspěšné publikace o kostních změnách v důsledku iradiace, popálení, úrazů elektrickým proudem a o vlivu dalších fyzikálních a chemických nox na skelet.

Je autorem 17 monografií (nebo kapitol v nich), z toho 1/3 v zahraničí. U nás se největší oblibě těší jeho „Nárys kostní diagnostiky" (Kolář J., Zídková H.: Praha, Avicenum 1986. 419 s.). Dále je autorem téměř 500 odborných časopiseckých prací, z nichž takřka přesná polovina byla publikována v zahraničí. Příležitostná sdělení na (neoriginální) odborná a profesionální témata: více než 370 přednášek, více než 3000 referátů.

Kromě této nesmírně rozsáhlé publikačně-přednáškové aktivity obětavě vypracoval úctyhodný počet seriózních posudků a recenzí na kandidátské, doktorské a habilitační práce a výzkumné projekty.

Další činnost

Jako dlouholetý vedoucí redaktor České radiologie i jako uznávaný představitel našeho oboru na významných mezinárodních jednáních prosazoval naše zájmy a udržoval důležité kontakty s předními odborníky v evropském i světovém měřítku. Není proto divu, že se mu za jeho klinickou, vědeckou, pedagogickou a i publikační činnost dostalo četných uznání a ocenění.

Byl členem (postupně) redakčních rad 11 časopisů, převážně radiologických (v současné době ještě 3). Vedoucím redaktorem „České radiologie" byl od roku 1981 do roku 2007. Je především jeho zásluhou, že časopis měl a stále má vysokou odbornou úroveň. V roce 1993 jsme jeho zkušenosti využili při založení mezioborového časopisu Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii, dodnes je aktivním členem redakční rady. V té době byl jedním ze zřizovatelů „Nadace pro děti s vadami pohybového ústrojí" (1992–1994).

V roce 1979 byl zvolen členem International Skeletal Society.

Byl jmenován čestným členem 9 zahraničních společností, Československé radiologické společnosti (sekretářem výboru od roku 1969), České radiologické společnosti (sekretářem výboru do podzimu 1997, členem výboru do prosince 2001), Slovenské radiologické společnosti, České lékařské společnosti JEP, Slovenskej lekárskej spoločnosti.

V roce 1976 byl oceněn diplomem MZ ČSSR za soubor studií kostí s použitím radioizotopů (zavedeno vyšetřování radionuklidy kostry v ČSSR).

Bylo mu uděleno 5 pamětních medailí „za zásluhy" Čs. radiologické společnosti, Čs. lékařské společnosti JEP, Slovenskej lekárskej spoločnosti. V roce 1986 mu bylo uděleno státní vyznamenání „Purkyňova medaile" za zásluhy o čs. zdravotnictví. Dále byl oceněn Pamětní medailí ČLS JEP u příležitosti 75. narozenin (2001) a medailí za pedagogickou činnost LF UK v Plzni (2001). V roce 1993 mu byla udělena Medaile Borise Rajewského, zakladatele European Association of Radiology „in appreciation of extraordinatory contributions to European Radiological Community" – prvnímu z „východního bloku" za více

než devítiletou činnost v přípravných výborech této Associace při přípravě „European Congress of Radiology“. Této medaile si osobně cení nejvýše.

V šedesátých letech s prof. MUDr. Vyhnánkem a doc. MUDr. Stloukalem se čtyři roky podílel na výzkumech kosterních pozůstatků Velkomoravské říše (IX. a X. století) v depozitářích Mikulčice. Dodnes jeho zkušenosti využívají naši paleopatologové prof. MUDr. Strouhal a doc. MUDr. Smrčka.

Zásluhy prof. Koláře o čs. radiologii a postgraduální výuku našich radiologů jsou zcela mimořádné. Prof. Kolář se věnoval celý život osteologii a v této specializaci získal světový věhlas. Vychoval řadu žáků, u kterých získal nadšení pro osteologickou radiologii. Před 5 lety s příznačně charakteristickou skromností prohlásil, že splnil své mladické (nehorázné a nedomyšlené) předsevzetí – pět set publikací za život, což splnil a že již nebude „vystrkovat publikačně hlavu“. Svému předsevzetí ale nedostál, protože jeho mladší kolegové dodnes využívají jeho znalostí a precisní kritiky, a tak byl vtažen do dalších přednášek a publikací možná proti své vůli. Dodnes je zván na rentgenologické kongresy u nás a na Slovensko (Štrbské pleso a Tále). Svým celoživotním dílem se řadí jednoznačně mezi přední osobnosti české medicíny. Ceníme si jeho trvajícího nadšení „pro věc“, tvůrčího elánu a pracovního nasazení, ochoty, preciznosti, serióznosti, nebývalé skromnosti a přátelského jednání stejně jako hlubokých diagnostických znalostí, které jsme nejednou využili zejména u nejasných osteologických případů a v neposlední řadě jeho životních zkušeností a názorů. Je velmi poučné pro všechny posluchače sledovat jeho komentáře při řízení odborných sekcí na symposiích a kongresech, na které je stále jako čestný člen nebo host srdečně zván.

V roce 2004 stál při vzniku Společnosti pro pojivové tkáně (SPT) ČLS JEP a v roce 2005 byl jmenován čestným členem této společnosti: K jeho 80. jubileu v roce 2006 byl oceněn udělením Medaile za zásluhy o rozvoj vědy SPT ČLS JEP. Osobně si nesmírně vážím jeho mnohaleté odborné podpory a přátelství, vysoce oceňuji jeho hluboké vědomosti a životní moudrost.

Jménem výboru Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP a jménem redakční rady recenzovaného časopisu Pohybové ústrojí upřímně přejeme váženému a milému panu profesorovi MUDr. Jaromírovi Kolářovi, DrSc. především zdraví a spokojenost.

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
a
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.
a
Prof. MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc.

ŽIVOTNÍ JUBILEA
ANNIVERSARIES

Prof. MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc. – osmdesátiletý

Eugen Strouhal se narodil 24. ledna 1931 v rodině lékaře-chirurga v Praze. Po dokončení obecné školy v Praze I studoval na 1. státním Masarykově reálném gymnáziu v Křemencově ulici v Praze II. Po jeho zrušení pokračoval ve studiu posledním ročníkem na Vančurově gymnáziu na Smíchově (maturita 1950). Na Univerzitě Karlově v Praze absolvoval studium na Fakultě všeobecného lékařství (1956) a externě na Filozoficko-historické fakultě obor prehistorické archaeologie (1959).

Po lékařské promoci nastoupil do práce na umístěnku jako lázeňský lékař ve Františkových Lázních (1956–1957). Na konkurs získal místo odborného asistenta prof. B. Krajníka na Ústavu lékařské biologie lékařské fakulty UK v Plzni (1957–1960). V roce 1960 se vrátil k praktické medicíně jako sekundář radioizotopového oddělení Výzkumného ústavu endokrinologického v nemocnici v Praze-Motole. Při tomto zaměstnání využil možnosti seznámit se s prací některých dalších lékařských oborů, čímž si rozšířil klinické znalosti, které mu byly užitečné při následující činnosti v Egyptě.

V roce 1961 byl konkursem přijat za člena Čs. egyptologického ústavu UK v Praze a Káhiře, kde vykonával funkci expedičního lékaře a současně archeologa i antropologa.

Jeho první publikace o antropologii žijících Egypťanů získala cenu děkana Filozoficko-historické fakulty UK (1963). Mimo práce na výzkumu Ptahšepsesovy mastaby v Abusíru u Káhiry se zúčastnil příprav a průběhu tří archeologicko-epigrafických expedic do Núbie v rámci Mezinárodní akce na záchranu núbijských památek UNESCO (1961, 1964, 1965). Navíc inicioval, u egyptských institucí vyjednal a organizoval dvě Egyptsko-československé antropologické expedice do Nové Núbie v oblasti u Kom Omba s paritním zastoupením Slováků a Čechů v čs. týmu (1965, 1967). V souvislosti s přípravou členů egyptského týmu uspořádal spolu s prof. J. Valšíkem semestrální kurs základů antropologie v Anatomickém ústavu Lékařské fakulty Kasr el-Aini Káhirské univerzity v Gíze (1965). V roce 1968 dokončil postgraduální studium fyzické antropologie na Katedře antropologie Přírodovědecké fakulty univerzity Komenského v Bratislavě, Slovensko.

Po období Pražského jara 1968 Strouhal odmítl nátlak děkana Filozoficko-historické fakulty ke vstupu do KSČ a přijal jako nestraník nabídku ředitele E. Herolda nastoupit do

Náprstkova muzea, složky Národního muzea v Praze. V něm zůstal zaměstnán po celých 24 let (1969–1992).

V muzeu založil nové Oddělení pravěku a starověku Přední Asie a Afriky a stal se jeho vedoucím. Během jeho sbírkotvorné činnosti vzrostla sbírka oddělení z 600 na 12 000 předmětů, z nichž velká část pocházela z čs. výzkumů v Egyptě. Všechny zkatalogizoval v evidenci 2. stupně a část jich zadával k restaurování. Na jejich základu vytvářel scénáře a zorganizoval 6 velkých výstav, kolem 20 měsíčních výstavek a podílel se i na dvou kolektivních výstavách. Publikoval dlouhou řadu archeologických, antropologických i paleopatologických vědeckých i populárně vědeckých článků a 8 knih, z nichž dosáhla největšího úspěchu jeho publikace „Život starých Egypťanů" (první české vydání 1989). Do roku 2007 vyšla v 19 vydáních v 9 jazycích v 12 státech (např. i v USA a v Japonsku). Získala cenu J. Rothbauma jako nejlepší kniha roku 1992 nakladatelství Oklahomské university v Normanu, USA.

Během této doby dokázal Strouhal přesvědčit nadřízené orgány, jednou dokonce tehdejšího ministra kultury, aby mohl přijmout pozvání k dlouhodobým výzkumným záměrům v zahraničí. Nejprve šlo o zpracování rozsáhlých antropologických souborů z rakouských vykopávek v Sajále v rámci núbijské záchranné akce UNESCO (1969–1970, 1985, 1989). Stipendium z nadace Aleše Hrdličky ve Smithsonian Institution ve Washingtonu mu umožnilo zpracovat Hrdličkou přivezené série z egyptského Lištu a Chárgy jakož i další egyptské kostrové materiály v různých institucích.

Strouhalův vědecký zájem se během jeho činnosti postupně přesouval od archeologie přes antropologii k paleopatologii, a to především starého Egypta a Núbie. V době svého stipendijního pobytu v USA byl pozván k účasti na pitvě staroegyptské mumie v Detroitu. Tam mohl aplikovat zkušenosti získané výzkumem staroegyptských mumií v čs. sbírkách, který krátce předtím uskutečnil s pomocí L. Vyhnánka (1971–1972). Po skončení pitvy se deset jejích protagonistů pod vedením dr. A. Cockburna rozhodlo 2. února 1973 založit Paleopatologický klub, po půl roce přejmenovaný na asociaci. Strouhal se tím stal jejím jediným evropským členem-zakladatelem. Tímto aktem vznikl nový nezávislý obor na průsečíku archeologie, antropologie a lékařských věd. Strouhal jej ve spolupráci s L. Vyhnánkem, M. Stloukalem a H. Hanákovou rozvíjel po návratu v Československu. V 70. letech získal ke spolupráci A. Němečkovou, která založila na plzeňské lékařské fakultě paleohistologickou laboratoř, tehdy druhou v Evropě, a s P. Klírem, který na Ústavu soudního lékařství UK a Institutu pro další vzdělávání ve zdravotnictví rozvinul metody určování krevních skupin.V roce 1983 se v Národním muzeu v Praze konalo první čs. paleopatologické sympózium, zorganizované M. Stloukalem, se Strouhalovou aktivní účastí.

V egyptském terénu pokračovala Strouhalova externí spolupráce s expedicemi Čs. egyptologického ústavu do Abusíru u Káhiry, nyní hlavně v oboru antropologie. Postupně ji rozšířil na pozvání expedic Společnosti pro výzkum Egypta (Londýn) spolu s Muzeem starožitností a Univerzity v Leidenu (Nizozemí) během výkopávek tehdy nově objevené nekropole Nové říše v Sakkáře (1976, 1979, 1982), dále pak každoročně v letech 1991–2002 s výjimkou roku 1998.

V letech 1969–1973 působil Strouhal i jako externí pedagog Univerzity 17. listopadu v Praze, kde přednášel anglicky a francouzsky prehistorii Afriky pro zahraniční studenty. Na dalších 15 let nesměl další pozvání k přednáškám pro studenty přijímat, s jedinou výjim-

kou. Tou byl semestrální kurs antropologie na Universitě v egyptské Alexandrii (1979). Zákaz prolomil prosazením semestrálního kurzu základů paleopatologie ve spolupráci s L. Vyhnánkem na 1. lékařské fakultě UK (1988–1989).

Po sametové revoluci byl v důsledku úspěchu těchto přednášek povolán zpět na UK proděkanem R. Čihákem, tentokrát do Ústavu dějin lékařství 1. lékařské fakulty. V něm působil první tři roky na půl úvazku vedle pokračování v práci v Náprstkově muzeu. Když byl jmenován přednostou ústavu, místa v muzeu se koncem roku 1992 vzdal.

Ústav převzal Strouhal v personálně i materiálně okleštěném stavu, který se mu podařilo rozšířit. Obnovil jeho pedagogickou činnost, která se rozvinula nejen přednáškami pro začátečníky („Úvod do studia lékařství), ale i formou výběrových semestrálních kurzů „Přehledu dějin lékařství“ a „Základů paleopatologie“ pro vyspělé posluchače 4 ročníku. Strouhal v nich přednášel nejen pro posluchače lékařství, ale i antropology z Přírodovědecké fakulty a další zájemce. Pro egyptology pořádal občasné cykly přednášek „Antropologie starého Egypta“ na Filozofické fakultě. Souběžně s činností v Ústavu dějin lékařství přijal Strouhal nabídku rektora Západočeské university v Plzni, kde jednou až dvakrát týdně působil v rámci přednášek a praktik z fyzické antropologie a vyhlásil i přednášku z kulturní antropologie starého Egypta. Od roku 1993 podnes přednáší Strouhal v cyklech „Univerzity 3. věku“ 1. LF UK.

MUDr. Olga Hudáková, PhD. a profesor MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc..

Ve spolupráci s členy organizačního výboru uspořádal Strouhal 2. česko-slovenské sympozium z dějin medicíny, farmacie a veterinární medicíny v Benešově u Prahy (1996).

U příležitosti 650. výročí založení UK připravil Strouhal se spolupracovníky 12. evropskou konferenci Paleopatologické asociace v Praze a Plzni (1998).

Z politických důvodů nebylo Strouhalovi, který nebyl „perspektivním kádrem", dovoleno vedením a stranou Národního muzea ani po podání druhé žádosti obhájit dizertaci o archeologickém výzkumu vesnické komunity ve Vádí Kitně v egyptské Núbii, publikovaném v roce 1984. Na výzvu polských kolegů ji přihlásil k obhajobě na Fakultě archeologie Varšavské univerzity, kde se však uskutečnila až v roce 1991 a udělila Strouhalovi vědecký titul „doktor habilitowany". V témže roce práci, doplněnou o kulturně a sociálně antropologické aspekty, obhájil také na FF UK v Praze, kde tím získal vědeckou hodnost DrSc.

O rok později podal Strouhal dizertační práci o diachronním vývoji populace egyptské Núbie, kterou obhájil na Přírodovědecké fakultě UK a stal se tak docentem antropologie. Po dalších třech letech byl jmenován na základě předloženého souboru publikovaných prací z paleopatologie profesorem dějin lékařství a lékařské deontologie (1995).

I v novém postavení mohl díky pochopení vedení 1. lékařské fakulty pokračovat ve výzkumu v egyptském terénu ve spolupráci s českými, anglickými, nizozemskými, francouzskými, německými, australskými a americkými expedicemi. Zabýval se zpracováním lidského kostrového materiálu nejen z antropologického, ale především z paleopatologického hlediska, i sběrem dokladů ke staroegyptskému lékařství. Vedle toho se mu naskytla příležitost identifikovat či studovat kostrové pozůstatky nebo mumie významných osobností jako králů Raneferefa, Džosera, Dždkare Isesiho, Seqenenrea Tao, Smenchkarea a Ramesse V., jakož i několika královen, princezen, významných hodnostářů a kněží.

Jako přednosta ústavu se Strouhal stal členem vědeckých rad 1. LF UK, Filozofické fakulty ZČU v Plzni a Pedagogické fakulty Palackého univerzity v Olomouci, dále oborových rad antropologie a egyptologie UK v Praze a několik let působil v historické sekci Grantové agentury ČR v Praze. Tatáž instituce mu v roce 1992–1994 poskytla grant ke studiu historie a paleopatologie nádorů, zvláště zhoubných, který využil mj. na dvě výzkumné cesty do Anglie a Skotska, kde nasbíral cenný materiál.

Organizační talent osvědčil Strouhal uspořádáním Sympózia etnické antropologie v Náprstkově muzeu v Praze (1970), 3. česko-slovenského sympózia z dějin medicíny, veterinální medicíny a farmacie s mezinárodní účastí (1996) a 12. setkání evropských členů Paleopatologické asociace (Detroit, USA) v Praze (1998).

Strouhal pracoval aktivně i v redakčních radách čtyř vědeckých časopisů, a to Zpráv čs. orientalistické společnosti (1969–1989), brněnské Anthropologie (od roku 1986 podnes), italského Journal of Paleopathology (od roku 1987 podnes) a anglického International Journal of Osteoarchaeology (1991–1999).

I když byl od roku 1999 penzionován, pokračoval Strouhal v dosavadní činnosti ještě do podzimu 2003, kdy onemocněl smrtelnou chorobou (erysipel komplikovaný sepsí z nákazy v Egyptě), po jejímž téměř zázračném překonání se rozhodl přerušit pracovní poměr a další činnost koncentrovat v domácím prostředí. Zde pokračuje především v psaní rozsáhlejších publikací, k němuž se během aktivní činnosti nedostal.

První česká učebnice „Základy paleopatologie“ L. Horáčkové, E. Strouhala a L. Vargové vyšla roku 2004. Po dokončení zpracování materiálu egyptsko-československých expedic do Núbie vydal Strouhal laskavostí časopisu Anthropologie svou monografii „Antropologie egyptských núbijských mužů“ (2007). Kniha E. Strouhala a A. Němečkové „Trpěli i dávní lidé nádory? Historie a paleopatologie nádorů, zvláště zhoubných“ shromáždila poprvé materiál 188 případů zhoubných nádorů z vlastních výzkumů a literatury (2008) a její anglické znění je připraveno do tisku. Ve spolupráci s egyptology B. Vachalou a H. Vymazalovou publikoval Strouhal knihu „Lékařství starých Egypťanů I. Chirurgie a péče o matku a dítě“ (2010), jejíž anglická verze je tč. v jednání.

Strouhal byl jmenován čestným členem rakouské Antropologické společnosti ve Vídni (1969), Španělské anthropologické společnosti v Madridu (1980), Švédské společnosti pro historii medicíny ve Stockholmu (1985), Polské antropologické společnosti ve Varšavě (1988), Rakouského archeologického ústavu ve Vídni (1991), Společnosti pro dějiny věd a techniky v Praze a její pobočky v Plzni (2001), Společnosti pro pojivové tkáně České lékařské společnosti Jana Ev. Purkyně (1992) a České antropologické společnosti (2006), v níž pracoval nejaktivněji, po dvě období i ve funkci místopředsedy. Byl nebo je řádným členem dalších 12 domácích, zahraničních a mezinárodních vědeckých společností.

Za svou činnost byl Strouhal odměněn Hrdličkovou pamětní medailí (1981), Michalowského jubilejní medailí (1987), třemi medailemi 1. lékařské fakulty a Karlovy university k 650. výročí jejího založení (1998), stříbrnou medailí Lékařské fakulty UK v Hradci Králové (2001), medailí Bernarda Bolzana (2001) a medailí Lékařské fakulty UK v Plzni (2005). Rektorem UK byl nominován spolu s E. Vlčkem na mezinárodní Balzanovu cenu (1999). Výbor Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP ocenil obdivuhodnou celoživotní vědeckou práci profesora Strouhala udělením medaile za zásluhy o rozvoj vědy (2006).

Rozsáhlá Strouhalova bibliografie obsahuje 347 vědeckých článků, 202 populárně vědeckých článků, 13 vědeckých monografií a 3 cestopisy, jakož i 292 referátů z vědeckého života a 250 recenzí. Její zveřejnění připravuje časopis Anthropologie (48/2, 2010).

Je naší milou povinností a ctí popřát jubilantovi do dalších let významné úspěchy v jeho vědecké práci, pevné zdraví a dostatek sil, aby dokončil své další monografie a aby předával své životní zkušenosti mladším kolegům, pro které je vzorem.

V neposlední řadě našemu milému kolegovi a příteli přejeme ještě mnoho radosti a spokojenost v kruhu jeho rozrůstající se rodiny, která mu vždy byla významnou oporou a motivací.

Za redakční radu časopisu Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii a jménem Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.,

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.,

Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc.,

ŽIVOTNÍ JUBILEA
ANNIVERSARIES

Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc. – pětasedmdesátiletý

V letošním roce se 17. července dožije v plném zdraví Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc. sedmdesáti pěti let. Absolvoval s vyznamenáním v roce 1960 Stavební fakultu Českého vysokého učení technického v Praze obor pozemní stavitelství. V oboru mechanika kontinua byl v roce 1968 jmenován kandidátem věd a v roce 1990 doktorem věd. V roce 1978 byl jmenován docentem a v roce 1992 profesorem pro obor mechanika.

Po ukončení fakulty nastoupil do praxe jako projektant v Státním ústavu dopravního projektování. V roce 1963 přešel na Fakultu jadernou a fyzikálně inženýrskou, Českého vysokého učení technického v Praze. Na Jaderné fakultě pracoval v Matematické laboratoři, prvém pracovišti na Českém vysokém učení a jednom z prvých v republice, které se věnovalo používáním počítačů. Byl členem poradního sboru rektora pro výpočetní techniku, předsedou softwareové sekce „Sdružení uživatelů počítačů“. Vyučoval studenty numerické metody a pracovníky fakult ČVUT programovaní pro počítače a tak se zasloužil o rozvoj používání počítačů na ČVUT.

V letech 1972 až 2003 působil na Stavební fakultě Českého vysokého učení technického, kde byl v roce 1992 jmenován profesorem. Během své pedagogické činnost přednášel Numerické metody, Programování na počítači, Mechaniku, Statiku, Dynamiku, Pružnost a pevnost, Simulaci a modelování na počítači, Statiku a dynamiku na počítači, Řešení konstrukcí na počítači. Napsal řadu script a učebních textů, dvakrát dostal ocenění za nejlepší skripta.

Od roku 2003 pracuje jako profesor na Fakultě biomedicínského inženýrství. Přednášel předměty Fysika, Mechanika, Biomechanika a Simulace v biomechanice. Při odchodu do důchodu v roce 2010 byl jmenován emeritním profesorem. V rámci této funkce nadále spolupracuje s Fakultou biomedicínského inženýrství.

Ve své vědecké práci se věnoval především číslicové simulaci, tzn. modelování dynamický systémů na počítači. Sestavil 12 systémů číslicové simulace, např. v roce 1968 sestavil systém URAL-SIS, což byl prvý systém pro spojitou číslicovou simulaci sestavený v Československu a v roce 1972 systém CDCSIS (Combined Discrete SImulation Systém), prvý systém v Československu pro kombinovanou diskrétně spojitou simulaci. Sestavil rozsáhlý systém EVA (systém Enabling Vibration Analysis) pro dynamiku mostů a budov, tzn. kmitání od pojezdu vozidel, nevyvážených strojů a seismicity. O jím vytvořený software pro číslicovou simulaci byl velký zájem v praxi. Jeho systémy byly předány do 7 podniků a institucí, např. do Škody Plzeň. Uzavřel obstaratelskou smlouvu s podnikem zahraničního obchodu KOVO o prodeji svých simulačních systémů do zahraničí a v rámci

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. s profesorem Ing. Janem Čulíkem, DrSc. a MUDr. Alenou Maříkovou.

této smlouvy jezdil přednášet o číslicové simulaci do zahraničí, např. předával systém SIS4 do Techniscche Hochschule Magdeburg. Na svých zahraničních stážích (Magdeburg, Drážďany, Opole) přednášel o simulaci na počítači.

Dále se věnoval materiálovému inženýrství, zejména lomové mechanice kovových implantátů. Sestavil systém na simulaci šíření trhlin v těchto implantátech a tím pro životnost implantátu. Své zkušenosti z číslicového modelování na počítači a ze studia materiálových vlastností aplikuje v biomechanice. Věnuje se především problémům remodelace kostní tkáně, biomechanice horní a dolní končetiny a dále biomechanice páteře, simulaci působení ortéz, léčení skoliózy, varosity a valgosity dětí, simulaci chůze, problémům inteligentních protéz a aplikacím simulace ve zdravotnictví, např. simulací průběhu léčení a simulací obsazenosti lůžek v nemocnicích.

Publikoval 300 původních prací, přednášel na mnoha českých i zahraničních kongresech a symposiích, kde často předsedal a řešil řadu výzkumných úkolů, většinou jako odpovědný řešitel, např. byl zodpovědným řešitelem grantu České grantové agenturyč. 106/00/0006 „Funkční adaptace a patobiomechanika končetinového a axiálního skeletu při silových účincích, který obhájil v roce 2003. V současné době pracuje na grantu MSM66840770012 “Multidisciplínární výzkum v oblasti biomedicínského inženýrství.

Profesor Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc. s profesorem Ing. Janem Čulíkem, DrSc.

Spolupracuje s pracovníky Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu s.r.o. vedených Doc. MUDr. Ivo Maříkem, CSc. a s Ing. Pavlem Černým vedoucím firmy Ortotika s.r.o..

V roce 2002 byla jeho práce na Českém vysokém učení technickém oceněna „Medailí za zásluhy o ČVUT“ a v roce 2010 mu rektor za celoživotní zásluhy o rozvoj ČVUT udělil Šolínovou medailí.

Jménem redakční rady časopisu Pohybové ústrojí milému kolegovi a příteli panu profesorovi Janu Čulíkovi upřímně přejeme do dalších let pevné zdraví a mnoho tvůrčích sil, pracovní výkonnost a úspěchy ve vědecké práci i osobním životě.

Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.
a
Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
a
as. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

ŽIVOTNÍ JUBILEA
ANNIVERSARIES

Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc. – sedmdesátiletý

Letos 15. ledna, v kruhu svých přátel, oslavil své sedmdesáté narozeniny Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.

Je absolventem Českého vysokého učení technického v Praze, kde na Fakultě inženýrského stavitelství studoval v letech 1958 - 1963 obor konstrukce a dopravní stavby. V roce 1968 obdržel vědecký titul kandidáta technických věd.

V letech 1971–1973 působil ve funkci **Research Associate na Tokodai Universitě v Japonsku**, kde se zaměřil na experimentální verifikace napětí a deformací u dynamicky namáhaných konstrukcí.

Biomechanice a biomateriálovému inženýrství se intenzivně věnuje od poloviny sedmdesátých let, kdy se zaměřil na napjatostní problémy kyčelních implantátů a diafýz femuru a na deformace kostní tkáně. V té době, ve spolupráci se svým starším kolegou, učitelem a přítelem Ing. M. Milbauerem, CSc., aplikoval metody rovinné fotoelasticimetrie, prostorové fotoelasticimetrie a tenzometrie na analýzy kostních tkání a nejrůznějších typů umělých náhrad lidského skeletu. Pracoviště experimentální pružnosti na Fakultě stavební ČVUT v Praze bylo ve druhé polovině šedesátých let prvním biomechanickým pracovištěm v Československu a ve střední (i východní) Evropě, zaměřené na experimentální analýzy tuhých tkání a implantátů. Mezi nejvýznamnější vědecké práce z té doby, mimo

RNDr. Jana Danešová, CSc.
a profesor Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.

jiné, patří prokázání vlivu smykových napětí na vznik kostních pseudocyst v hlavicích femurů a symetrických pseudicyst v kostní tkáni kyčelních jamek. V roce 1978 působil jako **Visiting Professor na Technické Universitě v Drážďanech**, kde měl několik přednášek zaměřených na biomechaniku umělých náhrad lidského skeletu.

V roce 1978 byl jmenován docentem v oboru mechanika tuhých a poddajných těles a prostředí, se zaměřením na biomechaniku. V letech 1985–1986 přednášel na Damašské universitě, kde byl jmenován a ustanoven profesorem pro obor mechanika a biomechanika. V roce 1985 byla nakladatelstvím Academia vydána jeho vědecká monografie „Experimentální biomechanika pevné fáze lidského skeletu", která patří mezi první vědecké práce z oboru biomechaniky v ČR. V témže roce obdržel Zlatou medaili INVEX' 85 – „Nová generace implantátů", na Mezinárodní výstavě inovačních patentů v Brně. V roce 1988 obdržel titul Zasloužilý vynálezce (za dvě desítky patentů kyčelních implantátů, které mu byly ve spolupráci s Prof. MUDr. R. Pavlanským, DrSc. uděleny v ČR a v USA).

V polovině osmdesátých let prokázal **křivočarou anizotropii v lidském femuru a formuloval princip remodelačního ekvilibria**, tj. snahu živé tkáně ustálit populace osteonů tak, aby jejich podélné osy byly v každém bodě identické s první hlavní osou anizotropie a se směrem prvního dominantního hlavního napětí.

V roce 1990 získal titul Doktor technických věd a v roce 1991 byl jmenován a ustanoven profesorem ČVUT v Praze. V roce 1991 byl zařazen do prestižní publikace: „Průkopníci vědy a techniky v Českých zemích" (monografie,1991, 1994).

V letech 1992, 1993 působil jako **Visiting Professor v Ecole Nationale Superieure de Saint-Etien ve Francii**, kde vědecky pracoval na problematice biotolerance a biokompatibility umělých náhrad lidského skeletu, zejména na rozhraní femorální kortikalis-implantát.

V polovině devadesátých let (ve spolupráci s RNDr. J. Danešovou, CSc.) formuloval **Obecnou teorii remodelace kostní tkáně**, v níž propojil biochemické procesy s biomechanickými účinky. Objevil stacionární stavy v rozsahu každého limitního remodelačního cyklu kostní tkáně a formuloval bifurkační body změn – „nastartování" biochemických remodelačních procesů. Velkým vědeckým přínosem je i objev řízení intenzity biochemických remodelačních procesů sférickým tenzorem napětí a „startování" biochemických remodelačních procesů v kostní tkáni deviátorem tenzoru napětí. Exaktně popsal **zákonitosti houstnutí a řídnutí kostní tkáně** a hlavní regulátory těchto procesů.

Jako vedoucímu řešiteli grantového projektu **Hybridní biokompatibilní kompozity** se mu v letech 2006–2008 (ve spolupráci se dvěma pracovišti Academie věd ČR, f. Ortotika s.r.o. a Revmatologického ústavu) podařilo úspěšně **definovat podmínky chondrogeneze a prokázat in vivo vznik nové kvalitní artikulární chrupavky a subchondrální kosti v lokalitách osteochondrálních defektů**. Originální výsledky publikoval od devadesátých let m.s. v prestižních časopisech Bone, **Journal of Biomechanics, Acta of Bioengineering and Biomechanics** aj. Z našich odborných časopisů intenzivně publikoval v mezioborovém časopisu **Pohybové ústrojí, pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii a v Osteologickém Bulletinu**. Vědecké výsledky publikoval na několika desítkách zahraničních kongresů, konferencí a symposií. Odborné přednášky z biomechaniky, biomateriálového inženýrství a z tkáňového inženýrství presentoval ve Francii, Španělsku,

Rakousku, Belgii, Německu, Polsku, Estonsku, Japonsku, Sýrii, Holandsku, Maďarsku, Itálii, Irsku, Řecku, Kanadě, Portugalsku, Kypru a v Anglii.

V posledních několika letech se ve spolupráci s blízkými spolupracovníky zaměřil na reologické vlastnosti artikulární chrupavky velkých kloubů. Originální je **popis mechanizmu lubrikace mikropovrchů artikulární chrupavky v důsledku reopexních vlastností** synoviální tekutiny.

Prof. Miroslav Petrtýl, DrSc. je zakladatelem a **vedoucím Laboratoře biomechaniky a biomateriálového inženýrství** na Fakultě stavební ČVUT, kde se kromě vědecké práce intenzivně věnuje **výchově doktorandů**, zaměřených na biomechaniku. Během svého profesního života vychoval tisíce studentů (v předmětech stavební mechanika, pružnost a pevnost, stavební bionika a biomechanika) a řadu doktorandů zaměřených na biomechaniku a na biomateriálové inženýrství.

Prof. Petrtýl byl řadu let **členem vědecké rady Fakulty stavební ČVUT a Fakulty biomedicínského inženýrství ČVUT**. Je členem 6 tuzemských a zahraničních vědeckých a odborných organizací. Od roku 1990 je řešitelem a spoluřešitelem 13 grantů a výzkumných záměrů. V roce 2001 byl vybrán výborem Evropské společnosti pro biomechaniku, se sídlem v Holandsku, zastupovat biomechaniky v ČR v této mezinárodní vědecké společnosti (jako člen korespondent). Od roku 1995 je členem redakční rady časopisu Pohybové ústrojí a od roku 1999 zástupcem vedoucího redaktora. Je také členem oborové

Profesor Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc. a RNDr. Jana Danešová, CSc.

rady doktorského studijního programu (Biomechanika) na 1. lékařské fakultě, 2. lékařské fakultě, 3. lékařské fakultě University Karlovy, v Ústavech Akademie věd ČR (v Ústavu termomechaniky, Ústavu experimentální medicíny, Fyziologickém ústavu, Ústavu teoretické a aplikované mechaniky) a na ČVUT (Fakulta biomedicínského inženýrství, Fakulta tělesné výchovy a sportu).

Je zařazen v prestižní monografii: **„Who is Who of Intellectuals"**, Cambridge Bibliographic Centre, 13th Edition, 1998 a v monografii pěti tisíc nejvýznamnějších osobností v České republice **„Kdo je kdo v České republice"**. Je autorem a spoluautorem více jak **400 vědeckých, odborných článků, expertíz, výzkumných zpráv, statí ve vědeckých sbornících a patentů u nás a v zahraničí**.

V roce 2001 mu byla rektorem ČVUT udělena **Zlatá Felberova medaile** za mimořádné úspěchy ve vědecké oblasti a za pedagogickou aktivitu při výchově mladé inteligence.

Milému kolegovi a příteli panu profesorovi Miroslavovi Petrtýlovi upřímně přejeme do dalších let především stálé pevné zdraví, spokojenost v osobním životě, mnoho tvůrčích sil a hlavně, aby si i nadále zachoval svůj životní optimismus, zcela mimořádnou pracovní výkonnost a originální tvůrčí nápady. Upřímně mu přejeme, aby dosáhl ještě další významné vědecké objevy na poli biomechaniky, biomateriálového inženýrství a tkáňového inženýrství. Vysoce si ceníme jeho hlubokých vědomostí a zkušeností při tvorbě našeho časopisu, neméně jeho životních názorů a pohledů na svět kolem nás.

Za redakční radu časopisu Pohybové ústrojí a za Společnost pro pojivové tkáně ČLS JEP:

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.

Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.

as. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

BIOGRAFIE
BIOGRAPHY

MUDr. Jindřiška Galliová, narozená 28. července 1913

Úvod

Paní MUDr. Jindřišku Galliovou jsem poznal v souvislosti s diagnózou 1. případu BCG osteitis v Československé republice v roce 2001. Jednalo se 3letého chlapce s gonitidou, který byl léčen na Ortopedické klinice FDL UK v Praze, která v té době sídlila na Karlově náměstí. Z provedeného chirurgického zákroku na kolenním kloubu byl vzorek hnisavého exudátu s corpora oryzoidea odeslán na vyšetření histologické, mikrobiologické a kultivaci BK. Bylo pro všechny překvapením, když z kolenního kloubu se vykultivoval a identifikoval kmen BCG 1. Zásluhou paní MUDr. Galliové tento 1. případ osteoartikulární BCG byl pozdě-

MUDr. Jindřiška Galliová a Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

ji uveřejněn v časopisu Acta Chirugiae orthopedicae et Traumatologiae čechoslovaca. Další diagnostikované případy z Čech a Moravy a ze Slovenska byly uveřejněny i v zahraničním ortopedickém časopise opět za asistence paní MUDr. Galliové. V dalších letech jsme s paní doktorkou byli ve spojení a po celou dobu jejího působení ve Státním zdravotním ústavu v Praze 10 (kam docházela i v důchodovém věku) mě informovala o dalších diagnostikovaných případech a o strategii v preventivním očkování proti TBC v Československé a později České republice.V posledních letech důvodem našich setkání jsou její ortopedické problémy, které od určitého věku trápí každého člověka, který se dožije pokročilého věku a stane se závislým na pomoci druhých, v případě paní doktorky členů vlastní rodiny.

Biografie je prezentovaná formou volného vyprávění a vzpomínek, které paní doktorka namluvila do diktafonu.

Školní léta

Narodila jsem se v červenci 1913 v Rousínově u Brna. Bylo to tehdy malé městečko, kde nebylo nic zvlášť pozoruhodného. Bydleli jsme poblíž náměstí v patrovém domě. V přízemí byl obchod s kůží a koženými potřebami, který vlastnil můj otec. Naše rodina počítala šest osob – byli jsme tři holky a jeden hoch, takže matka měla hodně práce s provozem celé domácnosti. Když byla v roce 1914 vyhlášena mobilizace, musel otec narukovat, domů se vrátil až v osmnáctém roce.

V roce 1919 jsem začala v Rusínově chodit do školy. Byla to menší, velmi jednoduše zařízená škola. Před školou byla socha buditele Sušila, podle něhož byla škola pojmenována. Do školy jsem v Rousínově chodila od první do čtvrté třídy. Paní učitelka, asi tak čtyřicetiletá, měla v inventáři třídy taky rákosku a pokud byly děti, neposlušné, vyplácela hned ve třídě rákoskou a sice šleháním do nastavených dlaní. Pokud byli někteří kluci velmi neposlušní, museli klečet na hrachu v koutě třídy. Ve třídě byla velká železná kamna, v kterých se topilo a během vyučování chodil někdo přikládat. Potom jsme se přestěhovali do Brna a do páté třídy jsem začala chodit v Brně Na kolišti. V Brně bylo vše moderní.

Po skončení páté třídy mě rodiče na radu pana učitele zapsali na tehdy nově zřízené reformní reálné gymnázium, které trvalo osm let. V té době docházelo k různým změnám ve středním školství. Jednak byla klasická gymnázia, kde se všech osm let vyučovala latina, několik let také řečtina. Potom byly sedmileté reálky, které byly určeny pro žáky s technickým zaměřením. Na reformním reálném gymnáziu se učila francouzština, myslím už od druhé třídy, samozřejmě němčina a latina a angličtina až od páté třídy. Během této doby jsem se vzdělávala také v oboru umění. Měla jsem určité malířské nadání a chodila jsem asi tři roky do kurzu malování, které vedl soukromě profesionální malíř. Po páté třídě gymnázia, kdy už bylo více učení, jsem malířství zanechala. Během studia na střední škole jsem se angažovala ve studentských pokrokových organizacích, jako například Mírové hnutí. Bylo nás mnoho, kteří chtěli něco vykonat pro boj proti válkám a založili jsme tehdy Mezinárodní mírové hnutí mládeže a vydávali jsem dokonce takový cyklostylovaný časopis.

Maturitou jsem skončila střední školu v roce 1932. Protože jsem již dříve měla zájem o medicínu, přihlásila jsem se do prvního ročníku Masarykovy univerzity v Brně na lékař-

skou fakultu. V druhém ročníky medicíny jsem se seznámila s Frantou Galliou, mým budoucím manželem. Ten byl o dva roky dále ve studiu, přestože starší byl pouze o rok. Měl rodiče v Zábřehu na Moravě, kde jeho otec byl okresní zvěrolékař. Tam chodil do školy a tehdy to bylo zvykem, že kdo se dobře učil, tak mohl vynechat pátou třídu obecné školy a přihlásit se rovnou na střední školu. Seznámili jsme se tím, že na nějaké fakultní schůzi mi předal krabici s histologickými preparáty, které vždycky starší studenti předávali těm mladším. Byla to cenná pomůcka. Tak začalo naše přátelství, které pak pokračovalo dál. Spolu s ním a ještě dalšími několika přáteli jsme měli skupinku a společně jsme jezdili na výlety, lyžovat a podobně. Nejdelší náš výlet byl ten první, kdy jsme bez oznámení rodičům se vydali na Podkarpatskou Rus až na úplný konec tehdejší republiky. Měli jsme jen stan a nejnutnější potřeby. Cestovali jsme tam osobním vlakem, kde jsme v noci leželi na dřevěných lavicích. Tam jsme potom tábořili někde na těch hranicích v lese. Na některé z přátel si dobře pamatuji a setkala jsem se s nimi ještě po válce. Byl to Jiří Černoch, který se stal ředitelem nemocnice v Ostravě. K dobrým přátelům patřil také Ladislav Šula, který také promoval v roce 1938. Z profesorů na fakultě si vzpomínám na profesora Bělohlávka nebo profesora Vaníčka nebo u studentů velmi oblíbeného profesora Trieba, který psal také historické romány. Ještě mi utkvěl v paměti profesor Petřivalský, který nás učil chirurgii a dodnes si vzpomínám, jak nás upozorňoval na vzácnost výskytu karcinomu plic. Také jsme jezdili na studentské stanové tábory, které byly někde v Tatranské oblasti.

Franta skončil studium tedy o dva roky dříve než já, čili v roce 1936, a hned potom se musel hlásit na vojenskou službu na dva roky.

Rok 1938

Studium na lékařské fakultě Masarykovy univerzity v Brně jsem ukončila v únoru 1938. Potom jsem nastoupila na krátkou praxi v úrazové nemocnici v Brně. Mezitím jsem hledala ve věstníku, kde potřebují sekundárního lékaře. Podle inzerátu jsem se přihlásila do okresní nemocnice v Humpolci a nastoupila tam na jaře 1938. Nemocnice měla asi 150 lůžek, včetně infekčního oddělení. Přišla jsem na místo jednoho ze 3 sekundářů. Pan primář Kašpar vedl celou nemocnici jako jediný primář, jediný lékař, který vlastně ovládal všechno – menší chirurgické operace, internu a infekční choroby. Naučila jsem se jak interní medicínu, tak malou chirurgii i porodnictví. Všecko jsme museli ovládat, všecko jsme museli dělat. Pan primář byl dobrý odborník, ale jakmile padla, vzal flintu a odešel do lesa. Ubytování sekundářů bylo přímo v nemocnici, na stravu jsme si připláceli. Sestřičky v nemocnici byly řádové. Chodily v bílém hávu a čepci, měly svou vrchní sestru, která se o ně starala a které podléhaly, a ještě panu primáři. Pokud jde o personál, všechno dobře fungovalo. Byli tam dva zřízenci, kteří rozuměli přístrojům a starali se o různé aparatury, kterých však nebylo mnoho. Vše se dělalo ručně, velmi jednoduše.

Na infekčním oddělení, které bylo ve zvláštní přilehlé budově se přijímali pacienti s infekčními chorobami, například děti se záškrtem, kterých bylo poměrně dost, potom tuberkulóza, kde ovšem celé léčení spočívalo v píchání injekcí kalcia dvakrát nebo třikrát týdně a jinak jenom klidová léčba. Na malém porodnickém oddělení se vedly komplikovanější porody, jinak se tehdy rodilo doma.

Nemocnice měla také malé oddělení RTG. Místnost byla vybavena pojízdným rentgenem s ochrannou stěnou, kde lékař při vyšetření seděl na chráněné židličce před pohyblivým štítem. Zde se vyšetřovaly většinou plíce a hrudník. Zvlášť bylo přidělené oddělení na pořizování snímků na film, což si ovšem lékaři museli dělat sami, nebyla zde žádná síla, která by pomáhala nebo vyvolávala filmy a podobně. Lékař při skiaskopii seděl před ochrannou stěnou, měl těžké rukavice proti záření. Daleko později mi přišlo vhod, že jsem se sama naučila všechny tyto práce vykonávat.

V nemocnici bylo také, v suterénní místnosti, oddělení pro vandráky, které tam přijímali na zimní období, i když neměli žádnou zvláštní diagnosu. Tehdy bylo všude v nemocnicích zvykem přijímat vandráky, aby netrávili zimu někde v lesích.

Na jaře 1938 skončila Frantovi Galliovi, s nímž jsem už chodila za studentských dob, vojenská služba, kterou byl přidělen do Plzně na zubní oddělení. Po skončení této dvouleté služby hledal zaměstnání a právě v té době se v naší nemocnici v Humpolci uvolnilo místo sekundáře, takže se tam přihlásil a byl přijat. Nastoupil v květnu 1938. Takže jsme tam byli zase tři sekundáři a v této sestavě jsme pracovali až do 23. září 1938, kdy došlo k mobilizaci a všichni odvedenci odešli k armádě. František si ihned připravil černý kufříček a nastoupil u 3. Hraničářského praporu v Žamberku jako praporní lékař. Též druhý sekundář narukoval a já jsem zůstala v nemocnici s primářem sama. Byla to velmi krutá doba, kdy se musela služba, i noční, konat prakticky denně, protože pan primář noční služby nevykonával, jen popřípadě radil telefonicky.

Po podepsání Mnichovské dohody a ukončení mobilizace se František vrátil a za těchto podmínek jsme pokračovali v práci. Z této doby mi utkvěly v paměti některé neobvyklé případy. Například, když asi desetiletý hoch těžce postižený záškrtem nemohl prakticky dýchat a musel být odvezen na operační sálek, kde se mu měla provést trachesotomie. Nikdy jsem to nedělala a byla jsem na to sama. Naštěstí tam byl dlouholetý zřízenec, který všechno odkoukal a který stál vedle mě a radil mi. Hoch nemohl vůbec dýchat a byl v bezvědomí a tak jsme provedli tu tracheostomii. V okamžiku, kdy jsme skončili, si hoch sedl a choval se úplně normálně, jakoby se nic nestalo.

Další takový zajímavý nebo neobvyklý případ se mi stal na porodnickém oddělení. Bylo to někdy v sobotu v poledne, kdy jsem se už chystala odjet do Brna, ale ještě jsem se zašla podívat na pacientku po porodu. Právě v tom okamžiku začala silně krvácet. Sestřička přivezla vozík se sterilními nástroji a já jsem se snažila zjistit, co se vlastně stalo. Asi došlo k protržení děložního čípku. Naštěstí se mi podařilo najít to místo a ránu sešít vlastně už ve chvíli, kdy žena ztrácela vědomí a před námi se loučila se životem. Vše dobře dopadlo, ale jak k tomu krvácení došlo, jsem se nikdy nedozvěděla.

Dále se zmíním o neobvyklé příhodě, která se stala při operaci slepého střeva. Byli jsme na sále, pan primář a já, když přivezli pacienta ve věku asi 26 let s příznaky akutního slepého střeva. Uvedli jsme pacienta do narkózy, která tehdy byla velmi primitivní a sestávala v kapání éteru na masku s gázou, pacient vdechoval páry éteru a sestřička kontrolovala jestli už spí. Pokud nebyla narkóza dostatečně účinná, přikapával se další éter. Jaké bylo naše překvapení, když jsme po otevření břišní dutiny v krajině slepého střeva našli silný drát o tloušťce asi 4 milimetrů, který špičatým ostrým koncem vystupoval ze slepého střeva. Celková délka drátu byla okolo 13 centimetrů. Když to pan primář viděl, řekl: „Pošlete

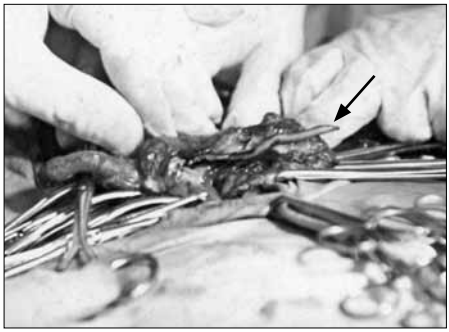
rychle pro fotografa, tohle se musí zachytit.“ Zřízenec přivedl z nedalekého fotografického ateliéru pana Čejku na operační sál, který zhotovil unikátní snímek, což trvalo více než půl hodiny. A tuto fotografii mám dodnes – **obr. 1**. Pacient nám potom vyprávěl, že z nešťastné lásky chtěl spáchat sebevraždu, což bylo nejméně půl roku před naším zákrokem. Nenapadl ho lepší způsob než spolknout drát. Po jeho spolknutí neměl žádné zdravotní potíže. Ty nastaly až po půl roce, kdy se drát dostal do oblasti slepého střeva. Pacient se uzdravil bez komplikací.

Přípravy na emigraci

Někdy počátkem roku 1939 dostal Františkův švagr, MVDr. Ryšek Novický, dopis od svého kolegy ze studií na zvěrolékařské fakultě v Brně MVDr. Vladimíra Kubeše, který se stal vedoucím nového veterinárního výzkumného ústavu ve Venezuele v hlavním městě Caracas. Nabídl Dr. Novickému místo odborného pracovníka v tomto výzkumném ústavu včetně ubytování. Švagr Novický se svou ženou Felicitou, rozenou Galliovou, se rozhodli, že tuto nabídku využijí a začali se chystat k odjezdu. Nabídli také Františkovi a mně, abychom se později přidali, protože, jak bylo vidět, situace v Evropě se stále zhoršovala. Novický se ženou si k cestě do Venezuely potřebovali obstarat vízum. V Československu ovšem venezuelské vyslanectví nebylo. Museli jet do Berlína na Venezuelskou ambasádu, kde se jim vízum podařilo získat. Těch několik dní v Berlíně bydleli u naší tetičky, která žila ve vilce na předměstí. Z Berlína poté odjeli vlakem do Paříže a dále do Le Havru, kde měli připraveny lodní lístky na cestu do Venezuelského přístavu La Guaira.

Politická situace se dále zhoršovala a 15. března 1939 došlo k vpádu německých vojsk na území Čech a Moravy. Také do nemocnice se dostavili němečtí důstojníci, lékaři a převzali vedení nemocnice. Primář nás sekundáře svolal a všem nám vysvětlil situaci. Já a František Gallia jsme dostali výpověď a současně nám primář předal vysvědčení, které jsem měla dlouho potom uschované. Začátkem dubna jsme se vrátili do Brna. Já jsem byla zatím u rodičů, stejně tak Franta u svých, a hledali jsme si mezitím nějaké zaměstnání na krátkou dobu, poněvadž jsme se připravovali na odchod do ciziny. Já jsem byla potom přes to letní období zaměstnána na velkém dětském táboře nedaleko Brna jako lékařka. V červenci 1939 jsme se s Františkem vzali, bez nějakých obřadů.

Po okupaci bylo cestování do ciziny velmi složité a veškeré formality bylo nutno vyřizovat jedině v Praze na úřadu Gestapa. Přes všechny tyto obtíže jsme se rozhodli, že se pokusíme o získání víza do Venezuely a museli jsme o to žádat jedině přímo v Praze na Gestapu, i když jsme tehdy bydleli v Brně. Takže jsme vykonali několik cest do Prahy, kdy nám úředníci nic nezaručovali, neslibovali, jedině řekli, že to nejde, že je to složité, ale nakonec nám to vízum přeci jen přidělili. Po návratu do Brna jsme se



Obr. 1. Drát, který pacient spolknul

začali připravovat na cestu do Venezuely. Zavazadla a další věci potřebné k živobytí, jsme si nechali odeslat a jen s příručními zavazadly jsme odcestovali přes Vídeň. To už bylo všude zatemnění a cestování bylo velmi složité.

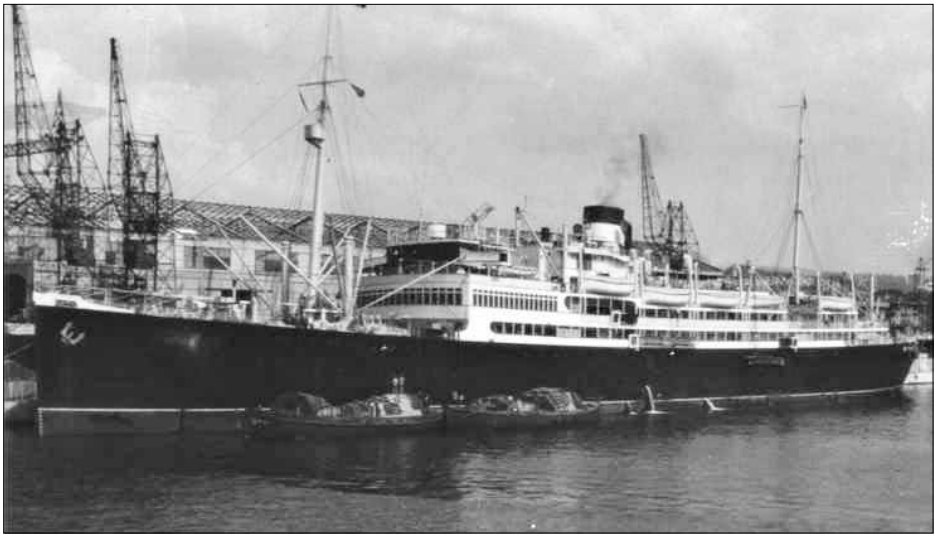
Museli jsme se dostat do Janova v Itálii, kde jsme měli připravené u firmy „Navigazione Generale Italiana" lodní lístky. Loď se jmenovala „Orazio" a měla plout z Janova, kolem Španělska, přes Gibraltar až do Jižní Ameriky. Cestování letadlem přes oceán tehdy ještě nebylo možné.

Loď Orazio

Začátkem ledna jsme se rozloučili s rodinami a odjeli nočním rychlíkem přes Vídeň do Janova. Tam jsme si museli obstarat ubytování na několik dní, abychom mohli vyřídit formality spojené s odjezdem do Venezuely. 20. ledna 1940 odpoledne jsme se nalodili. Na lodi odjíždělo, více než šest set lidí (přesně 645). Většinou to byli emigranti a uprchlíci hlavně z Německa, ale i z jiných zemí. Z Čech jsme byli sami dva. Pozdě večer Orazio vyplul směrem ke španělskému pobřeží. Dostali jsme večeři a chystali se do kajuty. V tom ale přišlo oznámení kapitána, že loď je nucena zastavit, protože musí vyčkat na příjezd francouzské válečné lodi, která provede u nás na lodi kontrolu (poblíž Toulonu). Tehdy byla Itálie ještě neutrální. Loď se zastavila a všichni pasažéři byli svoláni do velkého lodního sálu. Museli jsme odevzdat pasy a ostatní doklady a čekat, co se bude dít dál. Zanedlouho přistála poblíž Orazia francouzská loď jménem „La Ville D'Ajaccio". Z té se po provazovém žebříku spustilo několik pasových úředníků do člunu, který poté připlul k naší lodi. Úředníci zase po provazovém žebříku nastoupili na Orazia a přišli do sálu, kde jsme všichni byli svolaní. Zasedli za stolem a začali kontrolovat doklady jednotlivých cestujících. Vše probíhalo celkem dobře, až přišli na jména, která měli označena. Bylo to 9 osob. Mezi nimi jsme byli i já a František. Dále to byl manželský pár z Německa, a to Němka provdaná za žida se dvěma syny a potom ještě 3 Němci, kteří se také chtěli dostat do Jižní Ameriky.

Nás devět muselo odstoupit stranou a byli jsme přinuceni přestoupit na tu francouzskou loď. Směli jsme si s sebou vzít pouze malý příruční kufříček. Bylo to v noci, pamatuji se, že byla úplná tma a my jsme postupně šplhali po tom provazovém žebříku do člunu. Na tomto člunu nás odvezli k francouzské lodi, kde jsme se zase šplhali na palubu. Až někdy po půlnoci jsme byli s Františkem ubytováni v kajutě. Mě začala trápit mořská nemoc a bylo mi strašně zle. Kdo mořskou nemoc nezažil, tak neví, co to je. Naopak Františkovi moře kupodivu nevadilo. Bylo nám řečeno, že nyní poplujeme do Marseille, kde se provede další kontrola, a že loď Orazio popluje dále ke španělskému pobřeží.

Asi dvě hodiny po odplutí od Orazia dostal francouzský kapitán zprávu z lodi Orazio, že loď hoří, a že se má vrátit k Oraziovi a pokusit se zachránit trosečníky. Nevím na jakou vzdálenost jsme se přiblížili, ale zřetelně jsme mohli vidět plameny, které šlehaly z paluby. Podle zpráv kapitána požár vypukl někde ve skladišti a již nebylo možné ho uhasit. Bylo vidět několik záchranných člunů, kterých však bylo málo, takže hodně lidí naskákalo do vody a snažilo se udržet na hladině. Byla ovšem zima a voda byla ledová. Někdo z našich pasažérů měl tu duchapřítomnost, že vyfotografoval hořící loď a někdy později jsme dostali snímky, které mám uložené dodnes – **obr. 2**. Přiblížila se ještě jedna loď, nevím jaké národnosti,



Obr. 2. Loď Orazio, následně zničená požárem

která se také snažila zachraňovat lidi. Ale celkem, podle pozdějších zpráv z novin, které jsme viděli v Marseille, utonulo tehdy 106 lidí. Na naši loď přišlo asi 40 až 50 zachráněných, kterým se ihned dostalo pomoci, ošacení a hygienických pomůcek. Tehdy se František, kterého netrápila mořská nemoc a byl lékař, hned ujal pomáhání zachráněným. Později, když jsme dorazili do Marseille, za to dostal pochvalu a byl zmíněn v novinách (Marseille soir z 22. ledna 1940). Avšak nebylo mu to nic platné, jak uvedu dále. Jak se Orazio potopil jsme už neviděli, protože loď zamířila do Marseille.

V Marseille

Když jsme se dostali do přístavu, dali nám úředníci naše doklady, naše pasy, ale jinak jsme tam vlastně neměli nic. Jen malý kufřík s hygienickými potřebami a nějaké drobnosti. Když jsme vystoupili na břeh, tak nás devět hned rozdělili. Muži byli ihned odvezeni do tábora jménem „Camp des Milles“, který byl několik kilometrů za Marseille. Byl to internační tábor, kde se umisťovaly podezřelé osoby a čekalo se jestli budou propuštěni nebo co s nimi bude. Ani jsme se nemohli rozloučit, ihned je odvezli pryč. A nás dvě ženy, mě a tu Němku, která neuměla ani slovo francouzsky, odvedli na francouzský námořní policejní úřad, který byl hned v přístavu. V kanceláři tohoto úřadu nás chtěli Francouzi vyslýchat. Kam jedeme, co tam chceme a tak dále. Naštěstí pro mě, jsem na střední škole měla několik roků francouzštinu, kterou jsem dost dobře ovládala a mohla se s nimi domluvit. Neměli tam žádného tlumočníka, takže jsem byla odkázaná na to, co jsem rozuměla. Po dalším vyslýchání Francouzi usoudili, že od nás nehrozí žádné nebezpečí a že nás mohou propustit.

Ale co jsme mohly dělat? Peníze jsme neměly a nikoho jsme tam neznaly. A tu se jako zázrakem objevil malý muž z dobročinné organizace, který se ihned postaral o to, abychom dostaly nějaké ubytování a finanční pomoc. Tento muž, na kterého nikdy nezapomenu, měl velmi zvláštní jméno. Byl to Francouz, ale jeho jméno bylo Katzenellbogen, což znamená v češtině „Kočičí loket". Léta jsem na tohoto malého muže vzpomínala s vděčností, ale bohužel jsem ho v pozdějších dobách už nikdy neviděla. Naložil mě a tu Němku do auta a odvezl nás do nějakého malého hotýlku, který používali na umístění emigrantů. Měl honosné jméno „Hotel Jeanne d'Arc". Ubytoval nás a dal nám nějaké drobné peníze a poukázky na večeře v jídelně v přístavu. S vděčností jsme vše přijaly, ale nevěděly jsme, co bude dále a také nic o našich blízkých, kteří byli odvezeni do „Camp des Milles". Jak jsem se později dozvěděla, tento tábor byl umístěn v bývalé cihelně.

Až po několika dnech jsem dostala lístek od Františka, v kterém mi francouzsky, kvůli cenzuře, napsal, kde je a že neví, co bude dále. Mezitím po nás pátrali naši příbuzní z Caracasu, kteří se o Oraziovi dozvěděli z novin. Podařilo se mi jim poslat telegram, načež oni nám poukázali peníze. Po nějaké době před naším hotelem v noci zastavilo auto se třemi Alžířany. Ti mi řekli, že mají vzkaz od Františka, abych s nimi jela. Prý mě k němu odvezou. Ostatní mě od toho zrazovali, ale já jsem si nedala říct a jela s nimi. Vezli mě někam za město. Posléze jsme dojeli do nějakého hotýlku, kde na mě již čekal František. Celkem jsme v Marseille zůstali asi 6 týdnů, než se vše vyjasnilo. Mezitím nám italská lodní společnost zařídila náhradní lodní lístek z Janova do Venezuely. Z jakého důvodu jsme byli tehdy internováni, jsem se nikdy nedozvěděla.

Venezuela

Z Marseille jsme se potom bez problémů dostali vlakem podél pobřeží do Janova. Cestu nám zaplatila lodní společnost. V Janově jsme již měli připravené doklady na loď, která se jmenovala Augustus. Byla to velká zámořská loď, která nás měla dopravit do Venezuely a dále měla pokračovat až do Argentiny. Nalodění proběhlo bez problémů. Zavazadla jsme skoro žádná neměli, jen něco málo, co jsme si nakoupili. Již si nepamatuji přesné datum vyplutí, ale bylo to koncem února 1940. Dodnes se pamatuji na Gibraltar, kde se prodávalo mnoho druhů ovoce, které v koších dopravovali na loď. Další plavba byla bez problémů. Cestující byli zase většinou emigranti. Bylo jich více než Oraziu, protože Augustus byl větší. Po 14 dnech jsme zakotvili nedaleko přístavu jménem La Guaira ve Venezuele. Byl to menší přístav, takže se velká zámořská loď nemohla dostat blízko ke břehu. Museli jsme vystupovat na dřevěné můstky, kde čekali příbuzní a známí. Už z daleka jsme viděli, že nás čeká Ryšek Feli. Po výstupu jsme se velice dojemně přivítali. Bez pláče se to neobešlo. Naštěstí už tehdy měl Ryšek auto, nějaký starý Chevrolet. Cesta do Caracasu, který je ve výšce téměř 2000 metrů, je pro cizince nebezpečná. Jsou to samé serpentiny, které vedou od pobřeží až do města. Všude podél cesty bylo vidět havarovaná auta. Bylo za potřebí opravdu zkušeného řidiče. Po této cestě jsme se dostali až do města, kde jsme měli na předměstí zajištěné bydlení. Příbuzní tam bydleli též. Byl to přízemní dům ve španělském stylu.

Stmívalo se tam trvale okolo šesté hodiny a v tom okamžiku se objevily roje komárů. Tehdy ještě nebyly tak dokonalé prostředky na jejich hubení. Měli jsme jen takový ruční

postřikový strojek, tzv. „flit“. Navíc se muselo spát pod sítí. V tomto domě jsme nebydleli dlouho, hledali jsme nějaké výhodnější ubytování. Stěhovali jsme se asi dvakrát nebo třikrát.

Ryšek už v té době jezdil denně do práce na ministerstvo zemědělství, na veterinární oddělení, kde pracoval asi od 8 do 3 hodin. Hned obstaral zaměstnání v tomto ústavu taky Františkovi, který tam nepůsobil jako lékař, ale jako veterinární laborant. Poměrně rychle si osvojil vše, co k této práci potřeboval. Tehdy tam měli velké problémy s dobytkem, který hubili komáři přenášející infekční choroby.

Ubytování jsme nakonec náhodou našli výborné. Bylo to na předměstí, kde nám jedna stará paní pronajala malý přízemní dům. Nastěhovali jsme se tam a já jsem začala hledat zaměstnání. Španělsky jsme vlastně neuměli. Před odjezdem, ještě doma, jsme se naučili pár slov, ale to se nedalo uplatnit v zaměstnání. Měli jsme tam několik známých Čechů, kteří tam žili už několik let a často se scházeli. Například si vzpomínám na pana Zahálku z Jablonce, který si v Caracasu zřídil obchod se suvenýry ze skla, které tam šly dobře na odbyt. Dále tam byl pan Hudec, se kterým jsme se často stýkali. Byl to dámský krejčí, který šil také pro paní prezidentovou. Nevím co tyto lidi do Caracasu hnalo, co je přimělo se ještě dávno před válkou vystěhovat z Československa. Prostřednictvím několika známých jsem se dozvěděla o místě na soukromé klinice, která se jmenovala Clinica Rasetti. Sestřičky tam byly zaměstnány jednak jenom na den a jednak jenom na noc. Nebylo tam střídání služeb, jak to známe u nás. Já jsem samozřejmě nemohla uplatňovat lékařskou praxi, ale musela jsem se tam přihlásit jako zdravotní sestra. Obstarala jsem si bílou uniformu, čepec na hlavu a do kapsy jsem si dala česko-španělský slovníček. Když mě nějaký lékař oslovil a já mu nerozuměla, hned jsme šla stranou a hledala ve slovníku, co po mě chce. Byla to poměrně krušná doba a sloužila jsem jenom noční služby, které byly od sedmi večer do sedmi ráno. Pokud nebyla práce u lůžka nebo nebyly injekce a podobně, tak jsem seděla na chodbě v křesle a musela jsem se trvale udržovat v bdělém stavu. Byli tam velice laskaví, a protože věděli, že mám diplom, který tam ale nemůžu uplatnit, tak na mě vždycky volali „Doctora, doctora“!

Tuberkulosní léčebna Simona Bolívara

Jednoho dne do této kliniky přišel s pacientem lékař, který se jmenoval Dr. Elias Toro, což znamená španělsky býk. Seznámili jsme se a sdělil mi, že hledá spolehlivé lékaře a personál, protože na druhém konci Caracasu otevřeli novou léčebnu pro tuberkulózní pacienty. Tuberkulóza tam byla velmi časté onemocnění. Místo, které mi dr. Toro nabídl, jsem přijala. Ovšem k té léčebně nejezdil autobus, takže jsem musela denně chodit asi půl hodiny od nejbližší zastávky. Ředitel této léčebny Dr. Toro byl velmi vzdělaný lékař. Většina tamních lékařů prošla zkušebním obdobím v Evropě, protože ve Venezuele by moc odborného vzdělání nezískali.

Teď ovšem nevěděli, na jakou práci mě v té léčebně mají přidělit. Já už jsem tehdy uměla celkem dobře španělsky, tak jsem jim vysvětlila, kde jsem pracovala v Československu. A protože v léčebně měli také nové rentgenové oddělení s moderním zařízením na snímkování i na tomografii, tak mi nabídli, abych pracovala na tomto rentgenovém oddělení. Ovšem, že si mě napřed vyzkouší. Přišel se podívat ředitel ústavu, Dr. Toro a další dva lékaři, abych jim ukázala, jestli s těmi přístroji vůbec umím zacházet. Přivedli pacienta, kterému

jsem měla pořídit snímek. Jestli jsem měla trému nebo ne, to si už nepamatuji, ale snímek se povedl. Vyvolala jsem ho a ještě na mokrý snímek se lékaři dívali a doktor Toro, jako bych ho slyšela teď, říká: „Esto es el typo de una radiografia buena“, tedy že to je dobrý snímek. Takže mi přidělili místo na rentgenu. Pracovala jsem tam sama.

Zapomněla jsem zmínit, že léčebna sestávala ze 3 poschoďových pavilonů pro muže a 3poschoďových pavilonů pro ženy. Každá budova byla asi pro 100 pacientů, takže celkem se tam léčilo asi 600 pacientů. Tuberkulosy bylo ve Venezuele požehnaně, takže léčebna byla stále plná. Léčebna se jmenovala El sanatorio antituberculoze Simon Bolívar, podle osvoboditele od španělské nadvlády. Podle Simona Bolívara se také dodnes jmenuje venezuelská měna – bolívary. Jinak v sanatoriu byly ještě poradny, které vedli externí lékaři. Jako například poradna gynekologická a další. V těchto poradnách jsem také měla na starosti asistenci.

To už jsme byli v Caracasu asi rok, když švagrová Feli otěhotněla a v srpnu 1941 se jí narodil syn, tedy vlastně můj synovec. Při porodu asistoval náš dobrý známý, rakouský lékař Dr. Ritter, který se do Venezuely dostal dříve než my a to z druhé strany zeměkoule, tedy přes Rusko, Čínu a Japonsko. Ve Venezuele přijal místo lékaře u petrolejářské společnosti někde ve vnitrozemí. V Caracasu potom praktikoval, samozřejmě bez nějakého povolení, u emigrantů, kteří ho volali v případě potřeby. Tak tento doktor Ritter byl u porodu Feli. Všechno dobře dopadlo, ale po porodu, v období šestinedělí, se u Feli objevily příznaky plicního onemocnění. Po promoci pracovala Feli v Olomouci na TBC oddělení, kde se nejspíš také nakazila. Ale nemoc se projevila až po porodu.

Tehdy ještě nebyly žádné léky, léčilo se pouze klidem a dobrou stravou. Takže musela zůstávat doma, jenom něco málo se starala o domácnost a jinak celé dny proležela ve stínu na zahradě. A já, když jsem se vrátila ze zaměstnání, jsem měla na starosti synovce, který se jmenoval Jurka (Jiří). Také jsme tam měli venezuelskou služebnou, která se starala o prádlo a také o dítě do té doby, než se z práce vrátili naši muži.

Vrchní sestrou na chirurgii

Na rentgenovém oddělení jsem byla asi rok, když náhle došlo v mé náplni práce k velkým změnám, protože jsem musela přejít na chirurgii. Léčebna měla totiž také dva operační sály. Jeden menší a druhý velký i pro komplikované operace. Vedoucí sestra, byla to asi třicetiletá Němka, Schwester Lizzy, si tam našla partnera a rozhodla se, že ze sanatoria odejde a provdá se. Hledali za ni náhradu a určili si mě. Já jsem měla určité chirurgické znalosti už z Humpolce, takže jsem nabídku přijala.

Měla jsem na starosti přípravu pro operace a veškerou sterilizaci. Vše jsme si museli připravovat sami, i sterilizovat veškerý chirurgický materiál. Musela jsem se naučit znát všechny ty nástroje a připravovat všechno k operacím. Přitom nikdo mně s tím neporadil. U takových specifických operací jsem nikdy dříve nebyla. Naštěstí se všechno celkem dařilo. Na výpomoc jsem měla dvě mladé sestřičky, Venezuelanky, téměř nezkušené.

Kromě Schwester Lizzy tam bylo ještě několik Němek, s kterými jsem každý den sedávala u stolu v jídelně. Je zajímavé, že přestože nebyly úplně čistokrevně německé nebo árijské, tak fandily Hitlerovi. Já dost dobře umím německy, takže jsem pořád musela poslouchat, jak se mezi sebou baví o tom, které další země Hitler obsadil.

Lékařů, kteří v sanatoriu operovali, bylo několik. Všichni před válkou prošli evropskými nemocnicemi, protože se potřebovali vyškolit, na což ve Venezuele nebyla příležitost. Také ten můj známý, dr. Toro, pracoval asi rok v Berlíně u profesora Sauerbrucha, což byl tehdy známý hrudní chirurg.

V Caracasu také existovala velká všeobecná nemocnice, ale ta byla určená jenom pro chudinu.

Velká událost na chirurgii byla někdy v roce 1944, kdy měl přijet do našeho ústavu operovat nějaký známý chirurg ze Spojených států a měl tam předvést jak se provádí torakoplastika, což byla nová metoda při léčení TBC. V USA byla používaná běžně, ale ve Venezuele dosud ne. Tak mi nařídili, že mám pro tohoto chirurga všechno připravit. Ale co všechno bude potřebovat, to už mi nikdo neřekl. To si dovedete představit, jaký jsem z toho měla strach. Ale naštěstí ta operace dopadla dobře. Dokonce se o tom psalo i v novinách. Ještě mám ten výstřižek uschovaný.

Musím se také zmínit o Františkovi, který během těch let pilně studoval. Naučil se dobře anglicky a objednával si anglickou odbornou literaturu týkající se virologie. Tam se vlastně vyučil ve virologii, ačkoliv to nebylo jeho původní zaměření. Společně s Dr. Kubešem pracoval na problematice plurality virů vztekliny, účinnosti Pasteurovy antirabické vakcíny, diagnostiky paralytické vztekliny hovězího dobytka přenášené netopýry, venezuelské encefalitidy a spontánní encefalomyelitidy myší vyvolávané Theilorovým virem. Ve válečných letech 1942–44 na tato témata uveřejnili několik publikací ve venezuelském, americkém a kanadském odborném tisku.

Přípravy k repatriaci

Koncem války došlo ve veterinárním ústavu ke změnám. Venezuelští zaměstnanci neměli rádi dr. Kubeše, protože byl přísný. Snažil se dodržovat přísný řád jako to bylo v Evropě, za což ho nenáviděli. Musel se vzdát své funkce a byl zvolen nový ředitel. Na rozdíl od Kubeše Ryšek i František zůstali ve svých funkcích, protože byli oblíbení a nebyly proti nim žádné námitky. Dr. Kubeš se poté s rodinou odstěhoval do jedné ze středoamerických republik. Později v šedesátých letech přijel do Československa na nějakou přednášku.

Ještě jsem se nezmínila, že od začátku pobytu ve Venezuele jsme pátrali po našich rodinách v Brně a ve Vizovicích. Přes Červený kříž byla možnost požádat o zjištění jejich pobytu. Avšak odpověď byla vždy negativní, nic se nevypátralo.

Ve volném čase jsem se hodně starala o malého Jurku. Asi ve třech letech onemocněl nějakou infekční chorobou, myslím, že to byl záškrt nebo černý kašel. Očkování tam žádné neexistovalo. Dlouho byl nemocný, ale nakonec se z toho dostal.

Blížila se doba, kdy se v Evropě už rýsoval konec války. My jsme byli ve spojení s naším vyslanectvím ve Washingtonu, které mělo evidenci o Čechoslovácích žijících v cizině. V Československu byl velký nedostatek lékařů, veterinářů a vysokoškoláků obecně, protože vysoké školy byly od začátku války zavřené. Hlavně lékařů byl obrovský nedostatek. Proto se naše rodina rozhodla, že se přihlásí k návratu. Ryšek se chtěl vrátit nejvíc, protože srdcem byl pořád doma. Pro Feli to bylo horší, ačkoliv se její stav hodně zlepšil. No a František se

rozhodl, že se po návratu bude věnovat virologii. Přes různé známosti jsme se dozvěděli, že je možné se na obchodní lodi dostat do Spojených států, do New Yorku.

Začali jsme se připravovat na cestu. Lékaři pro mě v sanatoriu uspořádali rozlučkový večírek, kde jsem dostala nějaké dárky. Ředitel, dr. José Ignazio Baldó, se již chystal do důchodu a řekl, že my se ještě v Evropě setkáme. Někdy v šedesátých letech si uspořádal takovou okružní cestu po řadě tuberkulózních pracovišť v Evropě. Přijel s manželkou také do Prahy a navštívil náš ústav z čehož mám ještě fotografii.

Zařídili jsme si místo na obchodní lodi plující do Spojených států. Zabalili jsme si, zrušili naše ubytování a pak jsme museli cestovat do přístavu, kde ta loď kotvila, což bylo hodně daleko od Caracasu. Vše se podařilo a my jsme se nalodili i se zavazadly, kterých ovšem moc nebylo. Cesta touto lodí byla bezproblémová a trvala asi 14 dní.

Naštěstí v New Yorku v té době žila jedna teta švagrové nebo švagra, už nevím, která tam emigrovala někdy v roce 1939. Přišla nás přivítat do přístavu, obstarala nám bydlení, což nebylo snadné, protože nás bylo 5 osob. Tam jsme museli vyčkat než se vyřídily formality ve Washingtonu. Naše úřady nám také zaplatily cestu, samozřejmě lodí. 14 dní v New Yorku jsme dost využili. Podívali jsme se na město, na pobřeží a tak dále.

Počátkem října 1945 jsme nastoupili na loď do Evropy. Byla to nějaká válečná loď, určená jen pro vojsko, protože tam bylo velice primitivní ubytování. Dostali jsme kajutu, kde byly tři postele nad sebou. Opět jsem trpěla mořskou nemocí, stejně jako švagrová, naopak švagrovi, Františkovi a Jurkovi moře vůbec nevadilo.

Cesta trvala asi 14 dní, dopluli jsme se do Le Havru a odtud jsme dále cestovali vlakem. To už bylo vše zařízené přes naše úřady. Nejdříve jsme dojeli do Paříže, tam jsme se několik dnů zdrželi. Museli jsme si obstarat nejnutnější potřeby a oblečení vzhledem k nastávající zimě. Asi po třech dnech jsme odcestovali vlakem do Prahy. Tam nás očekávala Riškova sestra, která byla provdána za důstojníka československé armády, majora Květoslava Prokeše. V té době pobývala švagrova sestra sama v bytě a mohla nás na pár dní u sebe ubytovat. Její manžel, major Prokeš, byl západní voják a v roce 1949 byl za údajnou přípravu převratu popraven.

Státní zdravotní ústav v Praze

Už z Venezuely jsme navázali kontakt se známými a kolegy z Prahy. Hlavně nám byl nápomocný MUDr. Ladislav Šula, který byl z mého semestru, ačkoliv byl o rok starší. Ihned po osvobození se začal politicky angažovat a navázal různé kontakty, které ho přivedly do Státního zdravotního ústavu ve Šrobárově ulici v Praze na Vinohradech. Hned po promoci se Dr. Šula věnoval tuberkulose a pracoval v tatranských sanatoriích. Avšak po odtržení Slovenska se musel vrátit do Čech, kde rovněž pokračoval v práci v oboru tuberkulosy. Pracoval v léčebně v Žamberku, kde byl přednostou docent MUDr. Křivinka, daleko později ředitel našeho odboru tuberkulosy.

Ještě se zmíním o švagru Riškovy. Byl zkušený pracovník veterinářského oboru a veterinární mikrobiologie. Ihned po návratu do Československa byl přijat na tento odbor na ministerstvu zemědělství. Současně mu bylo přiděleno místo okresního zvěrolékaře pro okres Jablonec nad Nisou, kam se také celá rodina odstěhovala. Byl jim přidělen byt a švagrová

dostala místo lékařky na tamějším zdravotním středisku. V té době už byla zcela v pořádku a tuberkulosa se u ní neprojevovala. Po zatčení majora Prokeše byl švagr z ministerstva okamžitě propuštěn a už zůstal v Jablonci ve funkci okresního veterináře. O něco později se stal ředitelem veterinárního ústavu ve Vratislavicích, kde měl taky velmi zodpovědnou funkci v diagnostice a evidenci vztekliny. Posílal se tam materiál podezřelý ze vztekliny z celé republiky.

Dr. Šula, který byl předsedou závodní rady Státního zdravotního ústavu, měl velký vliv na chod tohoto ústavu a přijímání pracovníků. František i já jsme byli přijati. Já na oddělení tuberkulosy, které Dr. Šula řídil. František byl přijat na oddělení virologie, které fungovalo teprve nedlouho. Toto oddělení vedl Dr. Fiala, který dostal stipendium do Spojených států, kde už zůstal. František tedy zaujal jeho místo. Oddělení virologické bylo malé. Mělo celkem 5 zaměstnanců. Zabývalo se problémem výskytu viru encefalitidy přenášené klíšťaty, což byl pozůstatek pobytu ruské armády, která s sebou přivedla spousty koní s nakaženými klíšťaty..

Než se nám podařilo získat byt, tak jsme bydleli v ústavu v nepoužívané laboratoři. Hned vedle se očkovala telata za účelem výroby neštovičné vakcíny.

V této době se zjistilo, že tuberkulosa se nečekaně rozšířila do všech vrstev obyvatelstva a bylo nutno učinit nějaká opatření. Ihned po osvobození navázal Dr. Šula kontakt s Dánskem (Státní sérový ústav v Kodani), kde bylo takové centrum boje proti tuberkulose a kde se vypracovala a rozvinula metoda výroby očkovací látky proti tuberkulose. Někdy v roce 1948, kdy jsem pracovala jako Šulův zástupce, se Šula vydal do Dánska na stipendium Světové zdravotnické organizace, aby zjistil možnosti použití této vakcíny u nás a zavedení její výroby pro Československo. Z Dánska k nám přijeli odborní pracovníci zaučovat metody očkování. Ze zahraničních pracovníků byly spolu s našimi vytvořeny týmy, které objížděly jednotlivé okresy, kde organizovaly provádění tuberkulosních zkoušek a u negativních očkování proti tuberkulose. Zároveň se v ústavu pod vedením Šuly vypracovala metoda výroby této vakcíny u nás, protože dánská laboratoř nebyla schopná vyrábět tak rozsáhlá kvanta. S očkováním se nezačalo jen u nás, ale zároveň také v sousedních zemích, jako například v Polsku, kde byl vysoký výskyt tuberkulosy.

Zanedlouho se ukázalo, že tato vakcína, která obsahuje živé mikroby, je sice silně účinná, ale také vyvolává řadu vedlejších reakcí u očkovaných. Bylo proto snahou naší laboratoře adaptovat tento kmen tak, aby se snížil počet vedlejších reakcí. Jak jsem již uvedla, týmy procestovaly všechny okresy a všechny negativní děti, pokud to jejich zdravotní stav dovoloval, byly očkovány. Ovšem tehdy bylo očkování až od 6 let věku a nebylo povinné. Očkování pro novorozence přišlo až daleko později. Tahle vakcína, nazývaná BCG (Bacillus Calmette-Guérin), měla poměrně krátkou trvanlivost, protože to byla živá vakcína. Proto se její výroba musela opakovat ve 14 denních intervalech a expirační doba byla tehdy poměrně krátká – přibližně 14 dní a z toho týden byl použit na kontrolní zkoušky. Jak jsem již uvedla, měla vakcína poměrně silnou účinnost, ale vyskytovaly se komplikace v místě vpichu, ale i další (např. regionální lymfadenitidy), které velmi poškodily pověst očkování. Proto jsme se snažili oslabit účinnost této vakcíny tím, že jsme používali pro výrobu nejen tehdejší kmen označený 725, ale také oslabenější kmen vypěstovaný v naší laboratoři, který byl mírnější.

Výroba vakcíny se tak rozběhla, že jsme museli připravovat očkovací látku jak pro Čechy a Moravu, tak pro Slovensko. Na Slovensku také chtěli vakcínu vyrábět, ale nebyly pro to

dobré podmínky, tak od toho ustoupili. Takže my jsme jeden týden připravovali vakcínu pro Čechy a Moravu a druhý týden vždy pro Slovensko. Dneska si to už nikdo nedovede představit, jak to těch pár lidí v laboratoři všechno zvládalo. Pracovníků v naší laboratoři bylo jen pár a přitom se musely vyrábět živné půdy pro kultury a vše co s tím souviselo. Dále jsme se starali také o problémy tuberkulínu, protože Dánsko nám v té době už vakcínu přestalo dodávat. Ale my jsme ji už ani nechtěli, protože vyvolávala daleko víc komplikací než naše vakcína.

Nemohu se nevyhnout osobních problémů, které mě a Františka postihly v roce 1949. František po svém nástupu do Státního zdravotního ústavu založil laboratoř pro výzkum a diagnostiku virových nákaz při odboru epidemiologie a mikrobiologie vedeném prof. K. Raškou., který převzal virologickou laboratoř. Kromě mnoha jiných úkolů řešil otázku klíšťové encefalitidy. Jako první v Evropě identifikoval původce klíšťové encefalitidy u lidí a prokázal ohniskovost této nákazy průkazem virů z klíšťat v endemických oblastech. V roce 1949 objasnil původce epizoocie psitakózy u papoušků dovezených z ciziny. Později zahájil i etiologickou diagnostiku chřipky. František se opakovaně nakazil klíšťovou encefalitidou, protože ochrana pracovníků v laboratoři byla minimální. Průběh svého prvního onemocnění (dvoufázový průběh – po akutním horečnatém začátku následovala latentní asympotmatická fáze, po které se vyvinul typický obraz meningoencefalitidy s výraznou encetalitickou složou) zevrubně popsal v Časopise lékařů českých (1949, 9/88, s. 224–229). Prodělal těžkou typickou formu klíšťové encefalitidy s vysokými horečkami a patologickým nálezem v mozkomíšním moku. Léčil se pouze doma, nechal si dělat lumbální punkce, nikam do nemocnice nešel. Jakmile se jeho stav trošku zlepšil, hned se vrátil do práce, aby pokračovat ve vědecké práci. Dostavila se však další infekce, a to onemocnění psitakózou, získanou v zoologické zahradě od papoušků z Jižní Ameriky. Toto vše jeho organizmus už nevydržel a František náhle 1. dubna roku 1950 přímo v laboratoři zemřel ve věku nedožitých 38 let. Já jsem v té době byla již v sedmém měsíci těhotenství. Syn Jan se narodil 21. června 1950. Galliovy objevné práce znamenaly první úspěchy československé virologie v mezinárodním měřítku. Pamětní deska umístěná v předsálí velké posluchárny Státního zdravotního ústavu v Praze připomíná jeho zásluhy o rozvoj české virologie – **obr. 3**.

60. léta 20. století

Na začátku roku 1960 jsem dostala pozvání do laboratoře Glaxo v Anglii, kde Dr. Muggleton pracoval rovněž na přípravě očkovací látky proti tuberkulose. Pozvání jsem přijala, ale byly velké problémy s povolením cesty do ciziny. Před odjezdem jsem byla několikrát na Bezpečnosti, ale nakonec jsem to povolení dostala. Dr. Muggleton mě už čekal na letišti a vše potom probíhalo podle plánu. Ukázal mi laboratoře a setkala jsem se s ředitelem. Byl to Čechoslovák. Také jsem se během tohoto pobytu setkala se dvěma svými bratranci, kteří se dostali do Anglie v roce 1939 přes Polsko. Vstoupili do armády a po válce se tam oženili a zůstali tam. S doktorem Muggletonem jsme zůstali v kontaktu a později několikrát přijel do Prahy.

Další pozvání do ciziny přišlo v roce 1962, kdy u nás ještě probíhala výroba v primitivních laboratořích v budově číslo 11. Toto pozvání bylo na stipendium Světové zdravotnické organizace, tedy WHO, na šestitýdenní studijní pobyt. Z toho 4 týdny v Kodani a 2 týdny ve

Švédsku. Do Kodaně jsem se dostala bez problémů letecky. Stipendium bylo dostatečné na to, abych si tam obstarala bydlení, stravování a všechno ostatní. Byl to Státní sérový ústav v Kodani, Serum Institut, kde bylo oddělení pro přípravu vakcíny, kde tehdy pracovala moje pozdější dobrá známá Mrs. Bunk, která neměla lékařský diplom, ale měla mnoho zkušeností a na této věci pracovala již řadu let. V ústavu se v této době stále vyráběla tekutá vakcína, ale začínaly se dělat pokusy s lyofilizací, tj. přípravou vakcíny v ampulích v suchém stavu, která by měla daleko delší dobu trvanlivosti.

Mnoho jsem se tam naučila, což mi v pozdějších dobách samozřejmě přišlo velmi vhod. Po skončení těchto čtyř týdnů jsem odjela do Švédska, kde byla BCG laboratoř v Göteborgu. Vedoucím této laboratoře byl doktor Sievers. Rovněž ve Švédsku vyráběli pouze nelyofilizovanou vakcínu. Z Göteborgu jsem potom odjela do Stockholmu, kde jsem strávila asi osm dní rovněž u klinických výzkumů vakcíny. V tomto týdnu jsem se na dřívější pozvání, které jsem dostala ještě v Praze, rozhodla zajet na jeden den do ústavu až za polárním kruhem, kde byla velká léčebna TBC. Jela jsem tam nočním rychlíkem. Na místě jsem strávila celý den prohlídkou sanatoria a diskusí s primářem. Zpátky do Stockholmu jsem odjela zase nočním rychlíkem. Tam poté skončil můj šestitýdenní stipendijní pobyt a letecky jsem se vrátila do Prahy.

V roce 1963 se uvedl do provozu pavilon BCG. Byla to dvoupatrová budova v areálu Státního ústavu, ale izolovaná od ostatních budov, kde zařízení a laboratoře a vše potřebné bylo předem vypracováno architektem, který dostal příslušné informace co se v těch laboratořích bude dít a jak mají být koncipovány. V přízemí byly kanceláře a expedice vakcíny. V prvním patře pak laboratoře a sterilizační boxy. V druhém patře bylo oddělení biochemické, kde se dělaly různé kontrolní testy, a rovněž výzkumné pracoviště. Ihned po otevření jsme se do nového pavilonu přestěhovali. Počet zaměstnanců samozřejmě vzrostl. Vše jsem měla na starosti já, což byla nemalá práce.

Testy sterility se konaly z každé šarže, tedy každý týden, ve Státním ústavu pro kontrolu léčiv. Paní dr. Průchová chodila pro odběr materiálu a ihned se dělaly kontroly jak laboratorní, tak na pokusných zvířatech. Dodneška se divím, že nikdy nedošlo k nějaké kontaminaci vakcíny.

Tuberkulinové testy se konaly intradermálně, byl to známý test Mantoux, který se prováděl jednak na kontrolu účinnosti očkování a jednak u starších dětí jako předběžný test před revakcinací. Očkovali se jen žáci do 14 let s negativním testem. Koncentrovaná podoba tuberkulinu se dodávala z Dánska. Tyto dodávky jsem musela chodit ředit do ÚSOLu.

V této době se konala řada klinických studií z nichž nejznámější byla z kolínského okresu, která trvala několik let. Tato studie byla publikována a stala se takovým základem pro správné hodnocení výsledků očkování.

Obr. 3. Pamětní deska „Laureát státní ceny Klementa Gottwalda – in memoriam“ MUDr. František Gallia

80. léta 20. století – Ruská vakcína

V závěrečné kapitole se krátce zmíním o událostech od roku 1979, kdy došlo k velkým změnám pokud jde o naší vakcínu BCG. Již dříve jsem se zmínila, že jsme připravovali vakcínu tekutou z kmene 725 a 901, která vyvolávala minimální komplikace a podle statistických zpráv byla účinnost celkem vyhovující. Ve srovnání s dánskou vakcínou, která se stále připravovala, i když později v lyofilizovaném stavu, z kmene 725 v půl miligramové koncentraci, stále vyvolávala poměrně vysoký počet komplikací. Takže v Dánsku se používala pouze u ohrožených, všeobecné očkování neexistovalo a vakcína vyvážela do rozvojových zemí.

Ke změnám na našem BCG pavilonu došlo v roce 1979, kdy se vrátila ze studijního pobytu v Sovětském svazu dr. Zuzková a rozhodla, že se u nás zavede místo té naší, již osvědčené vakcíny, vakcína ruská vyráběná z kmene BCG 1. Došlo tedy k velkým změnám. Naše zařízení v laboratořích bylo uzpůsobeno na výrobu vakcíny tekuté, nebylo zde možné vyrábět sušenou vakcínu ve velkém měřítku. Bylo to jen experimentálně a pro menší spotřebu. Když dr. Zuzková takhle rozhodla, vše se změnilo. Ve velkém se začala dovážet ruská sušená vakcína, která po naředění měla koncentraci 500 000-1 500 000 zárodků. Brzy na to, již v roce 1980, se začaly objevovat problémy. Šlo především o děti očkované v kojeneckém věku. Závažnější reakce se neprojevily hned, ale až tak po roce. Začaly se objevovat komplikace na kloubech a v oblasti kostí. Nevědělo se, co je toho příčinou, ale předpokládalo se, že je to tuberkulózní infekce. První případy u batolat byly hospitalizovány v Motole na dětské ortopedické klinice, kterou v té době vedl pan prof. MUDr. Rudolf Kubát, DrSc.

Jeden z mladých lékařů, pediatr a ortoped MUDr. Ivo Mařík, na jehož popud píši tyto vzpomínky, měl nápad poslat hnis z kloubních reakcí do Státního zdravotního ústavu na oddělení mikrobiologie a tuberkulosy. Ihned se začaly dělat různé testy, které ukázaly, že nejde o virulentní tuberkulosu, ale o osteoartikulární BCG osteitidu, způsobenou vakcinací ruskou vakcínou. Bylo to opakovaně prokázáno a bylo to velké překvapení jak pro pediatry, tak pro vedoucí pracovníky na ministerstvu zdravotnictví, kterým to bylo hlášeno. Ihned jsme se zajímali o tento problém a žádali na ministerstvu o svolání schůzky našich pracovníků ze Státního zdravotního ústavu s pediatry a zástupci ministerstva, aby se tento problém řešil. Setkali jsme se s nepříznivou reakcí ministerstva, které tehdy samozřejmě nevěřilo, že by tyto reakce byly způsobeny vakcínou. Poněvadž problémů přibývalo, žádali jsme jestli by nebylo možné ředění ruské vakcíny na polovinu. Přestože údaje byly publikovány a odpřednášeny, tak se žádná náprava nekonala. Údaje byly publikovány i v anglickém časopise. Když se po přednáškách dostaly tyto informace do krajů, přihlásili se další lékaři, kteří měli také zkušenosti s očkovanými dětmi a všichni posílali do Prahy informace o těchto případech (k rukám dětského ftiseologa tehdy Doc. MUDr. Karla Křepely, CSc., který některé sporné případy konzultoval s ortopedem as. MUDr. Ivo Maříkem, CSc.). Na Slovensku měli stejné zkušenosti a účastnili se řešení tohoto problému zásluhou pan primáře MUDr. Jána Filipského, ředitele Dětské léčebny respiračních chorob v Dolnom Smokovci. Pozn. diagnózu BCG osteitis bylo nutno u všech suspektních případů potvrdit podle tzv. Foucardových kriterií.

Již si přesně nepamatuji, kdy se přestala ruská vakcína dovážet. Místo ní se nakonec začala dovážet vakcína ze Západního Německa, což se také neosvědčilo a další osudy vakcinace

byly zatím nedořešené. Laboratoře BCG pavilonu byly zabrány pro jiné účely a já jsem již tehdy byla hluboko v důchodovém věku a odcházela jsem ze Státního zdravotního ústavu.

Závěr

O kostních komplikacích po BCG vakcinaci opakovaně referoval pan prof. MUDr. Karel Křepela, CSc. Naposledy v roce 2008 publikoval rozbor kostních BCG komplikací v České republice za období 1980–2007 u 59 případů včetně přehledu o užitých vakcínách, pohlaví, věku, lokalizaci a léčbě – viz. Křepela K. Kostní komplikace po BCG vakcinaci. Pohybové ústrojí, 3–4, 2008, s. 203–209.

O následcích BCG osteitidy 1. případu diagnostikovaného v ČR referoval Mařík se spoluautory: Mařík I, Křepela K, Maříková A. BCG osteitis v České republice: kasuistika. Pohybové ústrojí, 3–4, 2008, s. 234–240. V závěru práce konstatovali, že následky na kostech a kloubech po prodělané BCG osteitidě jsou nesrovnatelně méně závažné než po prodělané osteoartikulární formě TBC nebo po neonatorní nespecifické (nejčastěji stafylokokové) artritidě.

Vědecký přínos paní doktorky Galliové bych rád přiblížil uvedením citací některých jejích prací:

- Galliová, J., Šlosárek, M. Základní charakteristika sovětského BCG kmene. BCG zprávy, 1980, č. 19, s. 6.
- Galliová, J., Vašíčková, Z. Vedlejší reakce po BCG vakcinaci. Čes.-slov. Pediat., 36, 1981, č. 3, s. 155–156.
- Křepela, K., Galliová, J., Šejdová, E., aj. Kostní komplikace po BCG vakcinaci. Čes.-slov. Pediat., roč. 40, 1985, č. 5, s. 263–266.
- Křepela, K., Galliová, J., Kubec, V., Mařík, I. Vliv snížené dávky BCG vakcíny na výskyt kostních komplikací po kalmetizaci. Čes.-slov. Pediat., 47, 1992, č. 3, s. 134-136.
- Mařík, I., Kubát, R., Filipský, J., Galliová, J. Osteitis Caused by BCG Vaccination. J. Pediatr. Orthop., roč. 8, 1988, č. 3, s. 333–337.
- Vítková, E., Galliová, J., Křepela, K., Kubín, M. Adverse reactions to BCG. Centr. eur. J. publ. Hlth., roč. 3, 1995, č. 3, s. 138–141.

Sdílím s ní zklamání nad současným krátkozrakým rozhodnutím zrušit podle vzoru rozvinutých evropských zemí celoplošné preventivní očkování proti TBC u novorozenců vyhláškou s číslem 299/2010, která vyšla dne 25. října 2010. Profesor MUDr. K. Křepela na základě literárních údajů a vlastních zkušeností opakovaně upozorňoval na trvající riziko významného vzestupu dětské TBC (zvláště aviárních forem) po přerušení vakcinace. Prokázala to studie ze 2 středočeských krajů, kde se na 2 roky přerušila vakcinace novorozenců. K zamezení vzestupu dětské TBC a obávaných osteoartikulárních BCG komplikací doporučoval posunout vakcinaci do 2. poloviny 1. roku života, kdy již větší kojenci nejsou BCG osteitidou ohroženi (podle literárních zdrojů). Není jistě zanedbatelná zkřížená imunita získaná BCG vakcinací, např. odolnost proti lepře, nespecifické zvýšení buněčné

imunity protinádorové, ale i proti některým infekcím 3. světa. Současnou hrozbou jsou turisté a imigranti z různých koutů světa, kteří do ČR cestují a pobývají zde bez jakékoliv povinnosti kontroly aktivity TBC. Budoucnost ukáže, zda se další generace lékařů nebude muset k očkování proti TBC vrátit!

Adresa:
MUDr. Jindřiška Galliová
Laudova 1018
160 00 Praha 6-Řepy

Poděkování

Poděkování patří mému vnukovi Janovi Galliovi, který trpělivě zpracovával namluvený text a panu doc. MUDr. Ivo Maříkovi, CSc. za možnost prezentovat v odborném časopise moji biografii i za jeho lékařskou péči.

SMĚRNICE AUTORŮM • INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

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 souvisících 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 následujím v textu. Na levé straně rukopisu vyznačujte jejich předpokládané umístění v tištěném textu. Na

zadní straně dole uveďte číslo, jméno autora a jasné označení, kde bude horní a dolní část obrázku. Texty k obrázkům se píší na zvláštní list. U českých rukopisů uvádějte texty k obrázkům i v angličtině. Vítanou pomocí jsou obrázky kvalitně naskenované (rozlišení 300 dpi) a uložené jako typ TIFF File (*.tif) nebo JPEG Bitmap File (*.jpg) na CD-R; tabulky, grafy uložené ve formátech Microsoft Excell (*.xls) nebo jako vektorové obrázky ve formátech (*.eps, *.cdr).

Pojmenování souborů

Název souboru by neměl obsahovat znaky s diakritikou. Dále by neměl obsahovat znaky: „.“ – vyhrazena pro oddělení jména a typu souboru, „,“, „:“, „;“, „!“, „?“. Pro lepší následnou orientaci v záplavě souborů je vhodné v názvu souboru uvádět verzi, jmého autora (bez diakritiky) a název článku (bez diakritiky).

LITERATURA

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

V seznamu citované literatury uvádějte údaje o knihách v pořadí: příjmení a iniciály prvních tří autorů s případným dodatkem „et al.“, název knihy, pořadí vydání, místo vydání, nakladatel, rok vydání, počet stran: Frost HM. The Laws of Bone Structure. 4 ed. Springfield: C.C.Thomas, l964, 167 s.

Časopiseckou literaturu uvádějte tímto způsobem: příjmení a iniciály prvních tří autorů (u více autorů pište za jménem třetího autora et al.), název článku, název časopisu nebo jeho uznávaná zkratka, ročník, rok vydání, číslo, strany: Sobotka Z, Mařík I. Remodelation and Regeneration of Bone Tissue at some Bone Dysplasias. Pohybové ústrojí, 2, 1995, č. l:15–24.

Příspěvky ve sbornících (v knize) se uvádějí v pořadí: příjmení a iniciály prvních tří autorů, název článku, editor, název sborníku, díl, místo, nakladatelství a rok vydání, strany ve sborníku (knize): Mařík I, Kuklík M, Brůžek J. Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K. ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, l986, s. 391–403.

KOREKTURY

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

ADRESA PRO ZASÍLÁNÍ PŘÍSPĚVKŮ

Rukopisy zasílejte na adresu:

Doc. MUDr. Ivo Mařík, Csc.
Ambulatní centrum pro vady
pohybového aparátu
Olšanská 7, 130 00 Praha 3
Tel./fax: (+420) 222 582 214
e-mail: ambul_centrum@volny.cz

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

SUBJECT MATTER OF CONTRIBUTIONS

The journal Locomotor System will publish the papers from the field of locomotor apparatus of man which are above all concerned with the function, physiological and pathological state of the skeletal and muscular system on all levels of knowledge, diagnostical methods, orthopaedic and traumatological problems, rehabilitation as well as the medical treatment and preventive care of skeletal diseases. The object of interest are interdisciplinary papers of paediatric orthopaedics and osteology, further object of interest are problems of biomechanics, pathobiomechanics and biorheology. The journal will accept the original papers of high professional level which were not published elsewhere with exception of those which appeared in an abbreviated form.

The editorial board will also accept the review articles, case reports and abstracts of contributions presented at national and international meetings devoted largely to locomotor system. The papers published in the journal are excerpted in EMBASE / Excerpta Medica.

MANUSCRIPT REQUIREMENTS

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

While no maximum length of contributions is prescripted, 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. (l), (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.

Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

16. Kubátův den

„Nové trendy v diagnostice a léčení chorob pohybového ústrojí“

Lékařský dům v Praze 26. 3. 2011

Vydává
Společnost pro pojivové tkáně
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
Odborná společnost ortopedicko-protetická ČSL J. E. Purkyně

ročník 18 / 2011 Suppl.

EMBASE / Excerpta Medica

Společnost pro pojivové tkáně ČLS J.E. Purkyně
&
Odborná společnost ortopedicko-protetická ČLS J.E. Purkyně
&
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Vás srdečně zvou na symposium

16. KUBÁTŮV DEN

NOVÉ TRENDY V DIAGNOSTICE A LÉČENÍ CHOROB POHYBOVÉHO ÚSTROJÍ

které se koná v sobotu 26. března 2011 od 9.00 do 17.00 hodin
v lékařském domě v Praze, Sokolská 31, 120 36 Praha 2

Mediálním partnerem je VOX PEDIATRIAE

Symposium patří mezi vzdělávací akce zařazené do registru
kontinuálního vzdělávání podle Stavovského předpisu č. 16 ČLK

SPOLEČNOST PRO POJIVOVÉ TKÁNĚ ČLS J.E.Purkyně
PRAHA - ČESKÁ REPUBLIKA

ODBORNÁ SPOLEČNOST ORTOPEDICKO-PROTETICKÁ ČLS J.E. PURKYNĚ
PRAHA ČESKÁ REPUBLIKA

ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J.E. PURKYNĚ

AMBULANTNÍ CENTRUM PRO VADY POHYBOVÉHO APARÁTU

PROGRAM

ZAHÁJENÍ 9.00 HODIN

předsedající: HYÁNEK J., KOLÁŘ J.

Mařík I., Hyánek J.
Úvodní slovo (5 min.)

Maříková O.
Životní jubileum pánů profesora MUDr. Jaromíra Koláře, DrSc.,
profesora MUDr. PhDr. Eugena Strouhala, DrSc., profesora Ing. Jana Čulíka, DrSc.
a profesora Ing. Miroslava Petrtýla, DrSc. (20 min.)

Strouhal E.
Byly nalezeny tělesné pozůstatky faraóna Achnatona? (20 min.) 134

Kolářová J., Hánová P.
Včasná diagnostika hybných poruch kojenců dle Vojty (30 min.) 134

Zemková D., Mařík I.
Od kleidokraniální dysplazie ke žralokům a Neandrtálcům (30 min.) 135

PŘESTÁVKA 20 MIN.

11.20–12.30 HODIN

předsedající: KUKLÍK M., VŠETIČKA J.

Myslivec R., Petrášová Š., Mařík A., Zemková D, Mařík I.
Antropologické a biomechanické hodnocení prolongace dolních končetin
u achondroplazie: kasuistika (15 min.) 138

Mařík I., Maříková A., Hudáková O., Kozlowski K.
Změna průběhu a vývoje kostních změn asymptomatické fraktury u HSAN 1
vlivem léčení bisfosfonáty a vitaminem D (15 min.) 140

Všetička J.
Změny pohybového systému u pacientů s nejčastějšími chromozomálními
aberacemi (20 min.) 142

M. Kuklík.
Skeletální poruchy a kostní vady u sexchromozomových aberací – přehledný referát doplněný původními sděleními (20 min.) 143

POLEDNÍ PŘESTÁVKA 12.30–13.30 HOD.

13.30–15.00 HODIN

předsedající: ČULÍK J., MAŘÍK I.

Kloud P.
Acidobazická rovnováha v diagnostice a léčení chorob pohybového ústrojí (15 min.) 148

Hlaváček P.
Možnosti predikce rychlosti růstu dětské nohy a stanovení bezpečné délky nošení nově zakoupené obuvi. (20 min.) 149

Smejkal M., Borský M.
Rehabilitace po úrazu Chopartova kloubu profesionálního sportovce s přispěním ortotiky nohy (15 min.) 149

Černý P.
Hallux valgus – korekce ortézou a novým typem ortopedických vložek (10 min.) 151

Čulík J.
Inteligentní protéza dolní končetiny pro chůzi po nerovném terénu (15 min.) 152

PŘESTÁVKA 20 MIN.

15.30–17.30 HODIN

předsedající: MARŠÍK F., STRAUS J.

KLIKA V., MARŠÍK F.
Dosažitelné predikce kostní remodelace pomocí teoretického modelu (20 min.) 152

MACHAČ D., MARŠÍK F.
Modelování dynamicky zatěžované páteře (15 min.) 153

LÍSAL J., PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.
Viskosní vlastnosti synoviální tekutiny (15 min.) 154

PETRTÝL M., LÍSAL J., DANEŠOVÁ J.
Distribuce viskozních vlastností synoviální tekutiny mezi protilehlými povrchy artikulární chrupavky (20 min.) 155

STRAUS J.
Kriteria zranění člověka při extrémním dynamickém zatěžování organismu (15 min.) 155

Upozornění: Čas určený pro jednotlivá sdělení uvedený v závorce zahrnuje i diskusi!

Symposium se koná v sobotu 26. března 2011 v Lékařském domě v Praze 2, Sokolská 31 od 9.00 do 17.30 hod., registrace od 8.30 hod

**Kontaktní adresa organizátora: Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7, 130 00 Praha 3, tel./fax: 222 582 214, e-mail: ambul_centrum@volny.cz**

Registrační poplatek 300,– Kč bude uhrazen při registraci. Každý účastník obdrží program a abstrakta přednášek uveřejněná v Supplementu časopisu „Pohybové ústrojí 1-2/2011“.

ABSTRAKT

BYLY NALEZENY TĚLESNÉ POZŮSTAKY FARAÓNA ACHNATONA?

Eugen Strouhal
Ústav dějin lékařství a cizích jazyků 1. lékařské fakulty UK

Monoteistická náboženská reforma egyptského krále Achnatona, (který vládl v rozmezí 1351–1334 let př.n.l.), narazila na rozhodný odpor kněžstva chrámů četných jiných bohů i veřejnosti, takže se nelze divit, že jeho hrob v El-Amarně byl po jeho smrti dokonale zpustošen. Tím měla být nejen zahlazena jeho památka, nýbrž i znemožněn jeho duši posmrtný život. Při revizním výzkumu Achnatonova hrobu v něm nebyl nalezen sebemenší zlomek z jeho těla (Martin 1974, 1989). Nedávno vzrušila vědecké kruhy zpráva, že v pětigeneračním rodokmenu krále Tutanchamona, sestaveném podle výsledků analýzy mikrosatelitních markerů DNA, byla do prázdného místa chybějících pozůstatků Achnatona, jeho pravděpodobného otce, zařazena kostra muže z hrobu KV 55 v Údolí králů u Luxoru (Hawass a sp. 2010). Jde o nález z roku 1907, jehož identifikace je od té doby předmětem nekonečné diskuze egyptologů i antropologů.

V roce 1998 jsem získal povolení k vyšetření kostry KV 55 v Egyptském muzeu v Káhiře, které jsem zaměřil na přesné určení jejího stáří při úmrtí. Podle velké řady znaků jsem je stanovil na 19-22 let. Kosti přitom nevykazovaly ani počínající patologické změny související s věkem, zatmco podle ikonografie měl být Achnaton postižen některou z diskutovaných endokrinních poruch.

Aby mohla být mezera v rodokmenu zaplněna a kostra KV 55 prohlášena za pozůstatky Achnatona, uvedení autoři prostě posunuli – údajně podle vyšetření pomocí CT – její stáří až do rozmezí 35–45 let, aniž by pro tuto změnu uvedli pádné důvody. Ve světle minimálně 17 let trvající vlády Achnatona, které se mohl ujmout po smrti svého otce Amehotepa III. jako 10 až 20letý (spoluvláda s ním je vyloučena – Schneider 1996: 94, 96), musel by v době úmrtí minimálně 27 až 37letý. Naproti tomu určené stáří kostry KV 55 odpovídá přesně 3-4leté době vlády jeho staršího syna a nástupce na trůnu Smenchkarea (1334-1331 př.n.l.).

Nadále tedy zůstává pro Achnatona prázdné místo v Tutanchanově rodokmenu.

ABSTRAKT PŘEHLEDOVÉ PRÁCE

VČASNÁ DIAGNOSTIKA HYBNÝCH PORUCH KOJENCŮ DLE VOJTY

EARLY NEUROKINESIOLOGIC DIAGNOSTICS OF LOCOMOTORY INFANT DISORDERS ACCORDING TO VOJTA

MUDr. Jaroslava Kolářová,
Ph.D., MUDr. Petra Hánová
Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích,
Vojtovo centrum České Budějovice

Souhrn

Vojtova metoda je jednotný systém včasné neurokineziologické diagnostiky a včasné terapie mozkových hybných poruch reflexní lokomocí. Pokud je tento systém uplatněn u symptomaticky rizikových dětí

již v prvním trimenonu prvního roku života, má významný vliv na kvalitu života těchto dětí. V článku je podán jednoduchý přehled vyšetření, který umožní včasnou diagnostiku ohrožení vývojem dětské mozkové obrny (DMO)(**1**).

Klíčová slova: symptomaticky rizikové dítě, včasná diagnostika, dětská mozková obrna, kvalita života, Vojtova metoda

Summary

Vojta´s method constitutes an integrated system of early neurokinesiologic diagnostics and early therapy of locomotory disorders through reflex locomotion. As long as this sytem is applied to symptomatically at risk children already in the first trimestr of their life, it can significantly improve the quality of their life. The paper outlines the examination that makes possible early diagnostics of possible threat by the development of cerebral palsy.

Key worlds: symptomatically endangered child, early diagnostics, cerebral palsy, quality of life, Vojta´s method

Literatura

1. KOLÁŘOVÁ, J., HÁNOVÁ, P.: Včasná diagnostika hybných poruch kojenců v prvním trimenonu prvního roku života, Pediatrie pro praxi2007, s. 264.

2. VOJTA, V.: Mozkové hybné poruchy v kojeneckém věku. l. vydání, Praha: Grada Publishing, Avicenum, 1993, kapitola 2, část 1, Vývojová kineziologie jako hodnotící metoda, s. 35-37.

3. VOJTA, V., PETERS A.,: Das Vojta-Prinzip, 2., überarb. Aufl.-Berlin, Heidelberg, Springer, 1996, Kapitel 2, Basis der Entwicklungdiagnostik beim jungen Säugling, s. 11–15.

4. VOJTA, V.: Mozkové hybné poruchy v kojeneckém věku. l. vydání, Praha: Grada Publishing, Avicenum, 1993, kapitola 8, část 7, Centrální koordinační porucha, s. 112–116.

5. VOJTA, V.: Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter, Frühdiagnose und Frühtherapie. 6. überarb. Aufl., Stuttgart: Hippokrates Verlag, 2000, Kapitel 3, Übersicht über die wichtigsten primitiven Reflexe, S. 25–26.

6. ORTH, H.: Dítě ve Vojtově terapii, 1. vydání, KOPP nakladatelství České Budějovice, 2009, s.15, 18–19

MUDr. Jaroslava Kolářová, Ph.D.
Kaplířova 5, České Budějovice. PSČ 370 01
e-mail: kolarova@post.cz
mobil: + 420 604 236 023

ROZŠÍŘENÝ ABSTRAKT – PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

OD KLEIDOKRANIÁLNÍ DYSPLAZIE KE ŽRALOKŮM A NEANDRTÁLCŮM

Zemková D.[1, 2], Mařík I.[2]

[1] Pediatrická klinika, Fakultní nemocnice Motol, Praha

[2] Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Praha

Náš pacient mužského pohlaví byl sledován v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu od 3,5 roku pro poruchu desmogenní osifikace – chybění klíčních kostí a makrocefalii s poruchou osifikace kalvy. Antropologicky byl pravidelně vyšetřován od 6 let. Na základě klinického a rentgenologického vyšetření byla stanovena diagnóza kleidokraniální dysplazie. Dříve se častěji užíval název kleidokraniální

dysostóza, poněvadž nejnápadněji je postižen vývoj klíčních kostí a lebky, jedná se však o systémovou poruchu vývoje celého skeletu. U chlapce byly typicky vyvinuty znaky charakteristické pro toto onemocnění: velká brachycefalická lebka s prominujícím čelem, neosifikovaná pružná velká fontanela, sedlovitý kořen nosu, relativně malá obličejová část lebky, kariézní chrup, mediánní submukózní rozštěp patra, chybějící klíčky. Měl malý vzrůst, odchylka od normy postupně klesala od –2,8 SD k –3,4 SD, chabé držení těla. Výrazněji byl postižen růst trupu, poruchu vývoje obratlů (dorsálně klínovitý tvar obratlových těl a oploštění) potvrdil i rtg snímek. Na snímku hrudníku a ramen byly přítomny jen rudimenty mediálních částí klíčků, hypoplastické lopatky, 11 párů žeber s nápadně svislým sklonem. Patologický nález byl i na snímku kyčlí a pánve (opoždění osifikace pubických a sedacích kostí, široké sakroiliakální synchondrózy a rozestup symfýzy, valgozita krčků obou femurů, úzké a vysoké kyčelní lopaty). Snímek levé ruky a zápěstí prokázal opožděnou irregulérní osifikaci, četné pseudoepifýzy, kratší střední falangy a dysplastické distální falangy, což se projevilo krátkými prsty (**5**).

V literatuře se uvádějí i možné neurologické obtíže, zvláště mírné opoždění motorického vývoje, inteligence je v normě. Během vývoje může postupně dojít ke ztrátě sluchu, v dospělosti se popisuje snížená kostní densita, patologické zlomeniny a hojení paklouby (www.medicinenet.com).

Našeho pacienta jsme popsali již v roce 2003 (**5**), nyní se k němu vracíme proto, že přibývá poznatků o etiopatogenezi tohoto onemocnění, které nám umožní pohled na toto onemocnění z širší perspektivy. Jedná se o vzácné onemocnění s výskytem 1 : 1 milionu (www.medicinenet.com) až 0,5 : 100 000 živě narozených (**10**). Již v roce 2003 bylo známo, že jednou z příčinných mutací je defekt *CBFA* genu s chromozomálním lokusem na krátkém raménku 6. chromozomu (6p21) (4,7). Dnes je potvrzeno, že tento gen *CBFA1* (core-binding factor alpha subunit 1) nazývaný nově častěji *RUNX2* (runt-related transcription factor 2) hraje klíčovou roli v osifikaci celého skeletu (**1, 9**). Tento transkripční faktor se nachází v jádře a váže se přímo na DNA, kde spolu s dalšími transkripčními faktory ovlivňuje expresi cílových genů. Takto se podílí na zrání společných prekurzorů chondrocytů a osteocytů, regulací exprese Indian hedgehog (*Ihh*) moduluje diferenciaci chondrocytů a především je důležitým regulátorem zrání ostoeoblastů, reguluje expresi osteokalcinu, osteopontinu, kostního sialoproteinu a kolagenu typu 1 (www.genecards.org). Z pokusů na knock-outovaných myších je známo, že absence tohoto genu je letální, zcela chybí kost, skelet je pouze chrupavčitý s četnými odchylkami od normy. (**4**) U kleidokraniální dysplazie se jedná o haploinsuficienci tohoto genu, k níž může dojít mutací, která způsobí předčasný stop-kodon, delecí genu nebo celého úseku 6. chromozomu (www.medicinenet.com), nebo při pericentrické inverzi chromozomu 6 (**10**) nebo jiné genetické změně, která způsobí blok tvorby proteinu. U našeho pacienta molekulárně genetická analýza dosud provedena nebyla. Důsledkem těchto změn je, že se vyrábí pouze poloviční množství proteinu, který tak nestačí plnit svou funkci. Jedná se tedy o autosomálně dominantní onemocnění, s poměrně variabilním průběhem, popsány jsou jak čerstvé mutace, tak familiární výskyt (**5**). Při desmogenní osifikaci se osteoblasty pod vlivem RUNX2 diferencují přímo z mesenchymálních buněk, funkce tohoto genu

a proteinu je zde nezastupitelná, proto je při haploinsuficienci desmogenní osifikace více narušena. Naproti tomu při enchondrální osifikaci se na růstu a diferenciaci chondrocytů růstové ploténky i osteoblastů tvořících novou kost podílí více faktorů.

Název *RUNX2* poukazuje na skutečnost, že tento gen patří do starobylé rodiny runt transkripčních faktorů, jejichž kořeny sahají ještě před období exploze živých forem v kambriu, tedy do doby před více než půl miliardou let. Na rozdíl od známějších hox genů, které jsou velmi konzervativní, tyto transkripční faktory se měnily výrazněji a přebíraly nové funkce. U octomilky se *runt* gen podílí na segmentaci a vývoji nervové soustavy. Kopinatec má podobně jako většina bezobratlých pouze jeden *runt* gen, který se exprimuje v embryonálním vývoji ve struně hřbetní, střevě a nervové trubici. V dospělosti se exprimuje především ve střevě, což je zřejmě primární lokalizace u druhoústých. V žaberní části hltanu byla exprese zjištěna společně s geny *SOX* a *Hedgehog*, kde pravděpodobně stimulují tvorbu fibrilárního kolagenu, který zpevňuje žábry. V dalším vývoji zřejmě ještě před genovou duplikací se vytvořil základ mnohovrstevné sítě regulující vývoj skeletu. Společný předek čelistnatých obratlovců již měl 3 geny, jejichž funkce se postupně rozrůzňovala. U současných paryb s převážně chrupavčitým skeletem se tyto geny exprimují v chrupavčitém skeletu, žábrech a střevě a dále v zubech a plakoidních šupinách (**2**). Rozvoj kostěnného skeletu je pravděpodobně spojen s vývojem ve sladkých vodách, které nejsou bohaté vápníkem. U předchůdců paprskoploutvých a lalokoploutvých ryb získaly *Runx* schopnost interakce s receptorem vitaminu D. U Amniot, kteří se adaptovali na život na souši, je již tato regulační interakce pravidlem. (**6**). Funkce všech tří genů se postupně diferencovala, nicméně dosud dochází ke značnému překryvu. *RUNX1* je spojen především s krvetvorbou, *RUNX2* s vývojem skeletu a *RUNX3* primárně kontroluje neurogenezi, vývoj spinálních ganglií a propriocepci, zároveň působí jako tumor-supresor karcinomu žaludku a podílí se rovněž na maturaci chondrocytů (**9**).

Nabízí se otázka, zda mutace v sekvenci kódující transkripční faktor jako je RUNX2, mohly mít význam v evoluci a zda se podílejí na mezidruhových rozdílech v morfologii skeletu.

Sears se spoluautory (**8**) nalezli u šelem vztah mezi poměrem glutaminu a alaninu v tandemových repeticích genu Runx2, transkripční aktivitou a faciální délkou. Jednou z největších vědeckých událostí roku 2010 byla extrakce a analýza genomu neandrtálce a jeho srovnání s genomem současného člověka (**3**). Překvapením byla úzká genetická příbuznost neandrtálského a současného moderního člověka i pravděpodobné křížení v době před 100 tisíci lety. Neméně zajímavé však jsou i výsledky porovnání, které ukazují, které geny anatomicky moderního člověka se od neandrtálce liší. Jedním z těchto genů je právě *RUNX2.*

Autoři vyslovili hypotézu, že evoluční změny v genu *RUNX2* byly důležité pro vývoj znaků typických pro anatomicky moderního člověka (tvaru mozkovny, klíční kosti, lopatky a hrudníku) a mohly se podílet i na určitých změnách v ontogenetickém vývoji (opožděné uzavíraní lebečních švů).

Klinické případy jsou důležitým zdrojem poznatků pro pochopení funkce a vývoje našeho genomu. Zpětně pak výsledky molekulární genetiky a evoluční biologie vedou k hlubšímu porozumění onemocněním našich pacientů a do budoucnosti otevírají nové možnosti léčby.

Literatura

1. BRONNER F, FARACH-CARSON M.C., ROACH HJ (eds). Bone and development. London, Springer-Verlag, 2010

2. HECHT J, STRICKER S, WIECHA U, STIEGE A, PANOPOULOU G, et al. Evolution of a Core Gene Network for Skeletogenesis in Chordates. PLoS Genet 4, 2008, (3): e1000025

3. GREEN RE, KRAUSE J, BRIGGS AV, et al. A Draft Sequence of the Neandertal Genome. Science 328, 2010: 710–722

4. KOMORI T, ZAGI H, NOMURA S et al. Targeted disruption of Cbfa1 results in a complete lack of bone formation owing to maturational arrest of osteoblasts. Cell. 89; 1997:755–764

5. KUKLÍK M, MAŘÍK I, ZEMKOVÁ D. Kleidokraniální dysplazie. Pohybové ústrojí, 10, 2003, 149–160.

6. MARCELLINI S, BRUNA C, HENRÍQUEZ JP et al. Evolution of the interaction between Runx2 and VDR, two transcription factors involved in osteoblastogenesis.BMC Evol Biol. 2010; 10: 78.

7. OTTO F, THORNELL AP, CROMPTOn T et al. Cbfa1, a Candidate Gene for Cleidocranial Dysplasia Syndrome, Is Essential for Osteoblast Differentiation and Bone Development. Cell, 89, 1997, 5: 765–771

8. SEARS, KE, GOSWAMI A, FLYNN JJ and NISWANDER L. The correlated evolution of Runx2 tandem repeats and facial length in Carnivora. Evolution and Development, 9, 2007, (6) : 555–565.

9. STEIN GS, LIAN JB, VAN WIJNEN AJ et al. Runx2 control of organization, assembly and activity of the regulatory machinery for skeletal gene expression. Oncogene 23, 2004: 4315–4329

10. TAYBI H, LACHMAN RS. Cleidocranial dysplasia In Radiology of syndromes, metabolic disorders and skeletal dysplasias, 4th ed. ST.Luis, Baltimore, Boston, Mosby 1996, pp 788–791

11. www.genecards.org

12. www.medicinenet.com

Adresa:
RNDr. Daniela Zemková, CSc.
Pediatrická klinika, Fakultní nemocnice Motol
V Úvalu 84
151 08Praha Praha 5
E-mail: dezem@email.cz

ABSTRAKT

ANTROPOLOGICKÉ A BIOMECHANICKÉ HODNOCENÍ PROLONGACE DOLNÍCH KONČETIN U ACHONDROPLAZIE: KASUISTIKA

Myslivec R.[1)], Petrášová Š.[2)], Mařík A.[1)], Zemková D.[3)], Mařík I.[1)]

[1)] Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7, 130 00 Praha 3

[2)] Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK, Viničná 7, 128 44 Praha 2

[3)] Pediatrická klinika KU a FN v Motole, V Úvalu 84, Praha 5

Abstrakt

Achondroplazie patří mezi nejčastěji se vyskytující kostní dysplazie (KD) s převážně metafyzárním postižením dlouhých kostí, stenózou páteřního kanálu a biomechanicky významným zkratem dolních (DK) i horních (HK) končetin.

Odhaduje se, že achondroplazie tvoří asi 80 % z celkového počtu velmi vzácně se vyskytujících kostních dysplazií. Dědičnost je autosomálně dominantní v 80–90 % vzniká jako spontánní nová mutace na krátkém raménku 4. chromosomu (v oblasti 4p16.3). Více než 99 % případů vzniká bodovými mutacemi (G-A nebo G-C) v nukleotidu 1138 v transmembránové doméně genu pro

receptor 3 fibroblastů vážící růstový faktor FGFR-3 (fibroblast growth factor receptor 3). Tato bodová mutace se manifestuje porušením enchondrálního růstu a má za následek retardaci růstu dlouhých i krátkých kostí, těl a oblouků obratlů a růstu baze lební a centrálních struktur lebky.

Z klinické symptomatologie je pro achondroplazii typická celá škála příznaků, a to makrocefalie, stenóza páteřního kanálu a výrazné disproporcionální rizomelické zkrácení horních a dolních končetin vlivem poruchy růstu, což vede k výsledné výšce v dospělosti v rozmezí 106–142 cm.

Léčení pacientů s achondroplasií je dlouhodobé od dětského věku až do dospělosti. Cílem symptomatické léčby je zabránit postižení CNS, deformacím končetin a páteře případně prodloužit dolní výjimečně horní končetiny, a tak zlepšit významně porušenou proporcionalitu postavy. Individuálně se indikuje léčení ortopedicko-ortotické (trupové a končetinové ortézy v dětství) a ortopedicko-chirurgické (korekce varozity bérců, prolongace končetin, operace páteře – dekomprese, přední a zadní fúze aj.).

V práci je presentován případ chlapce s achondroplazií, který podstoupil prodlužovací operace obou dolních končetin (DK). Vývoj fenotypu pacienta je dokumentován na fotografiích a RTG snímcích od předškolního věku do dospělosti.

Diagnóza achondroplazie byla potvrzena v 1 měsíci věku na základě klinicko-radiologického vyšetření. RTG snímek skeletu dítěte ukázal charakteristické změny na pánvi, bederní páteři a na dlouhých DK i HK. V batolecím věku se rozvinul typický fenotyp achondroplazie, a to orofaciální dismorfie – obličej se sedlovitým kořenem nosu, makrocefalie (obvod hlavy na 90. P) s prominujícím čelem, dále disproporcionální rizomelické zkrácení DK a HK, prsty rukou tvaru trojzubce v loketních kloubech 10° flekční kontraktury. Akcentace lumbosakrální lordózy, ventrodorsálně oploštělý hrudník. Opakované antropologické vyšetření zaměřené na růstovou dynamiku odpovídalo růstové křivce pro achondroplazii, predikce výšky v dospělosti byla 130 cm, predikce zkratu dolních končetin 43 cm, v 6 letech nižší – přibližně 36 cm. Biomechanicky významný zkrat DK byl indikací k operačnímu prodloužení obou DK.

V jedné etapě byly postupně prodlouženy oba bérce. Postupné prodloužení femurů bylo provedeno ve 2 etapách v pořadí pravý a později levý femur. Riziko fraktury či deformity kostního regenerátu po sundání zevního fixátoru bylo retrospektivně zhodnoceno na RTG snímcích pomocí CDR (callus diameter ratio). Reziduální deformity v oblasti kolenních kloubů byly řešeny ortotickým léčením a částečnou epifyseodézou v oblasti levého kolena. Pacient dosáhl v dospělosti výšky 148,5 cm. Prolongační léčení vedlo ke zvýšení postavy o 18,5 cm.

Prodlužování se neobešlo bez překážek a komplikací, které provázejí ve vysokém procentu každé prodlužovací léčení. Rozsah pohybu v kloubech DK nebyl prodlužováním zmenšen.

Klíčová slova: achondroplazie, kostní dysplazie, antropologie, callus diameter ratio -CDR, prodlužování dolních končetin

Key words: achondroplasia, bone dysplasias, anthropology, callus diameter ratio – CDR, leg lengthening

Literatura

1. MAŘÍK I, ZEMKOVÁ D, KUBÁT R et al. Predikce tělesné výšky a zkrácení dolního seg-

mentu těla v dospělosti u achondroplazie. Acta Chir orthop Traum čech, 56, 1989, č. 6, s. 507–515.
2. MAŘÍK I, KUKLÍK M, ZEMKOVÁ D, KOZLOWSKI K. Osteochondrodysplazie diagnostika, klasifikace, terapie. Čs Pediat, 56, 1999, č. 5, s. 183–89.
3. MAŘÍK I. MAŘÍKOVÁ A. Vrozené vady pohybového ústrojí, diagnóza a komplexní léčení. Postgraduální medicína, 8, 2006, č. 1, s. 28–37.
4. MAŘÍK I, MAŘÍKOVÁ A, HUDÁKOVÁ O, ZEMKOVÁ D, MYSLIVEC R, HYÁNKOVÁ E, KOZLOWSKI K. Vrozené systémové vady pohybového ústrojí: pokroky v diagnostice. Rheumatologia, 23, 2009, No. 2, p. 33–41.
5. MAZUROVÁ F, MAZURA I, KUKLÍK M, MAŘÍK I. Možnosti prenatální diagnostiky achondroplazie molekulárně genetickými metodami. Pohybové ústrojí, 2, 1995, č. 4, s. 145–49.
6. MYSLIVEC R.,MAŘÍK I. ,ZEMKOVÁ D., MAŘÍKOVÁ A., PETRTÝL M. – Prediction of the callus strength according to its X-ray geometry, Pohybové ústrojí 15/2008, č. 3–4, s. 342–346.
7. MYSLIVEC R, MAŘÍK I, ZEMKOVÁ D, MAŘÍKOVÁ A, PETRTÝL M. – Modelace kostního svalku po sejmutí zevního fixátoru u prolongovaných pacientů s achondroplazií,, Pohybové ústrojí 16/2009, č. 1–2, s. 134–7.
8. OESTREICH AE. Growth of pediatric skeleton: A primer for radiologists. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 2008, 95 p.
9. SPRANGER JW, BRILL PW, POZNANSKI A. Bone Dysplasias: An atlas of genetic disorders of skeletal development. Second Edition. New York: Urban-Fisher Verlag, Munchen and Oxford University Press, 2002, 613 s.
10. TANNER JM, HEALY MJ et al. Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW3 method). London: Saunders, 2001, 101 s.

Adresa:
MUDr. Radek Myslivec
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o.
Olšanská 7, 130 00 Praha 3
E-mail: r.myslivec@seznam.cz

ABSTRAKT

ZMĚNA PRŮBĚHU A VÝVOJE KOSTNÍCH ZMĚN ASYMPTOMATICKÉ FRAKTURY U HSAN 1 VLIVEM LÉČENÍ BISFOSFONÁTY A VITAMINEM D

BISPHOSPHONATE THERAPY FOR PAINLESS FRACTURE CHANGE OF HSAN 1 CLINICAL COURSE WITH BIPHOSPHONATE AND VITAMIN D THERAPY

Mařík I.[1)], Maříková A.[1)], Hudáková O.[1)], Kozlowski K.[2)]
[1)] Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Prague, Czech Republic, Olšanská 7, 130 00 Praha 3, CZ
e-mail: ambul_centrum@volny.cz
[2)] Department of Medical Imaging, The Children´s Hospital, Wesmead NSW 2145, Sydney, Australia
e-mail: KazimieK@chw.edu.au

Abstrakt

Hereditární sensorická a autonomní neuropatie, type 1 (HSAN1, Acropathia ulceromutilans familiaris, Thevenardův syndrom) je vzácné neurologické onemocnění, jen málo známé jak radiologům tak neurologům.

HSAN1 se projevuje senzorickou a autonomní ztrátou kožního čití a postihuje akrální krajinu dolních končetin. Projevuje se ulceracemi na chodidlech nohou, formací svalků na metatarsech s následnou osteolýzou, sekundární celu-

litidou a osteomyelitidou. Kožní změny předcházejí změnám rentgenologickým o měsíce až roky. Zákeřný začátek choroby bývá v 2. dekádě života nebo později. Dědí se autosomálně dominantně.

Kasuistika informuje o pacientovi s klinickou anamnézou HSAN1, u něhož progresivní destruktivní kostní změny na noze byly zastaveny a do jisté míry dokonce vyléčeny podáváním bisphosphonátů (Natrium alendronát) a vitaminu D (Colecalciferolum). Autoři se domnívají, že tato kombinovaná léčba je metodou volby progresivních kostních změn pozorvaných u HSAN1, které vedly u stejně postižené sestry probanda k nevyhutelné amputaci obou dolních končetin v oblasti bérců. Tato kombinovaná léčba může být prospěšná i u jiných neuropatických osteoartropatií a osteolytických kostních chorob.

Abstract

Hereditary Sensory and Autonomic Neuropathy Type I (HSAN1, Acropathia ulceromutilans familiaris, Thevenard syndrome) is a rare neurologic condition, little known to radiologists, as the neurologic and skin abnormalities precede the radiographic changes by months or even years.

We report a patient with a clinical history of HSAN1 whose progressive, destructive bone changes of the foot were not only controlled but to a degree reversed by the administration of bisphosphonates (Alendronate) and vitamin D (Colecalciferol). The authors believe that combined bisphosphonate and vitamin D therapy is the treatment of choice for progressive bony changes in HSAN1. This therapy may be beneficial in other neuropathic osteoarthropathies and possibly osteolytic bone disorders.

Key words: Fracture – Hereditary Sensory Neuropathy – Thevenard disease – acropathia ulceromutilans familiaris – bisphosphonate – Vitamin D

Literatura

1. DYCK PJ. Neuronal Atrophy and Degeneration Predominantly Affecting Peripheral Sensory and Autonomic Neurons. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R (ed) Peripheral Neuropathy. WB Saunders, Philadelphia. 1984, Chapter 68, p. 1557–1599.

2. GIACCAI L. Familial and sporadic neurogenic acro-osteolysis. Acta Radiol 1952;38: p. 17–29.

3. KOZLOWSKI K, HANICKA M, GARAPICH M. Neurogene ulcerierende Akropathie (Akroosteolyse-Syndrome). Monatschr Kinderheilk 1971;119: p. 169–175.

4. MARIK I, MARIKOVA A, HYANKOVA E, KOZLOWSKI K. Familial expansile osteolysis – not exclusively an adult disorder. Skeletal Radiol, 35, 2006, p. 872–875.

5. MARIK I, KUKLIK M, ZEMKOVA D, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome: Report of a family and a short literature review. Australasian Radiology, 50, 2006, p. 534–538.

6. MARIK I; KUKLIK M; KUKLIKOVA D, KOZLOWSKI K. Hereditary sensory and autonomic neuropathy type IV orthopaedic complications Journal of Pediatric Orthopaedics-part B, 18, 2009, 3, p. 138–140.

7. OVURIER RA, MCLEOD JG. Hereditary sensory neuropathy. In: JMBY de Jong (ed) Handbook of Clinical Neurology. Elsevier Science Publishers BV. 1991, Vol 16, Chapter 2, p. 5–22.

8. RESNICK D. Neuropathic Osteoarthropathy. In: Resnick D (ed) Diagnosis of Bone and Joint Disorders. WB Saunders. Philadelphia 1995, Chapter 78, p. 3413–3420.

9. RINGE JD, FARAHMAND P, SCHACHT E, ROZEHNAL A. Superiority of a combined treatment of Alendronate and Alfacalcidol compared to the combination of Alendronate and plain Vitamin D or Alfacalcidol alone in established postmenopausal or male osteoporosis (AAC-Trial). Rheumatol Inf 2007, 27, p. 425–439.
10. RUSSEL RG, ROGERS MJ. Bisphosphonates: from the laboratory to the clinic and back again. Bone 1999, 25, p. 97-106.
11. TAYBI H, LACHMAN RS. Thevenard Syndrome. In: Radiology of Syndromes, Metabolic Disorders, and Skeletal Dysplasias, 4th ed., St. Louis, Baltimore: Mosby, 1996, p. 488.
12. WALLACE DC. Hereditary Sensory Radicular Neuropathy. A Family Study. Australian Medical Association Mervyn Archdall Medical Monograph. Nr 8, 1970.

Adresa:
Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7, 130 00 Praha 3
Tel./Fax: 222 582 214
E-mail: ambul_centrum@volny.cz

ABSTRAKT

ZMĚNY POHYBOVÉHO SYSTÉMU U PACIENTŮ S NEJČASTĚJŠÍMI CHROMOZOMÁLNÍMI ABERACEMI

Všetička J.
Soukromá genetická ambulance, Kafkova 8, Ostrava 1

Abstrakt

Pacienti s chromozomálními aberacemi mohou mít kromě řady vrozených vad a mentální retardace nejrůznější změny pohybového aparátu. Ty jsou často obecnějšího charakteru, dané např. celkovou hypotonií. U některých chromozomálních aberací jsou ale změny specifické, o kterých musí ošetřující lékaři vědět, a které často vyžadují individuální terapii.

Nejčastější závažnou aberací autozomů je Downův syndrom (trizomie 21. chromozomu). U těchto dětí je od narození přítomná celková hypotonie a mají opožděný vývoj. Součástí časné intervence je intenzivní rehabilitace. Zde je důležité vědět, že mnohé děti s Downovým syndromem vynechávají vývojové stádium lezení po čtyřech – což vůbec nevadí, protože toto stadium se nyní nepovažuje důležité. Děti si rády sedají do pozice W – zadečkem mezi flektované bérce, s nožkami vytočenými zevně – tuto pozici je třeba korigovat, protože může vést až k deformitám femurů. Lepší je sed s dolními končetinami vpředu (nataženými nebo zkříženými). Další odchylkou od zavedených postupů je možnost použití chodítka ve fázi, kdy je dítě schopné chodit s oporou. Může to urychlit vývoj samostatné chůze. Často se dělá velký problém z plochých nohou – přitom tato změna vzácně přináší nějaké potíže a s věkem se zlepšuje. Cvičení u těchto dětí je problematické a pomoci může správná obuv.

Specifickou změnou u dětí s Downovým syndromem je atlantoaxiální instabilita (volnější vaz, který fixuje dens axis v oblouku atlasu). Ta může způsobit subluxaci těchto dvou obratlů s kompresí míchy. Je to naštěstí vzácná komplikace. Je důležité vědět, že jen někdy dochází k subluxaci náhle (např. při prudkém pohybu hlavy – kotrmelec, skok do vody, záklon při intubaci), častěji je to proces trvající postupně měsíce i roky. V minulosti se věřilo, že RTG vyšetření krční páteře tuto změnu odhalí. Ale není tomu tak, protože

k dislokaci dochází i v případech normálního RTG nálezu. Proto dnes většina odborníků rutinní RTG nedoporučuje. Naopak se musí sledovat klinické příznaky – bolest v šíji, omezení pohybu hlavy, potíže s chůzí, deteriorace kontroly močového měchýře a stolice. Při anestezii je nutné použít Schanzův límec, stejně tak při úrazech, kde je možnost poranění krční páteře. Léčba je nejčastěji chirurgická – i když omezí pohyblivost krku, zamezí riziku komprese míchy. V žádném případě není třeba omezovat běžné pohybové a sportovní aktivity vhodné pro děti s Downovým syndromem.

Nejčastějšími klinicky významnými aberacemi monozomů jsou Turnerův a Klinefelterův syndrom. U Turnerova syndromu (monozomie X-chromozomu) je základním a typickým příznakem malá postava. Ta je způsobena z větší části haploinsuficiencí genové exprese SHOX genu, umístěného na chromozomu X, a má typické změny jako jsou cubiti valgi, genua valga a Madelungova deformita. Standardem je dnes léčba růstovým hormonem, započatá co nejdříve (již od kojeneckého věku). U pacientek s Turnerovým syndromem je rovněž snížená denzita kostních minerálů a je zvýšené riziko fraktur (hlavně předloktí). Doporučuje se podávání 1200-1500 mg kalcia denně spolu s vitaminem D.

U chlapců s Klinefelterovým syndromem (47,XXY) začíná mezi 5. a 8. rokem růstová akcelerace, která způsobí vyšší postavu s abnormálními tělesnými proporcemi (relativně dlouhé dolní končetiny). Je to pravděpodobně způsobeno přítomností nadbytečné kopie SHOX genu spolu s opožděným uzávěrem epifýz díky snížení testosteronu. Častou komplikací je proto skolióza a kyfóza, potencované i zvýšenou ochablostí vazů. Ve 25% je přítomná osteoporoza. Ta může být zlepšena léčbou androgeny a zvýšeným přívodem vápníku a vitaminu D. U pokročilé osteoporózy se doporučuje léčba bifosfonáty.

Adresa:
MUDr. Jan Všetička
Soukromá genetická ambulance
Kafkova 8, Ostrava 1
E-mail: jan.vseticka@worldonline.cz

ROZŠÍŘENÝ ABSTRAKT – PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

SKELETÁLNÍ PORUCHY A KOSTNÏ VADY U SEXCHROMOZOMOVÝCH ABERACÍ – PŘEHLEDNÝ REFERÁT DOPLNĚNÝ PUVODNÍMI SDĚLENÍMI

Kuklík M.
Genetická ambulance Praha 3 – Olšanská 7
Ústav biologie a genetiky 1. a 3 LF UK Praha
Katedra antropologie a genetiky Př.F. UK

Úvod

Sex chromozómy X a Y mají výrazný a eminentní vliv na tvorbu tvrdých mineralizovaných tkání kostí a zubů. Zejména počet X chromozomů ovlivňuje tvar a strukturu kostí a zubů.

Z poruch sex chromozomů jsou neznámější a nejpočetnější numerické a strukturální aberace X chromozómu u Turnerova syndromu (TS). U X chromozómu je ve vztahu ke skeletu jeden z nejdůležitějších genů tzv. SHOX gen lokalizovaný na krátkém raménku X chromozómu, který má vliv na strukturu a tvar kostí.

Z hlediska cytogenetické příčiny je TS velmi variabilní. Úplné monozómie X se

vyskytují s výraznějšími projevy skeletu než je tomu u parciálních monozómií.

Existují ovšem ještě polyzomie X chromozomu u žen a u mužů. Výraznější projevy polyzomie X ve vztahu ke skeletu a fenotypu jsou u mužů než u žen. U žen známe především syndrom triplo X s karyotypem 47,XXX – superfemale a nebo tetra X 48,XXXX. U mužů se nadpočetné chromozómy X projevují především radioulnární synostózou. Kromě klasického Klinefelterova syndromu 47,XXY známe ještě polyzómie X s 48,XXXY karyotypem a 49,XXXXY karyotypem. S přibývajícím počtem X chromozómů stoupá počet kostních vad u nositele vrozené chromozomové aberace. Karyotyp 50,XXXXXY se vyskytuje enormně vzácně, více početné polyzomie X se obecně vyskytují méně často s přibývajícím počtem chromozomů.

Přehled syndromu (1)

Turnerův syndrom (TS) a jeho varianty se projevují vadami skeletu a zubů. Osteoporóza podmiňuje vznik kyfoskoliózy. Častý je výskyt spina bifida. Na rtg lbi je přítomen infantilní typ lebky patrný ve vztahu splanchnokrania a neurokrania: velká objemná kalva a gracilní malá mandibula (mikrognacie). Dochází k oploštění báze lební. Chybí dutiny kostí lbi. Pánev je atypická řadou symptomů. Skelet dolních a horních končetin je spojen s genua valga, cubiti valgi. Klouby rukou jsou deformovány.

Madelungova deformita ruky je podobná jako u určitých typů mesomelických dysplázií a je podmíněna přítomností mutace SHOX genu (haploidie). Změny jsou srovnatelné s Leriho – Weilovým syndromem a Langerovou mesomelic kou dysplázií.

U TS může být i syndaktylie, většinou nepřesahuje formu syndaktylie kožní.

Ve stomatologické oblasti pozorujeme distooklusi, hluboký skus, gotické patro. Časté jsou zkraty metatarzů a metakarpů (především IV a V, viz dále). Malíky jsou zkrácené, chybí jejich střední články (klinodaktylie). Tyto změny souvisí s dermatoglyfikou dlaně (viz dále). Snaha sledovat dermatoglyfické a biometrické změny současně dala vznik podooboru -**radiodermatoglyfice**. Jejím zakladatelem a průkopníkem je rentgenolog Poznanski. Zmiňovaná osteoporóza je přítomna na skeletu ruky (ruka jako zrcadlo skeletu a zdravotního stavu celého organismu).

Na dolních končetinách jsou přítomny halluces valgi. Sternum je deformováno – vyskytuje se kýlovitá deformita – pectus carinatum nebo vpáčení sterna – pectus excavatum (ševcovský hrudník). Hrudní koš má širší rozměry a mohou být synostózy žeber a bloky obratlů (Klippelova – Feilova sekvence), zejména v oblasti C páteře. Hypoplastický atlas a epistrofeus tvoří kostní blok, v důsledku toho je krk kratší a vlasová hranice je nižší. Zkrat krku je jeden z nejčastějších symptomů.

Kosterní anomálie v rámci symptomatologie TS uvádí de Grouchy a Turleau jako kostní anomálie rukou a nohou. Specifikum představují anomálie kolene: vnitřní tibiální plocha kolene je nižší, další anomálie kolene jsou patrné až po 7. roce věku. V zápěstí je anomální os semilunare, dochází k ovalizaci karpů. Distální konec vřetenní kosti je značně zkrácen nebo prodloužen. V literatuře bývá často uváděna Madelungova deformita. Zkrat IV. metakarpu je méně častější než V.

Zajímavý je vztah dermatoglyfů a skeletu ruky u TS (viz výše, cit. **2, 3, 5**). V tomto smyslu je průkopnická práce Dallapicoly a spol (cit. **5**)

Vlastní pozorování skeletálních vad u Turnerova syndromu (TS) (cit. 4):

- Protruse horních řezáků (6/15)
- Oploštění sella turcica (4/15)
- Předkus maxily (2/15)
- Osifikace ligamentum stylohyoideum (1/15)
- Atypie dolních a horních řezáků (2/15)
- Cubiti valgi (3/15)
- Větší hlavička humeru (1/15)

Početné jsou abnormality metakarpů symetrické (MTK) u TS (cit. 4):

- Široký V MTK 6/15
- Široký IV MTK 1/15
- Zkrácení 1. MTK a karpu 1/15

Asymetrické nálezy na rukou u TS 3/15 :

- Šavlovité IV. MT, více vpravo ,
- Zkrat IV. a V. MTK více vlevo,
- Rohlíčkovitý malík s klinodaktylií

Ojedinělé nálezy na skeletu rukou u TS 1/15:

- Radioulnárn í diastáza
- Radioulnární synostóza
- Os styloides ulnae
- Madelungova deformita

Vady páteře u TS (cit.):

- Skolióza 8/15
- Spina bifida 2/15
- Megatransversus C 7 6/15
- Kyfoskolióza 1/15
- Krční žebro 2/15

Systémové projevy osteoporózy skeletu (karpy, metakarpy, kalva): 4/15

U pacientů konstatována zástava růstu i při otevřených růstových štěrbinách. Zástava růstu je pozorována na skeletu již v prenatálním období a je patrna při ultrazvukovém biometrickém vyšetření již od samého počátku prenatálního vývoje. Porodní délka je snížena u všech našich pacientek (stejně tak porodní hmotnost), a to nejen absolutně, ale i k termínu porodu. Průměrná délka 45 cm a průměrná porodní hmotnost 2500 g i ve 40. týdnu těhotenství (small for date).

Vlastní pozorování orofaciálních charakteristik u TS (cit. 7)

Bylo sledováno 34 pacientů s TS, z toho 45,X zjištěno v 52 % . Průměrný věk v době vyšetření byl 20 roků. 70 % pacientů mělo abnormity patra (v 35 % vysoké a v 35 % gotické) V 70 % zjištěna stomatologickým vyšetřením progenie, mikromentie a asymetrie mandibuly. Pacientky měly porušené mezičelistní vztahy s patologickou okluzí, hluboký skus s distooklusí, zkřížený, převrácený a otevřený skus (mordex apertus), komprese zubů.

Byly zaznamenány ageneze 8+8. 8-8, 2+2. Byla zjištěná mikrodoncie, ale také makrodoncie se zúžením kořenových kanálků v 80 %. Byl zjištěn i netraumatický zářez +3 zubu jako anomálie jindy se nevyskytující. Mongoloidní postavení očních štěrbin mělo 8 pacientek. 7 z 34 pacientek mělo sníženou interorbitální vzdálenost. Všechny pacientky měly sníženou vlasovou hranici.

Vlastní pozorování anomálií skeletu ruky ve vztahu k dlaňovým dermatoglyfům u monozómie X (cit. 4)

Z 20 vyšetřených u 3 z 5 pacientů s mozaikou jsme nalezli zdvojení axiálních triradiů. U klasických 45,X monozomií je to 1:15.

Pozoruhodné jsou následující (asociace) dermatoglyfických a kosterních změn ruky: U 4 z 20. vyšetřených byly konstatovány současné změny metakarpů a vyššího axiálního triradiu. V 6 z 20 případů byl však axiální triradius distální beze změn metakarpů. U 2 z 20 byly změny metakarpů beze změn polohy axiálního triradiu.

Zvýšený ab ridge count u TS souvisí pravděpodobně se zkrácením a šavlovitým zakřivením IV a V metakarpu. Stejně tak je to s td ridge count.

Klinefelterův syndrom (KS)

Ve srovnání s Turnerovým syndromem je skeletální symptomatologie u KS chudší, méně výrazná, výskyt osteoporózy je častější a výraznější než u mužů stejné věkové kategorie. Taurodontismus u všech nebo většiny molárů je významným diagnostickým příznakem, stejně tak lopatkovité řezáky.

Vlastní pozorování skeletálních změn u KS:

- Gracilní skelet ruky 4/6
- Štíhlé metakarpy 4/ 6
- Výraznější nadočnicové oblouky 3/6
- Osteoporóza 2/6
- Taurodontismus molárů 5/6

Polyzomie Y (event. kombinovaná s polysomií X)

V těchto případech charakteristická porucha osifikace, někdy je přítomna i fibrózní dysplazie připomínající Albrightův syndrom, dále hypertrofická osteoartropatie a mandibulofaciální dysostotické rysy.

Polyzomie X u žen

U polyzomie X u žen jsou zněby skeletu jen frustní a nekonstantní. Dotýkají se většinou pouze orofaciální oblasti.

48,XXYY syndrom (cit. 1,6)

Pro tento syndrom je charakteristická hyperextensibilita kloubů, asymetrie obličejového skeletu a brachymesofalangie všech prstů na obou rukou. Kombinovaná polysomie vede ke gigantismu s akromegalií, hyperplazii nadočnic, prognacii horní čelisti. Zaznamenávány jsou anomálie kostí dolních končetin.

Vlastní pozorování 48,XXYY (cit. 6)

Předkus horní čelisti, pravostranná skolióza, spina bifida Th1, nerovnoměrný růst Th1. Je přítomna mandibulární progenie, chronická katarální gingivitis a kariesní dentice. Pacient prodělal patologickou zlomeninu bérce po nepřiměřeně malé mechanické zátěži. Temporomandibulární klouby jsou normální anatomie a funkce, otevírání je volné. Pacient má agenezi všech posledních molárů, dále agenezi 7+7 a agenezi 7–, u molárů byl zaznamenán taurodontismus.

Diskuse

Skeletální klinodaktylie malíků se vyskytuje u 20 % případů TS a je vždy spojena s jednodouchou flekční dlaňovou rýhou (simian crease). Existuje Dallapicolovo schema skeletálních a dermatoglyfických známek TS (cit. 5), shrnující výskyt skeletálních a dermatoglyfických známek TS. Jsou to 4 skeletální znaky a 5 dermatoglyfických známek (změny karpů, metakarpů, falang a abnormity distálních falang u kostry a změny TRC, ab ridge count, atd úhlu, zakončení t linie v II. interdigitálním prostoru, přítomnost hypothenarových vzorů na dlani).

Současný výskyt dermatoglyfických a kosterních anomálií prokazuje diagnózu TS jasně v 80 %. U normální populace se překrývání uvedených odchylek nevysky-

tuje (pouze 4 %) (cit. 5). Podle našich zkušeností je spolehlivost diagnózy (záchyt) 70 %. Dermatoglyfické anomálie jsou jen v částečné souvislosti s anomáliemi kostry.

Klinefelterův syndrom je do určité míry kontratypem skeletálních změn pozorovaných u TS. Celkově jsou skeletální změny chudší a méně spojené s dermatoglyfikou (pouze užší dlaně vykazují korelaci hypoplázie karpů a metakarpů s nižším atd úhlem, který činí v průměru 29 stupňů). U atypických Klineflterových syndromů s vícečetnou polyzomií X přibývá kosterních anomálií, zejména radioulnární synostóza a výraznější nadočnicové oblouky. Atypický Klinefelterův syndrom 48,XXYY který jsme též zachytili (cit. **6**) je charakteristický vysokou postavou (společný znak pro KS i polysomii Y), hyperplazií nadočnicových oblouků s prognacií horní čelisti. Jde o jakýsi evoluční regres připomínající situaci u neandertálského člověka či goril, popř. fosilních hominidů. V literatuře o typickém a atypickém KS jsou zaznamenávány údaje o anomálii vývoje kostí DK (cit. **1**) i o patologických zlomeninách z osteoporózy. Disproporce skeletu se projevuje redukcí horní části tělního segmentu, dolní segment včetně pánve je dlouhý. Časté jsou také zkraty chodidla neúměrné k výšce postavy.

Závěry

Pohlavní chromozom X význačným způsobem ovlivňuje strukturu skeletu a tvrdých zubních tkání. V haploidní sestavě X dochází k rozvoji osteoporotických změn z nedostatečné funkce ovarií, popř. jejich chybění, u zaznamenaných změn skeletu se uplatňuje též SHOPX gen. V stomatologické oblasti jsou zaznamenány poruchy struktury zubních tkání, atypické formace korunek a kořenů. TS představuje v této oblasti kontratyp KS: u TS jsou zubní dřeňové kanálky úzké, u KS je naopak zaznamenáván taurodontismus širokých kavit stoliček a kořenů stoliček způsobený nepochobně nadpočetným X. KS je ve srovnání s v TS ve výčtu skeletálních anomálií chudší, ty se však objevují početněji s přibývajícím počtem X chromozomů.

Nejméně skeletálních změn je zaznamenáváno u samotných polysomií X a Y (triplo a tetra X chromozom u žen – superfemale syndrom a syndrom polysomie Y u nadsamců).

Literatura

1. KUKLÍK, M.: Syndromy podmíněné aberacemi heterochromozomů. Čs. Pediat., 33, 1978, č. 12, s. 729–735

2. KUKLÍK, M., ŠRAJER, J., LOŠAN, F., SALICHOVÁ, J.: Kvantitativní dermatoglyfické znaky u různých typů Turnerova syndromu. Zprávy čs. společnosti antropologické při ČSAV, 1979 – XXXII/2-3, s. 105–109

3. KUKLÍK, M., NOVÁKOVÁ, M., ŠRAJER, J., HERMELY, H., ŠIMŮNKOVÁ, M.: Dlaňový total ridge count u normální populace. Čas.Lék.čes. 123, 1984,č. 36, s. 1124–1127

4. KUKLÍK, M., KLÁN, Z., HOLÍK, F.: Anomálie skeletu ruky, lebky a páteře u skupiny patnácti dětí s Turnerovým syndromem. Čs. Pediat., 35, 1980,č. 10, s. 529–531

5. DALLAPICOLA, B., BAGNI, M., PISTOCHI, G.: Dermatoglyphic and skeletal hand abnormalities in Turners syndrome. A tentative scorring method. Acta genet. med. (Roma), 21, 1972, s. 69

6. KUKLÍK, M., HANDZEL, J., KLÁN, Z.: Syndrom 48,XXYY Čas. Lék.čes.., 125, 1986, č. 30, s. 944–946

7. BARNOVÁ, I., BOŠKOVÁ, R., KUKLÍK, M., HANDZEL, J.: Orofaciální charakteristiky a antropometrie Turnerova syndromu Čas. Lék. čes., 127, 1988, č. 21, s. 669

8. KUKLÍK, M.: Some aspects of growth and development of female patients with Turner´s syndrome, pp. 373–390, In.: Growth and Ontogenetic Developent in Man III., Univ. Carol. 1990

Adresa:
MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.
Genetická ambulance
Olšanská 7, 130 00 Praha 3
E-mail: honza.kuklik@volny.cz

ABSTRAKT

ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA V DIAGNOSTICE A LÉČENÍ CHOROB POHYBOVÉHO ÚSTROJÍ

Kloud P.

Mezi příznaky související s překyselením organismu (acidózou) patří nespavost, únava, zadržování vody v organismu, migrény, kožní onemocnění, zažívací problémy, záněty kloubů, osteoporóza ale také revmatismus, dna, artritida, ledvinové kameny, deprese, ekzémy, chronická únava, zubní kaz ... Výsledkem překyseleného a odpady zaneseného organismu bývá mozková mrtvice, rakovina nebo infarkt.

„Každé chronické onemocnění začíná lokálními skrytými acidózami-překyselením, které pokračují latentní-skrytou acidózou základní substance s odpovídajícími rekcemi buněk. Končí tím, že se v organismu etabluje uzavřený kruh a při následné masivní acidóze, která se může projevit "zatuhnutím" postižené tkáně se ztrácí možnost řídit v ní základní životní pochody" ... toto je jedno z prohlášení profesora H. Heine, vedoucího Anatomického a klinicko-morfologického institutu na universitě ve Wittenu v Německu.

Překyselení organismu může být způsobeno mnoha faktory (stresem, složením stravy, alergií na určitou potravinu, nedostatkem pohybu a dalšími). Překyselení lze velice dobře regulovat přijímanou stravou a dostatkem pohybu na čerstvém vzduchu. Co se týče stravy, lze vycházet z teorie zásadotvorných a kyselinotvorných potravin. Z každé požité potraviny se v těle uvolňují zásadotvorné a kyselinotvorné látky a podle jejich převahy se daná potravina označuje za kyselinotvornou či zásadotvornou. Je tedy vhodné vědět jakou kombinací potravin se ochránit vůči překyselení. Současné potraviny ale neobsahují tolik minerálních látek, které by kyseliny v těle ihned a přirozenou cestou neutralizovaly. Stejně tak i stres, hluk, zloba, strach přispívají ke kyselým reakcím.

Organismus vynakládá značné úsilí na zachování přiměřeného, tedy mírně zásaditého charakteru krve. V tělesných tkáních však až příliš lehce (a příliš často) převáží kyseliny. Tato nerovnováha připravuje půdu pro chaos a otevírá dveře chorobám. Překyselení tělesných tekutin a tkání představuje základ všech onemocnění i celkového pocitu nepohody.

Jestliže přijímáme zásaditých látek málo a kyselých mnoho, organismus je nucen použít pro redukci kyselin uložené zásadité látky. Vápník z kostí a zubů, chrom ze slinivky, zinek z prostaty, hořčík, který byl původně určen pro nervovou činnost apod. Tím dochází k narušení bezchybné činnosti orgánů a následně pak k nemocem, které se dlouhodobým překyselením stávají chronické. Mohl by následovat dlouhý výčet chorob počínaje alergiemi, artrózami... a konče např. žaludečními vředy. Zrno zbavené slupky a výrobky z něj, přeslazované, chemicky barvené, konzervované či jinak denaturované potraviny nemo-

hou být nejen z hlediska ABR harmonickou potravinou. O potravinách, typu fastfood, na které si v posledních letech bezmyšlenkovitě zvykáme, ani nemluvě. Odkyselením lze dosáhnout vyrovnaného vnitřního prostředí a ideální tělesné hmotnosti.

Adresa:
Mgr. Pavel Kloud
Dalimilova 8, 130 00 Praha 3
E-mail: pavel@kloud.cz, kloud.ili@cmail.cz

ABSTRAKT

MOŽNOSTI PREDIKCE RYCHLOSTI RŮSTU DĚTSKÉ NOHY A STANOVENÍ BEZPEČNÉ DÉLKY NOŠENÍ NOVĚ ZAKOUPENÉ OBUVI

Hlaváček P.
Doc. Ing. Petr Hlaváček, Fakulta technologická, Universita Tomáše Bati ve Zlíně
E- mail: hlavacek@ft.utb.cz

ABSTRAKT - KAZUISTIKA

REHABILITACE PO ÚRAZE CHOPARTOVA KLOUBU PROFESIONÁLNÍHO SPORTOVCE S PŘISPĚNÍM ORTOTIKY NOHY

Smejkal M., Borský M.
III. Chirurgická klinika UK 1. LF a FN Motol, Praha 5
Centrum zdravotnického zabezpečení sportovní reprezentace, UVN, Praha 6
Studio Superfeet – aplikace a výroba ortopedických vložek, ProtechingB, Zlín

Úvod

Pacient je český reprezentant v lehké atletice, disciplína desetiboj, věk 20 let, student VŠ.

Zdravotní záznam, anamnéza, klinické vyšetření, diagnóza, ambulantní vyšetření, léčba, fyzioterapie, aplikace ortopedické vložky – časová posloupnost

- 29. 12. 2009: poprvé vyšetřen ve FNM pro 2 týdny trvající výrazné zhoršení chronických bolestí nártu LDK v oblasti Chopartova kloubu. Obtíže se dostavovaly v posledních 3 měsících po větší zátěži, ale posledních 10 dní udával bolesti i při chůzi. Léčen systémově i lokálně NSA. Bylo indikováno MRI vyšetření, kde byla diagnostikována únavová zlomenina 2. metatarzu s otokem kostní dřeně. Doporučen klid, hlezenní ortéza a berle bez došlapu, předepsán Miacalcic, calcium a magnetoterapie,
- 14. 01. 2010 vymizela bolestivost při došlapu a povolen došlap s odlehčením a současně senzomotorická, protahovací a stabilizační cvičení
- 10. 02. 2010: subj. chůze bez bolestí, bez otoku. Na kontrolním MRI přetrvávající výrazný otok kostní dřeně na rozhraní diafýzy a proxim. metafýzy II: metatarzu. Doporučená omezená fyzická aktivita (běh), elektroléčba, magnetoterapie. Současně doporučeny speciální ortopedické vložky ke korekci vadného zatížení nohy a korekce příčného plochonoží.
- 12. 02. 2010: podiatrické vyšetření, aplikace ortopedické vložky Superfeet Orange vel. F. Dále viz Cíl a *Metoda*
- 26. 03. 2010: kontrola ortopedických vložek, funkce, opotřebení, subjektivní zhodnocení pacientem. Kontrolní dyna-

mická plantografie, navržena další vložka Orange o číslo větší (vel. G), vzhledem k lepšímu usazení na patu než u vel. F. Na chůzi navržen typ Green, vel. G

- 12. 04. 2010: kontrolní vyšetření, lokální nález příznivý, bez otoku a bolestivosti, pacient postupně zvyšuje fyzickou zátěž, mobilizace nohy. Doporučeno pokračovat ve stabilizačních a senzomotorických cvičeních, protahování a uvolňování svalů plosky nohy, korekce vložkami, bez diagnózy
- 07. 06. 2010: pacient zhodnotil zkušenosti s používáním ortopedických vložek. Trénuje v typu Orange, protože mají odlehčení antišokovou vrstvou v přední části a tudíž jsou měkčí. Chodí v typu Green. Funkci vložek hodnotí takto: zlepšení stability (zjištěno subjektivně při posilovacích cvicích - „výponech“, kdy se zlepšila rovnováha, hlavně při posilování s vyššími váhami. Zvýšení komfortu prakticky u jakékoli obuvi. Snížení bolestivosti zádových partií (např. při dlouhodobém postávání při nakupování apod.). Lepší tlumení došlapu než s běžnou vložkou.

Cíl ortotiky nohy

Na základě doporučení lékaře navrhnout vhodný typ ortopedické vložky a přispět k léčbě sportovce a k urychlenému návratu do jeho tréninkového procesu a do závodní činnosti.

Metoda

Pro plantografické posouzení byl použit systém Foot Dog. Při dynamickém otisku nohy diagnostikován v longitudiálním směru vyšší typ klenby a dále patokineziologie nohy, charakteristické přetěžováním 2. a 3. metatarzální kosti v blízkosti jejich hlaviček. Byly navrženy ortopedické vložky s vyšším vrcholem klenby a s odlehčení v přední části, s hlubokou patní miskou a s pevným stabilizačním pouzdrem. Vložky jsou konstruovány na stabilizaci paty a na zajištění neutrálního postavení subtalárního kloubu podle Rootova principu biomechaniky. Při něm v průběhu kroku dojde k zamknutí Chopartova kloubu a ke kontrole správného pohybu kloubů na noze až do konečné fáze odvalování nohy. Biomechanika chůze se výrazně zlepší a odlehčí se přetěžovaná metatarzální část chodidla.

Výsledky a závěr

U vrcholových sportovců může dojít, v rámci zvýšené fyzické zátěže organizmu, k přetížení některých predisponovaných částí těla. Touto částí může být např. ploska nohy s příčným plochonožím. Porušenou statikou, zde dochází k zatěžování oblastí, které nejsou zvýšeným nárokům uzpůsobené. Toto může vést ke zranění, např. únavové zlomenině. Vedle symptomatické terapie a klidu, považujeme za neméně důležité také odstranění vyvolávající příčiny, a proto využíváme ortopedických vložek k léčbě některých druhů sportovních úrazů. Neméně důležité je také stanovení přesné diagnózy zranění a s tím související volba diagnostikační metody. V současné době je náš pacient vrácen zpět do plného tréninkového procesu a do závodů. Bude i nadále sledován.

Forma presentace

Microsoft Office PowerPoint 2007 (vč. snímků z MRI, plantografie a fotografie úpravy vložek

Literatura

1. BORSKÝ M. Vliv Konstrukce ortotické vložky na správnou biomechaniku nohy. Zlín: Proteching B; 15. Kubátuv den "Diagnostika, léčení, biomechanika a patobiomechanika pohybového ústrojí; 2010

2. DENNIS N. BROWN. USPatent 4,962,593, Orthotics and Method of making of the same. Nortwest Podiatric Laboratory, Inc. Blaine Washington; 1990

3. ROOT ML, ORIEN WP, WEED JH. Biomechanical examination of the foot. Los Angeles: Clinical Biomechanics Corp.; 1971

Vařeka I, Vařeková R. Kineziologie nohy, monografie, reg. číslo CZ.1.07/2.3.00/09.0209, 2009.

Kontakt
Milan.Smejkal@fnmotol.cz,
mborsky@proteching.cz

ABSTRAKT

HALLUX VALGUS – KOREKCE ORTÉZOU A NOVÝM TYPEM ORTOPEDICKÝCH VLOŽEK

Černý P.
ORTOTIKA, s.r.o., areal FN Motol, V úvalu 84,
150 06 Praha 5,
e-mail: pavel@ortotika.cz

Pro konzervativní léčbu deformity hallux valgus se nejčastěji používají sériově zhotovované ortézy a bandáže.

Často se používají meziprstní korektory, které jsou ale vhodné pro menší a flexibilní deformity. Jejich nevýhodou je korekční reakční síla především na druhý prst, který se pak také postupně deformuje do valgózního postavení. Mají ale i své přednosti, především jednoduchost aplikace a možnost celodenní aplikace. Jsou sériově zhotovované i ortézy na bázi tříbodového korekčního principu. Většinou jde o noční pomůcky. Pokud je takto zhotovena dynamická ortéza s kloubem, umožňující flexi 1. mtt, mívá velmi velký šířkový rozměr v oblasti hlaviček metatarsů, což vyžaduje jistý výběr obuvi, ve které je pomůcka použitelná. Sériově zhotovené pomůcky prakticky není možné použít pro větší rigidnější deformity.

Pro větší a rigidnější deformity je nezbytné použít takové pomůcky, které jsou schopny dlouhodobě velké korekční síly zajistit. Ortézy musí velmi dobře sledovat individuální tvar chodidla, rovnoměrně se opírat o hlavičku prvního metatarsu. To je možné splnit pouze individuálně zhotovenou pomůckou. Ortézy, které jsme vyvinuli dokáží takovou korekci zajistit. Jsou pro pacienta relativně velmi pohodlné a současně zajišťují potřebnou korekci. Je možné je používat doma a v nočním režimu, protože není možné flektovat palec, který je korigován.Ortézy jsou zhotoveny z termoplastu, mohou mít měkké vyložení, mohou být opatřena podrážkovou gumou pro stabilnější chůzi. Je možné současně korigovat i valgozitu dalších prstů. Pokud se časem velké korekční síly postupně redukují, může pacient přejít i k jiné pomůcce pro plný režim, například sériového provedení.

Vyvinuli jsme i speciální ortopedické vložky s korektorem pro valgózní palec. Palcová svislá dlaha je vyrobena z kompozitního materiálu, čímž je zajištěna dostatečná tuhost, tvarová stálost a minimální výška zástavby pod prsty. Pomůcka je určena pro denní použití, pro chůzi. Dlahu lze zastavět i do přednoží pantoflí. Řešení je v ČR přihlášené jako průmyslový vzor.

Klíčová slova: hallux vagus, ortéza, ortopedická vložka, korektor palce

ABSTRAKT

INTELIGENTNÍ PROTÉZA DOLNÍ KONČETINY PRO CHŮZI PO NEROVNÉM TERÉNU

Čulík J.
ČVUT, Fakulta biomedicínského inženýrství.
Sítná 3105, 272 01 Kladno, ČR

Viz článek v Pohybobém ústrojí 1–2/2011, na str. 42.

ABSTRAKT – PŮVODNÍ PRÁCE

FEASIBLE PREDICTIONS OF BONE REMODELLING USING MODELLING TECHNIQUES

Klika V.[1, 2], Maršík F.[1]

[1] Institute of Thermomechanics, v.v.i., Academy of Sciences of Czech Republic, Dolejškova 5, 182 00 Prague, CR

[2] Dept. of Mathematics, FNSPE, Czech Technical Univerzity in Prague, Trojanova 13, Prague, CR
email: klika@it.cas.cz

Keywords: bone remodelling; chemical kinetics; RANKL-RANK-OPG chain; dynamic loading

Introduction

Understanding of the bone remodelling process has considerably increased during the last twenty years. Since the ability to simulate (and predict) the effects of bone remodelling offers substantial insights, several models have been proposed to describe this phenomenon, however a detailed control of bone remodelling is still lacking. The discovery of the RANKL-RANK-OPG pathway enabled a more detailed study of the control mechanisms of bone remodelling. Robling et al. states that all PTH, PGE (prostaglandin), IL (interleukin), and vitamin D are "translated" by corresponding cells (osteoblasts) into RANKL levels (**10**). Further, nitric oxide NO is known to be a strong inhibitor of bone resorption and recently it has been known that it works in part by suppressing the expression of RANKL and, moreover, by promoting the expression of OPG (**10**). Both these effects eventually lead to a decrease of numbers of active osteoclasts MNOC, which in turn causes decrease of bone resorption. Kong and Penninger mention that the OPG expression is induced by estrogen (**6**). Boyle et al. add that OPG production by osteoblasts is based on anabolic stimulation from TGF-β or estrogen (**1**). Martin also deals with the question how hormones and cytokines influence contact-dependent regulation of MNOC by osteoblasts. He summaries results from the carried out experiments (mainly in vitro) that PTH, IL-11, and vitamin D ($1.25(OH)_2D_3$ more precisely) promotes RANKL formation, which in turn increases osteoclastogenesis (**9**).

Methods

In our previous work, the influence of mechanical stimulation on (chemical) interactions in general was studied and it was shown how to comprise this effect into a model of studied biochemical processes (**2, 3**). These findings were used to describe the bone remodelling phenomenon (**4, 5, 7, 8**). The strength of this updated model is that it includes biochemical control factors in details (e.g., the necessity of cell-to-cell contact, which is mediated by the RANKL-RANK-OPG chain during osteoclastogenesis, and the influence of PTH, estradiol, NO

through this very chain) and mechanical stimulation, the governing equations are derived from interaction kinetic, and the parameters are measurable.

Results and conclusions

In this talk, an extension of the mentioned bone remodelling model (influences of concrete biochemical factors) will be presented where the essential significance of dynamic loading will still be apparent. Behaviour of the model is in accordance with experimental and clinical observations, such as the role of dynamic loading, the inhibitory effect of dynamic loading on osteoclastogenesis, the observation that polykaryon osteoclasts are activated and formed by a direct cell-to-cell contact, and the responses of the system to changes in RANKL, OPG, PTH, estradiol, and NO levels.

References

1. BOYLE WJ, SIMONET WS, AND LACEY DL. Osteoclast differentiation and activation. Nature, 423(3):337–342, 2003.

2. KLIKA V and MARŠÍK F. Coupling effect between mechanical loading and chemical reactions. Journal of Physical Chemistry B, 113:14689–14697, 2009.

3. KLIKA V. Comparison of the Effects of Possible Mechanical Stimuli on the Rate of Biochemical Reactions. Journal of Physical Chemistry B 114(32), 10567-10572, 2010

4. KLIKA V, MARŠÍK F, and MAŘÍK I. Dynamic Modelling, chapter Influencing the Effect of Treatment of Disease Related to Bone Remodelling by Dynamic Loading. INTECH, Vienna, February 2010. ISBN 978-953-7619-68-8, [online] http://sciyo.com

5. KLIKA V, MARŠÍK F.. A Thermodynamic Model of Bone Remodelling: The Influence of Dynamic Loading Together with Biochemical Control. Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions 10(3), 210-220, 2010.

6. KONG Y.-Y. and PENNINGER J. M. Molecular control of bone remodeling and osteoporosis, Experimental Gerontology 35: 947–956, 2000.

7. MARŠÍK F,, KLIKA V,, and CHLUP H. Remodelling of living bone induced by dynamic loading and drug delivery - numerical modelling and clinical treatment. Mathematics and Computers in Simulation., 80:1278–1288, 2010.

8. MARŠÍK F., MAŘÍK I. and KLIKA V.. Chemistry of bone remodeling processes., Locomotor System 12(1+2): 51-61, 2005. [online] http://www.pojivo.cz/pu/PU_12_2005.pdf.

9. MARTIN TJ. Paracrine regulation of osteoclast formation and activity: Milestones in discovery, Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions 4(3): 243-253, 2004.

10. ROBLING AG, CASTILLO AB, AND TURNER CH. Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. Annual Review of Biomedical Engineering, 8:455–498, 2006.

ABSTRAKT

MODELOVÁNÍ DYNAMICKY ZATĚŽOVANÉ PÁTEŘE

Machač D.[1], Maršík F.[2]

[1] Katedra matematiky, FJFI, České vysoké učení technické v Praze, Trojanova 13, 120 00 Praha email: machac.david@gmail.com

[2] Ústav termomechaniky, v.v.i., Akademie věd České republiky, Dolejškova 5, 182 00 Praha

Klíčová slova: metoda Transfer Vibration through Spine (TVS), chemická kinetika, elastické vlastnosti páteře

Úvod

Cílem této práce je analýzou kmitů na páteři (metoda *Transfer Vibration through Spine*) identifikovat případné patologické změny obratlových elementů. To znamená sestavit zjednodušený matematický model páteře, který umožňuje určení jejích elastických vlastností (mj. viskozita meziobratlové ploténky) fitováním výchylek rozkmitané páteře změřených Fakultou tělesné výchovy a sportu UK v Praze. V tomto modelu se uvažují zjednodušeně i procesy remodelace meziobratlové ploténky.

Metody

Model páteře je formulován jako soustava tuhých obratlů a meziobratlových plotének, na které působí vnější síla (buzené kmity). Metoda TVS vychází z vlastnosti látek přenášet vlnění obecného tvaru, které vždy nese nějakou formu energie (většinou mechanickou). Z rychlosti šíření těchto vln můžeme zpětně usuzovat na mechanické vlastnosti látky (**1**). Dále jsou v tomto modelu zahrnuty remodelační procesy meziobratlové ploténky, jako např. odbourávání staré kolagenové mřížky a vznik nové, a dynamická zátěž ploténky (**2, 3**).

Reference

1. MARŠÍK, F. (2010). Analýza přenosu kmitů na páteři, měřených metodou TVS – Transfer Vibration through Spine, Výzkumná zpráva.

2. KLIKA, V. (2010). Comparison of the Effects of Possible Mechanical Stimuli on the Rate of Biochemical Reactions. The Journal of Physical Chemistry B 114, 10567–10572.

3. DEMIREL, Y. (2007a). Chemical reactions. V Nonequilibrium Thermodynamics (Second Edition) pp. 415–451. Elsevier Science B.V. Amsterdam

ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL ARTICLE

TIXOTROPNÍ VLASTNOSTI SYNOVIÁLNÍ TEKUTINY

Lísal J., Petrtýl M., Danešová J.
Laboratoř biomechaniky a biomateriálového inženýrství, fakulta stavební, ČVUT v Praze
E-mail: jaroslav.lisal@fsv.cvut.cz
E-mail: petrtyl@fsv.cvut.cz)

Synoviální tekutina je viskózní a elastický materiál s velmi proměnnými vlastnostmi, které se v průběhu času velmi citlivě přizpůsobují rychlostem smykových napětí. V důsledku deagregace lineárních makromolekul kyseliny hyaluronové, která s vodou tvoří dominantní komponenty synoviální tekutiny, dochází k poklesu viskozity a také elasticity. I když je synoviální tekutina kapalinou, má schopnost se chovat jako tuhé těleso, a to za podmínky vzniku prostorových síťových struktur. Při poruchách molekulárních agregací viskozita synoviální tekutiny klesá, ztrácí elasticitu a chová se víceméně jako newtonovská kapalina.

Při působení smykových napětí dochází k poklesu viskózních vlastností. Během velkých napětích, na příklad při rázových silových účincích, se velikost gradientu rychlosti dále nemění a zůstává konstantní. Viskozita velmi prudce klesne a také zůstane konstantní – neměnná. Adaptace vlastností synoviální tekutiny na vnější biomechanické účinky velmi účinně přispívá k transportům této tekutiny a k jejím lubrikačním schopnostem. Průběhy změn

viskozity při rostoucím gradientu rychlosti ukazují existenci mezní hodnoty viskozity.

Presentované výsledky byly verifikovány in vitro na syntetickém roztoku synoviální tekutiny (3,5g NaHA / 1ml vody). Měření byla provedena pomocí rotačního viskozimetru, řízeného prostřednictvím PC.

Klíčová slova: artikulární chrupavka, synoviální tekutina, tixotropie, gradient rychlosti

PERSPECTIVE REVIEW ARTICLE

DISTRIBUCE VISKOZNÍCH VLASTNOSTÍ SYNOVIÁLNÍ TEKUTINY MEZI PROTILEHLÝMI POVRCHY ARTIKULÁRNÍ CHRUPAVKY

Petrtýl M., Lísal J., Danešová J.
ČVUT v Praze, FSv, katedra mechaniky, Laboratoř biomechaniky a biomateriálového inženýrství

Souhrn

Synoviální tekutina (ST) v kloubech patří mezi významné fenomenální systémy v živé přírodě. *Jedna z několika hlavních funkcí ST spočívá v adaptaci jejích viskózních vlastnosti na účinky smykových napětí.* Důsledkem interakcí molekul povrchu artikulární chrupavky (ACH) s molekulami ST dochází k tokům ST ve směrech rotací a posunů povrchů ACH. ST velmi citlivě reaguje na velikostí smykových napětí a na rychlosti otáčení a posunů femorální a tibiální části kolenního kloubu při přechodech končetiny z flexe do extenze a naopak. Smyková napětí iniciují v ST *deagregace makromolekul kyseliny hyaluronové*. Vlivem rychlostí pootáčení a posunů povrchů ACH a vlivem rychlostí toků dochází k poklesu viskozity ST. Při valivých a posuvných pohybech femorální části kolenního kloubu a důsledkem tixotropních vlastností ST dochází k rychlému *poklesu viskozity ST v místech zrychlených toků ST*, tj. v rozhraní ST s povrchem ACH. *Viskozita ST se směrem od protilehlých povrchů ACH směrem ke střednicové neutrální zóně (mezi povrchy ACH) zvyšuje. V neutrální zóně,* nalézající se *v* mezeře mezi artikulárními povrchy, dosahuje viskozita ST maximální hodnoty. Pokles viskozity ST (v blízkosti mikronerovností povrchů ACH) od účinků smykových napětí, zajišťuje podmínku kvalitní lubrikace povrchů ACH.

Klíčová slova: artikulární chrupavka, synoviální tekutina, tixotropie, kyselina hyaluronová, mechanizmus lubrikace

ABSTRAKT PŘEHLEDOVÉ PRÁCE

KRITERIA ZRANĚNÍ ČLOVĚKA PŘI EXTRÉMNÍM DYNAMICKÉM ZATĚŽOVÁNÍ ORGANISMU

Straus J.
Policejní akademie ČR v Praze
E-mail: straus@email.cz

Viz článek v Pohybobém ústrojí 1–2/2011, na str. 18.

centrum technické ortopedie

VÝROBA, SERVIS A PRODEJ ORTOPEDICKO-PROTETICKÝCH POMŮCEK

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

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

CENTRUM TECHNICKÉ ORTOPEDIE s.r.o.
Riegrova 3, 370 01 České Budějovice
tel: 387311727 - 8, fax: 387311729, e-mail:cto@technickaortopedie.cz
www.technickaortopedie.cz

smluvní partner zdravotních pojišťoven

V místě odborná ortopedická a ortopedicko-protetická ordinace

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

AMBULANTNÍ CENTRUM PRO VADY POHYBOVÉHO APARÁTU

Olšanská 7, 130 00 Praha 3
e-mail: ambul_centrum@volny.cz

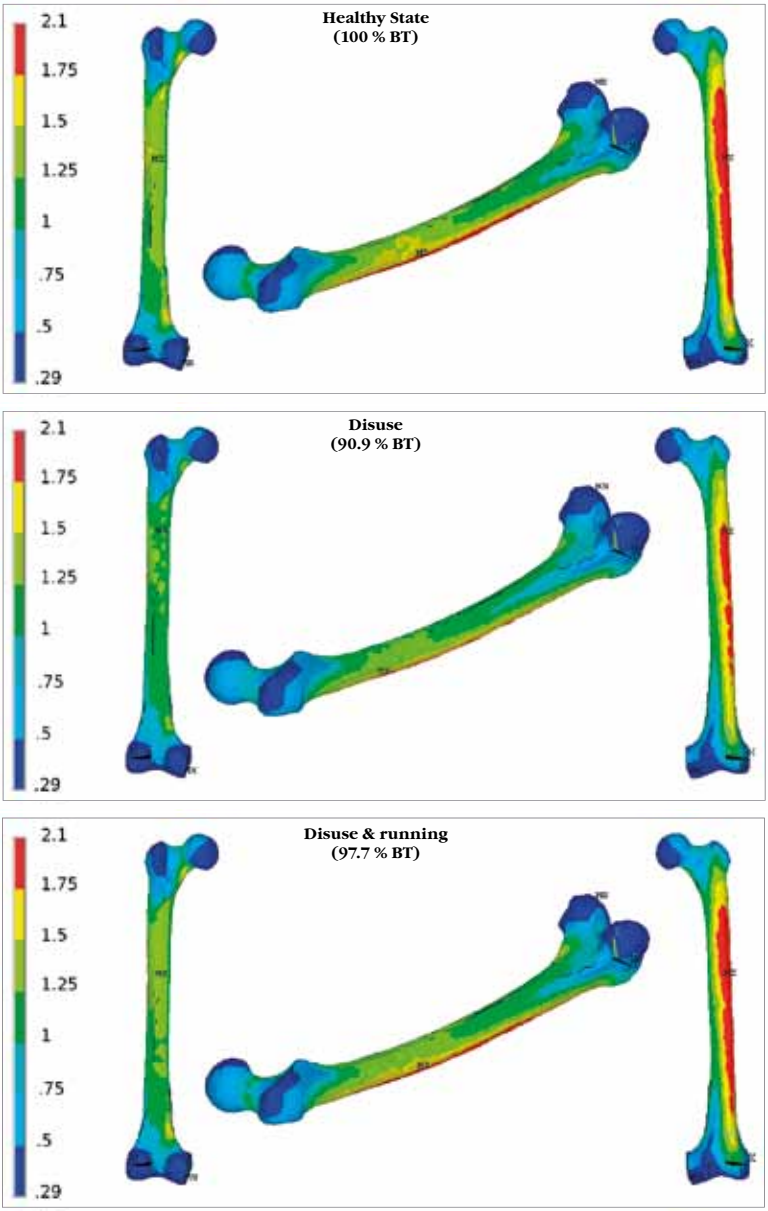


Fig. 1: Prediction of disuse effect on bone quality – simulation of insufficient loading (half of the recommended daily stimulation), treatment proposal – running (30 minutes every other day), and its simulation. Notice the change of bone mass (BM) of the whole femur, especially, in the neck between head and greater and lesser trochanters.

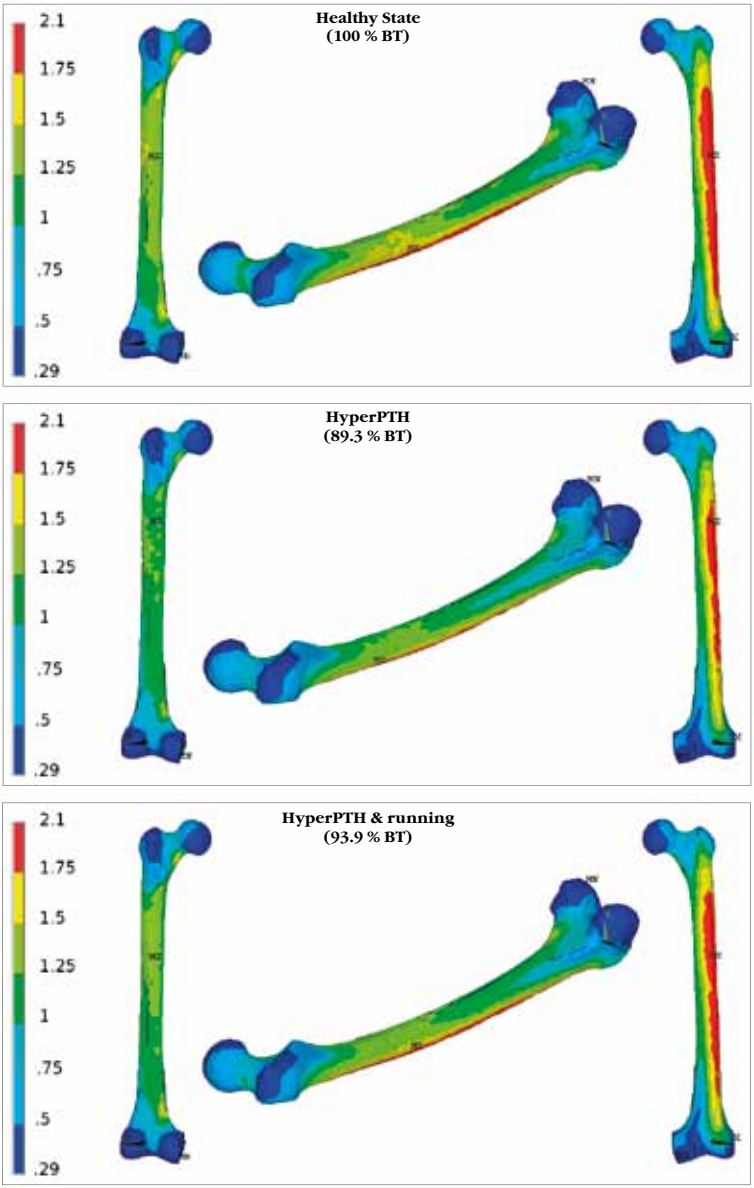


Fig. 2: Prediction of the PTH effect on bone quality – simulation of hyperparathyroidism (97 pg/ml where normal PTH levels are 34 pg/ml), treatment proposal – running (30 minutes every other day), and its simulation. The decrease of BMD corresponds to 89% and the decrease of elasticity to 80% of the healthy state. In the case of the sudden impact the rupture in the most loaded region can be more frequent.

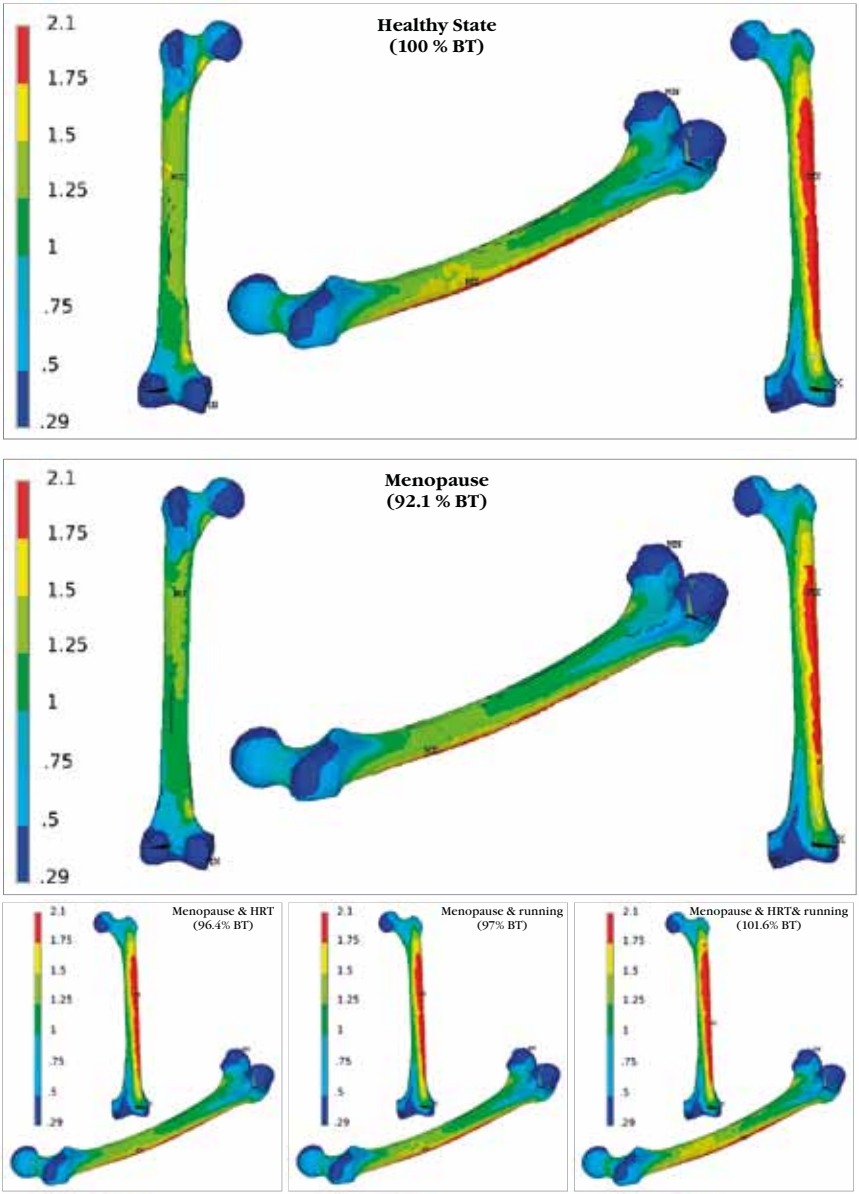


Fig. 3: Prediction of the menopause effect on bone quality (estradiol levels decreased to 2.5 pg/ml and NO to half of its normal level), treatment proposal, and its simulation - hormonal treatment (HRT), running (30 minutes every other day). The decrease of BMD in the most endangered region can be noticed, which is the neck between head and greater and lesser trochanters. The decrease of density corresponds to the decrease of elasticity to 85 % of healthy state. The corresponding deformation can induce the higher accumulation of micro cracks and the subsequent rupture.

protetikaplzeň

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**

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: ortopedickaprotetika.praha@seznam.cz, **www.protetikapraha.cz**
Metro C stanice Chodov, dále autobus č. 118 stanice Dědinova – budova MEDICENTRUM

Partner všech zdravotních pojišťoven v ČR

BONVIVA®

jeden lék ve dvou formách

Bonviva
Acidum ibandronicum

ZÁKLADNÍ INFORMACE O PŘÍPRAVCÍCH BONVIVA® 150 mg tablety, BONVIVA® 3 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce

Držitel registračního rozhodnutí: Roche Registration Ltd., Welwyn Garden City, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/03/265/003, EU/1/03/265/004, EU/1/03/265/005, EU/1/03/265/006. **Účinná látka:** Acidum ibandronicum 150 mg ut Natrii ibandronas monohydricus 168,75 mg, Acidum ibandronicum 3 mg ut Natrii ibandronas monohydricus 3,375 mg ve 3 ml roztoku. **Indikace:** Léčba osteoporózy u postmenopauzálních žen se zvýšeným rizikem zlomenin. Bylo prokázáno snížení rizika zlomenin obratlů, účinnost na zlomeniny krčku proximálního femuru nebyla stanovena. **Kontraindikace:** Hypokalcémie, hypersenzitivita na ibandronovou kyselinu nebo na kteroukoli pomocnou látku. Pouze pro perorální formu: abnormality jícnu, které vedou k opožďování jeho vyprazdňování (např. striktura nebo achalázie); neschopnost stát nebo sedět ve vzpřímené poloze po dobu alespoň 60 minut. **Dávkování a způsob podávání:** Tablety 150 mg - Doporučená dávka je jedna 150 mg tableta jednou měsíčně. Tableta by měla být užita každý měsíc ve stejný kalendářní den. Injekční roztok 3 mg - K intravenóznímu podání. Doporučená dávka je 3 mg formou intravenózní injekce během 15-30 vteřin, jedenkrát za tři měsíce. Další informace viz platný souhrn údajů o přípravku. **Zvláštní upozornění:** Před zahájením léčby musí být upravena hypokalcémie. U všech pacientek je důležitý dostatečný příjem vápníku a vitamínu D. Pro nedostatek klinických zkušeností není přípravek doporučován u pacientů s hodnotami clearance kreatininu pod 30 ml/min. Perorální užívání bisfosfonátů může být spojeno s dysfagií, vznikem ezofagitidy a jícnových nebo žaludečních vředů. Zvýšená opatrnost při současném užívání s NSAIDS. Při i.v. podávání - možnost přechodného snížení koncentrací vápníku v séru; musí být zabezpečeno, aby nedošlo k aplikaci injekce přípravku intraarteriálně nebo paravenózně. U pacientů s onkologickým onemocněním léčených intravenózně podávanými bisfosfonáty, byl hlášen výskyt osteonekrózy čelisti, zpravidla spojovaný s extrakcí zubu a/nebo lokální infekcí (včetně osteomyelitidy). Osteonekróza čelisti byla také ojediněle hlášena u pacientů s osteoporózou, kterým byly bisfosfonáty podávány perorálně. Nejsou k dispozici žádné zkušenosti s podáváním přípravku u dětí. Pacienti trpící vzácnými dědičnými problémy intolerance galaktózy, s Lappovým deficitem laktázy nebo při malabsorpci glukózy-galaktózy by neměli užívat přípravek ve formě tablet. **Těhotenství a laktace:** Přípravek by neměl být podáván během těhotenství a kojení. **Klinicky významné interakce:** Tablety 150 mg - 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). Injekční roztok 3 mg - nebyly pozorovány interakce s tamoxifenem nebo hormonální substituční léčbou (estrogeny). **Klinicky významné nežádoucí účinky:** Dyspepsie, nausea, bolest břicha, průjem, nadýmání, gastroezofageální reflux, bolest hlavy, únava, myalgie, artralgie, vyrážka. Při podávání přípravku byly hlášeny přechodně trvající příznaky chřipkového typu, obvykle ve spojitosti s podáním první dávky. Při podávání přípravku ve formě intravenózních injekcí byly hlášeny přechodně trvající příznaky chřipkového typu, většinou při podání první dávky. Většinou se jednalo o příznaky mírné až střední intenzity, které odezněly během pokračující léčby bez dalších opatření. Četnost většiny ostatních hlášených nežádoucích účinků nebyla odlišná od placeba. **Dostupná balení:** Bonviva 150 mg 1 nebo 3 tablety; Bonviva 3 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, balení po 1 injekční stříkačce s 1 injekční jehlou. **Podmínky pro uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Poslední revize textu:** 5. 5. 2010. **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**. Podrobné informace o tomto přípravku jsou uveřejněny na webových stránkách Evropské lékové agentury [EMEA]) http://www.emea.eu.int/.

gsk GlaxoSmithKline

Výdej přípravků je vázán na lékařský předpis, přípravky jsou hrazeny z prostředků zdravotního pojištění. Další informace o přípravcích získáte na adrese:
Roche, s. r. o., Dukelských hrdinů 52, 170 00 Praha 7, tel.: 220 382 111, fax: 220 382 582.

Roche

BNV/11.10/042/0144