
POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ro ník 7, 2000, íslo 1

REDAK NÍ RADA

VEDOUcí REDAKTOR:	MUDr. Ivo Ma ík, CSc.
ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA:	Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.
V DECKÝ SEKRETÁ :	MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.
Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.	Doc. MUDr. Vladimír K íž
Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.	Doc. RNDr. Ivan Mazura, CSc.
Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc.	Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.
Prof. RNDr. Karel Hajniš, CSc.	Doc. MUDr. Milan Roth, DrSc.
Ing. Hana Hulejová	MUDr. Václav Smr ka, CSc.
Prof. MUDr. Josef Hyáneek, DrSc.	Doc. PhDr. Ji í Straus, CSc.
Prof. PhDr. Vladimír Karas, DrSc.	MUDr. Jan Všetí ka
Prof. MUDr. Jaromír Kolá , DrSc.	RNDr. Otto Zají ek, CSc.
Doc. MUDr. Petr Korbelá , CSc.	

EDITORIAL BOARD

Doc. Dr. Med. Kazimierz S. Kozlowski, M.R.A.C.R., Sydney, NSW	Prof. Dr. Med. Zoran Vukasinovic, Belgrade, Yugoslavia
	Prof. Dr. Ing. Romuald Bedzinski, Politechnika Wroclawska, Poland

Pohybové ústrojí. Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii.

ISSN 1212-4575

Vydává Ortotika s.r.o., Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,
Spole nost pro výzkum a využití pojivových tkání
a Katedra antropologie a genetiky lov ka, P F UK v Praze.

Vychází 4x ro n . Ro ní p edplatné 240 K . Excerptováno v Excerpta Medica.

Tiskne PeMa, Nad Primaskou 5, Praha 10. Po íta ová sazba Ortotika s.r.o.
ve spolupráci s MUDr. P. Zubinou.

Návrh obálky Rudolf Štorkán. Rozši uje Postservis, Pod bradská 39, Praha 9.

Objednávky p íjímá Ortotika s.r.o., K ížíkova 78, 180 00 Praha 8,

tel./fax/zázn.: (02) 232 7808 nebo Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,
Olšanská 7, 130 00 Praha 3, tel./fax: (02) 697 2214.

Rukopisy zasílejte na adresu: MUDr. Ivo Ma ík, CSc., Žitomírská 39, 110 00 Praha 10
v b žném textovém editoru na disket . Vydavatel upozor uje, že za obsah inzerce
odpovídá výhradn inzerent. asopis jakožto nevýd le ný neposkytuje honorá e za
otišt né p ísp vky. Podávání novinových zásilek povoleno editelstvím poštovní
p epravy Praha

LOCOMOTOR SYSTEM

Advances in Research, Diagnostics and Therapy

Published by Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Dept. of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science Charles University in Prague, Ortotika s.r.o. and Society for Connective Tissue Research and Biological Use, Prague, Czech Republic.

Call for papers

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

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

Editorial Board:

Milan Adam	Kazimierz Kozlowski
Jaroslav Blahoš	Vladimír Kříž
Romuald Bedzinski	Ivan Mazura
Ivan Hadraba	Čtibor Povýšil
Karel Hajniš	Milan Roth
Hana Hulejová	Václav Smrčka
Josef Hyánek	Jiří Straus
Vladimír Karas	Zoran Vukasinovic
Jaromír Kolář	Jan Všetina
Petr Korbela	Otto Zajíc

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

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

Papers published in the journal are excerpted in EMBASE / Excerpta Medica. Contents of journals and summaries of papers are available at Internet: www.ortotika.cz. We prefer the manuscripts to be prepared according to Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (Vancouver Declaration, Brit med J 1988; 296, pp. 401-405).

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

1/2000

Pokroky ve výzkumu, diagnostice
a terapii

LOCOMOTOR SYSTEM

1/2000

Advances in Research, Diagnostics
and Therapy

OBSAH

SOUBORNÉ REFERÁTY

Prokopec M. Hlavní v decké problémy,
ešené Alešem Hrdli kou6.

P VODNÍ PRÁCE

Roth M. Neuroadaptivní zm ny
vypadající jako primární kostní
afekce15

Hulejová H, Martínek J, Adam M. Vliv
kolagenního hydrolyzátu na expresi
n kterých cytokin p i adjuvantní
artritid a histologické sledování jejího
pr b hu24

Pešáková V, Klézl Z, ech O, Pohunková
H, Adam M. Transplantace autologních
chondrocyt do defekt kloubní
chrupavky miniprasat34

ulík J. Mechanika ruky42

KONFERENCE

Pavelka K. Tegzová D. Muskuloskeletální
onemocn ní, jejich výskyt, závažnost,
lé ba a prevence, Symposium "Dekáda
kostí a kloub " 25. 2. 2000, Praha59

CONTENTS

REVIEWS

Prokopec M. Major scientific problems
worked on by Aleš Hrdli ka6

ORIGINAL PAPERS

Roth M. Neuroadaptive changes of
seemingly primary bone affections15

Hulejová H, Martínek J, Adam M.
The effect of collagen hydrolysate on some
cytokines expression in the adjuvans
arthritis and on histological picture of its
course24

Pešáková V, Klézl Z, ech O, Pohunková
H, Adam M. Transplantation of autologous
chondrocytes into cartilage defects of
minipigs34

ulík J. Mechanics of the hand42

CONFERENCES

Pavelka K. Tegzová D. Musculoskeletal
diseases, their incidence, severity,
treatment and prevention.
Symposium "Bone and Joint Decade"
25. 2. 2000, Prague59

ZPRÁVY

Slovo tená m 5

Zpráva o innosti Spole nosti pro výzkum
a využití pojivových tkání (Praha, CZ)
v roce 1999.....63

Zpráva o innosti Odborné spole nosti
ortopedicko-protetické
eské léka ské spole nosti J.E.Purkyn
v roce 199968

RECENZE

Smr ka V, Dylevský I. Flexory ruky.
Brno, Institut pro další vzd lávání
pracovník ve zdravotnictví,
1999, 162 s.69

ŽIVOTNÍ JUBILEA

Životní jubileum doc. MUDr. Ivana
Hadraby, CSc.70

SM RNICE AUTOR M73

NEWS

A word to readers5

Activities of the Society for Connective
Tissue Research and Biological Use
(Prague, Czech Republic) in 199963

Activities of the Czech Society
for Prosthetics and Orthotics
of the Czech Medical Society J.E.Purkyn
in 199968

NEW BOOKS

Smr ka V, Dylevský I. Hand flexors. Brno,
Institute for postgraduate education of
workers in health care, 1999, 162 p.....69

ANNIVERSARIES

Anniversary of Assoc. Prof. Ivan Hadraba,
MD, PhD.70

INSTRUCTIONS

FOR AUTHORS73

Vážení tená i, auto i a inzerenti,

velmi nás těší Váš zájem o časopis "Pohybové ústrojí - pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii". Doufáme, že Vás i v tomto roce zaujmou souborné referáty, p vodní práce, kasuistiky, zprávy o v deckých konferencích a symposiích s náplní, která souvisí s pohybovým ústrojím na všech úrovních poznání.

P edevším našeho zájmu jsou práce vycházející z výzkumu a biologického využití pojivových tkání, novinky z biochemické, morfologické, genetické i molekulární diagnostiky, práce o kostním metabolismu a komplexním lé ení kostních dysplazií, metabolických kostních chorob, kon etinových anomálií spojených s kombinovanými (dysmorfickými) vadami pohybového aparátu a genetickými syndromy. Máme zájem publikovat p íspěvky z oblasti d tské ortopedie a osteologie. Zvláštní pozornost v nujeme pracem z oblasti biomechaniky a bioreologie, neuroadaptivních zm n skeletu, klinické antropologie a paleopatologie. Vítané jsou p íspěvky v nované etiopatogenezi, diagnostice a lé ení osteoporózy a osteoartrózy. Nejvíce si ceníme interdisciplinární zam ených p íspěvk . Uve ej ujeme i práce zahrani ních autor .

P vodní práce a kasuistiky doporu ujeme publikovat v angli tin z hlediska jejich využitelnosti v mezinárodní praxi.

Stále platí nabídka Prof. Zorana Vukašinovi e, M.D., Ph.D., p ednosty odd lení d tské ortopedie Speciální ortopedické nemocnice "Banjica" v B lehrad a vedoucího redaktora Acta Orthopaedica Iugoslavica, který nás vybídl k publikování v tomto indexovaném

časopise (EMBASE/Excerpta Medica, Biomedicina Serbica). Za jeho mnohaletou ob tavnou spolupráci jsme jej s jeho souhlasem p ijali za lena redak ní rady. Na tomto míst chceme podkovat panu Doc. MUDr. R. Vrabčovi, CSc. a panu RNDr. Mgr. M. Votrubovi, CSc. za jejich spolupráci p i tvorbu časopisu v letech minulých.

Omlouváme se za opožd né vydávání časopisu v roce 1999. I v roce 2000 redukuje me po et vydaných sešit na íslo 1, 2+3 a 4, po et stran však z stane v rozsahu jako p i vydání 4 ísel. V ísle 2+3 bude uve ejn na monografii "*Systémové, kon etinové a kombinované vady skeletu - diagnostické, terapeutické a biomechanické aspekty*" (autor I. Ma ík). Od roku 1997 zajiš uje vydávání časopisu firma Ortotika s.r.o. Po íta ovou sazbu p evzal od pana Ing. Pavla erného pan MUDr. Petr Zubina. Spoluvydavatelé jsou od roku 1994 Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Spole nost pro výzkum a využití pojivových tkání a místo Národní léka ské knihovny se spoluvydavatelem stala Katedra antropologie a genetiky lovk a P F UK v Praze. Národní léka ské knihovna a zejména panu PhDr. Ji ímu Drbálkovi d kujeme za všestrannou podporu p i vydávání časopisu.

Obsah všech ísel vydaných v letech 1994 - 1999 je dostupný na Internetu: www.ortotika.cz, kde jsou uvedeny i souhrny p vodních prací a kasuistik s klí ovými slovy. Doporu ujeme autor m, aby využili této p íležitosti a **souhrn** i **summary** psali co nejvýstižn ji.

Redak ní rada

ALEŠ HRDLI KA,
130. výročí narození, Humpolec, 2. září 1999

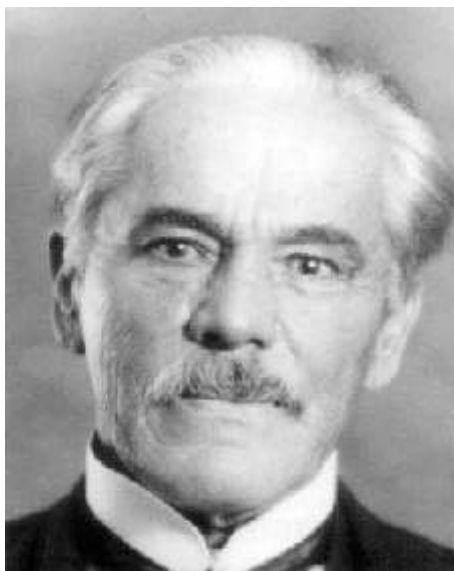
**HLAVNÍ V DECKÉ PROBLÉMY,
EŠENÉ ALEŠEM HRDLI KOU**

M. PROKOPEC

Státní zdravotní ústav, Praha

Cesta na vrchol

Aleš Hrdli ka se narodil v Humpolci v jižních echách asi 100 km jihovýchodn od Prahy. P ed svým trnáctým rokem emigroval se svými rodi i a sourozenci nedobrovoln do Spojených stát . Zpo átku pracoval spolu s otcem a strýcem v tabákové továrn a navšt voval ve erní školy. Podnícen svým ošet ujícím lékařem Dr.M.Rosenbleuthem, když v r.1888 vážn onemocn l, rozhodl se pro studium mediciny. Absolvoval Eklektickou lékařskou kolej a Homeopatickou kolej v New Yorku a podrobil se dalším lékařským zkouškám v Baltimore. Zprvu m l svou praxi, pak pracoval jako sekundá v nemocnici pro duševn choré v Middletownu ve stát New York. V r. 1896 p ijal nabídku pracovat ve Státním patologickém ústavu, v emž vid l v tší možnosti pro výzkum. Nejd íve však odjel studovat antropologii a antropometrii do Pa íže u Léonce Manouvriera, a fyziologii u Charlese Boucharda. Navšt voval též kurzy ze soudního lékařství na universit a navštívil nemocnice a lékařské ústavy ve Francii, Švýcarsku, N mecku a Belgii. Po svém návratu do New Yorku se oženil a zahájil výzkum "norem amerických



obyvatel" pro zá átek ve stát New York a vyšet ování "abnormálních skupin populace". B hem dvou a p l roku bylo vyšet eno p es 11 tis. jedinc , v etn duševn chorých. Publikována byla pouze data ze Státního ústavu pro opožd né d ti v Syrakusách a ze sirot ince v New Yorku. Aby získal další údaje o normálních jedincích p ijal Hrdli ka pozvání profesora

Putnama, aby se připojil k expedicím za účelem studia amerických indiánů v jihozápadní části Spojených států a v Mexiku.

Výzkum indiánů - antropologie jako povolání

V horách v severním Mexiku u indiánů kmene Huichol a Tarahumare Hrdlika poznal, že se mu daří získat si jejich důvěru, a že je pro antropologickou práci v terénu dobře připraven. Rozhodl se v nově se nadávající zcela antropologii. Vystoupil z Patologického ústavu a pracoval pro Americké muzeum přírodních věd. Jedna výprava stádně druhou, všechny byly do jihozápadní oblasti Severní Ameriky až k mexickým horám.

Hrdlika kovu práci v letech 1899 - 1903 ovlivnil Frederick Ward Putnam, editel Peabody muzea Harvardovy university, který se zajímal především o Pueblo Bonito a spolehl na Hrdlika, že vyzkoumá, jakého typu jsou dnešní obyvatelé údolí Chaca a do jaké míry jsou příbuzní předchozím obyvatelům těchto oblastí, indiánů Pueblo, Aztéků a Toltéků. Putnam chtěl vědět, zda Pueblové jsou typově totožní s indiány, kteří stavili mohyly na východ kontinentu.

Hrdlika kovy výpravy zahrnují velkou oblast od Utahu na severu až ke státu Morelos v Mexiku na jihu. Během 18ti dní expedice Hrdlika proměnilo okolo 3000 indiánů, pořítil 120 obličejových odlišností, 1500 fotografií, získal 300 lebek a sebral na 3000 různých etnografických a archeologických předmětů pro muzejní sbírky. Byl to do té doby nejplodnější somatologický výzkum, provedený jedním lovčím ve Spojených státech. Hrdlika práce o indiánech byla publikována, kromě dalších, pod

názvem "Fyziologické a lékařské pozorování indiánů jihozápadních Spojených států a Severního Mexika".

Pra lovník v Americe

Zatímco byl Hrdlika dosud plně zaměstnán somatickým výzkumem indiánů, vyzval ho Putnam k podrobnému prozkoumání těl lebek z Trentonu. To byla záležitost další kapitoly Hrdlika vinnosti - tentokrát v nově problému starobylosti lovníka v Americe. Hrdlika nebyl prvním badatelem, který zkoumal tyto silnostné lebky s nízkou klenbou mozkovny. Jeho předchůdce je popisoval indiánů kmene Lenape. Jedna z lebek, nazvaná "gasometer" zapadla do hranic lebek lenapských indiánů, avšak ostatní dvě nikoliv. Nakonec Hrdlika případ uzavřel s tím, že mají nejbližší k lebkám ze severozápadní Evropy (z Holandska nebo Německa). Určení stáří lebek ponechal Hrdlika geologovi. Věření vyznalo proti starobylému povodu těchto lebek. Kostra z Lansingu na úpatí pohoří Rock Bluff v povodí řeky Missouri patřila k dalším záhadám, které Hrdlika rozřešil tak, že je přisoudil Plains indiánům.

William Henry Holmes, malíř, geolog a archeolog (od chvíle, kdy byl okouzlen ruinami starého indiánského města Mesa Verde) zřídil v Muzeu přírodních věd Smithsonianovy Instituce nové oddělení fyzické antropologie a jeho vedením pověřil od 1. května 1903 Hrdlika. Holmesovi bylo tehdy 57 a Hrdlika kovi 34 let. Přes v kový rozdíl stali se oba muži dobrými přáteli. Holmes přenesl na Hrdlika problém existence pra lovníka v Americe, který sám předtím sledoval asi 10 let. Mezi roky 1905 a 1912 vydal Hrdlika dvě publikace, v nichž zamítl všechny tehdy známé doklady, podporující

teorii, že se lov k vyvinul na americkém kontinent . Byly to: "Kostrové poz statky p isuzované pra lov ku v Severní Americe" (Hrdli ka, 1907) a "Pra lov k v Jižní Americe" (Hrdli ka, 1912).

Otázku starobylosti t í fosilizovaných lebek z Osprey na Florid roz ešil Hrdli ka hned na míst , když zjistil, že lebky byly poh beny pod haldami lastur nebo v jejich blízkosti, resp. v p d promývané vodou, bohatou na minerály, která urychlila proces fosilizace. Na základ tvarových znak p ipsal Hrdli ka spornou lebku z Calaveras sou asným kalifornským indián m a její mineralizaci p ipsal na vrub zvláštnímu složení p dy, v níž byla pochována. Lebka z Rock Bluff spadala rozm rov do hranic indián z ur ité oblasti v Illinois. Kostrové poz statky z Gilden Mound se tvarov nelišily od koster indián Omaha z Nebrasky. "Nízká klenba mozkovny" byla vysv tlena jako místní znak, b žný v povodí ek Mississippi a Missouri.

Hrdli ka poznal, že archeologie v Americe používala neadekvátní metody a nespolupracovala s p íbuznými v dami (paleontologií, zoologií, geologií, antropologií) a vyžadoval t i neopomenutelné podmínky, které musí nálezce splnit, má-li být p vod nalezené kosti prohlášen za pleistocénního p vodu: 1. stratigrafická evidence, 2. ur itý stupe fosilizace, 3. Výrazné tvarové zm ny významných ástí kosti. Každý nález musí být ponechán na míst (in situ), až do chvíle, kdy ho posoudí povolání odborníci. Fotografická dokumentace musí být po ízena rovn ž in situ. Sám v il, že tvar kosti se m ní v d sledku funkce, a byl p esv d en, že vývoj je probíhající proces, který m že být sledován i na sou asných populacích. Tento názor zakládá na svých osobních zkušenostech z oásy Kharga v

Egypt , kde studoval zm ny lidí v pr b hu 5000 let. Jiný p íklad mechanismu evoluce v akci vid l v lebce .3 z P edmostí na Morav , která jeví archaické (neandertaloidní) znaky práv tak jako vývojov progresivní.

V té dob vyvinul Hrdli ka tezi asijského p vodu amerických indián . (Když se nevyvinul lov k v Americe, kdy a odkud tam tedy p išel?.) V r.1912 se odebral na Sibi provést p edb žný výzkum "zbytk plemene, které p vodn zalidnilo Ameriku". V hlavním m st Mongolska Urze (Ulan Bátoru) vyfotografoval mnoho Mongol a v okolí m sta nasbíral 213 lebek, které poslal do Washingtonu. Všiml si, že na v tšin lebek se vyskytují tzv. lopatkovité (zevnit vyduté) ezáky a za al tento znak (marker) sledovat z hlediska popula ních migrací z kontinentu na kontinent.

Profesor paleontologie z Argentiny Florentino Ameghino publikoval okolo roku 1908 a 1909 serii nález , které podle n ho dokumentují vývoj lov ka v Jižní Americe. "Hominidae se vyvinuli z homunkulid ", tvrdil. Jednotlivá stadia vývoje lov ka nazval: Homunculus, Tetraprothomo, Triprothomo, Diprothomo platensis, Prothomo, Homo pampaensis, Homo sapiens a Homo sinemento. Hrdli ka p ijel do Buenos Aires spolu s geologem Willisem a když mu byla ukázána kalota Diprothomo, zt ží v il svém o ím. Lebe ní fragment byl profesorem Ameghinem nesprávn orientován. Jestliže byl uveden do fyziologické polohy a odpovídajícího úhlu, nebylo na n m nic neobvyklého. Jestliže byl orientován v ose nasion-bregma, zvláštní znaky zmizely. Willis studoval na míst nálezu pampaeanskou, pre-pampaeanskou a pravou pampaeanskou formaci a dosp l k

názoru, že pleistocénní fauna mohla persistovat v Argentině až do holocénu (geologické soustavy). Ve "spálené hlíně", kterou předložil Ameghino jako důkaz lidské činnosti, rozpoznal Willis pozůstatky trávního požáru. Hrdlika poznal v tzv. lebce z Miramare, která představovala Ameghinova Homo pampaeus, deformovanou indiánskou lebku typu Aymara a nikoliv hyperdolichokranní tvar, jak tvrdil Ameghino atd. Evropané antropologové publikovali své kritiky (von Lushan, Schwalbe, Poniatowski). Ku podivu italský profesor Sergio Sergi v této věci, co Ameghino psal. Hrdlika porovnal atlas (první páteří obratel) od Tetraprothomo s asi 130 lidskými atlasy a uzavřel, že majitel byl pravděpodobně robustní muž. Naproti tomu jeho stehenní kost se ukázala patřit ko kovitě šelmě. Kniha o tom nebyla vytištěna tak, aby vyšla před kongresem amerikanistů v Londýně, a tak Hrdlika prezentoval svá zjištění a výsledky svých spoluautorů na kongresu osobně. Dostalo se mu plného uznání, ale profesor Ameghino zřejmě svůj názor nezmenil. Na konci své přednášky vyslovil Hrdlika předání osobně prostudovat kostrové zbytky všech evropských neandrtálců.

Výstava v San Diegu

Jedinou příležitostí se naskytla Hrdlikovi v okamžiku, kdy byl spolu s profesorem Holmesem pověřen přípravou výstavy o člověku v Americe v Balboa Parku v San Diegu. Vybaven finančními prostředky (27 tis. dolarů) na tento projekt, který sliboval nové údaje o člověku z různých míst na světě, Hrdlika pozval některé v době spolupráci. Poslal Moora na ostrov sv. Vavřince (St. Lawrence Island), Newtona na Filipíny, Stolyhwa na

Ukrajinu, Suka do Afriky a požádal Matiegku, aby studoval pralevka v Evropě. Najal sochaře eského pro vodu Franka Miku, aby vytvořil busty amerických obyvatel z odlitků, podle rozměrů a fotografií: indiány, Kavkazoidy a Afroameričany od narození do vysokého stáří - dohromady bylo na výstavě vystaveno na 100 bust lidí různých věků.

Hrdlika sám odjel do Evropy zajistit odlitky známých nálezů, studovat je, vést diskuse s odborníky z muzeí a univerzit (Heidelberg, La Chapelle aux Saints, Spy I a II, Homo erectus - Dubois, Comb Capelle, Le Moustier, Krapina atd.) a během krátké expedice do Peru nasbíral na 3000 kostí. Rovněž splnil svůj sen a navštívil východní Asii, Mongolsko, Mandžusko, Tibet a Sibiř. Věřil, že mezi obyvateli těchto oblastí leží tajemství pro vodu amerických indiánů. Viděl mnoho Burjatů, zástupců různých kmenů na Jeniseji a na ece Abakan, tisíce Mongolů, etnicity a několik Mandžů. "Podobnost některých z těchto lidí s americkými indiány nemůže být náhodná", uzavřel Hrdlika.

Výstava samotná představila návštěvníkům lidskou ontogenezi (vývoj lidského jedince), lidskou fylogenezi (vývoj člověka jako druhu), lidskou variabilitu (různorodost), lidskou patologii (odchyly od normy a výskyt a rozšíření nemocí) a budoucnost člověka. Hrdlika se snažil vnuknout myšlenku vybudování muzea člověka představitelů mnoha zemí včetně Československa.

Staroameričané

Po mnoho let sbíral Hrdlika antropometrické údaje o starousedlících ve Spojených státech, tj. o osobách, které žily v Americe nejméně čtyři generace. Výsledkem byla unikátní kniha s názvem

"Staroameri ané".

Kostrové poz statky pra lov ka

Hrdli ka využil cestu na Hawai, do Japonska, Koreje a Mandžuska v roce 1922 a na Ceylon (Šrilanka), Javu, do Austrálie, Jižní Afriky a Evropy v roce 1925 k získání lebe ních rozm r r zných populací a k návšt v naleziš poz statk , dokládajících vývoj lov ka (Homo erectus na Jáv , Rhodézská lebka, Dart v australopitékus atd.). Hrdli ka shrnul svou innost v oblasti vývoje lov ka, která zahrnovala návšt vy naleziš a podrobné studium kostrových zbytk , do monumentálního díla "Kostrové poz statky pra lov ka" (Hrdli ka 1930). Obsahuje rovn ž jeho provokativní tezi "Neandertálskou fázi vývoje lov ka", kterou Hrdli ka p ednesl p ed Královskou antropologickou spole ností v Londýn na po est Huxleyho v roce 1927. Huxleyho medaile, ud lená tehdy Hrdli kovi, je nejvyšším v deckým vyznamenáním, které uvedená britská spole nost ud luje.

Hrdli kovy výpravy na Aljašku a Aleutské ostrovy

Teze o p íchodu lov ka do Ameriky z Asie byla všeobecn p ijata, avšak existovaly i jiné hypotézy, které se pokoušely vysv tlit r znorodost t lesných znak amerických indián . Paul Rivet u nich pozoroval nejen p ím s Asiat a Eskymák , ale i Melanézan a Austrálc . Vysv tloval to spolu s portugalským antropologem Mendese m-Correou p íchodem t chto populací do Ameriky dv ma pevninskými mosty: jedním v Beringov úžin mezi Asií a Amerikou a druhým mezi Austrálií, Tasmánií, Antarktidou a Patagonií. Hooton se domníval, že do Ameriky proudili lidé

rozdílného vzhledu v r zných dobách pevninským mostem p es Beringovu úžinu v pr b hu meziledových dob, dávno p ed mongoloidy a Eskymáky. Argumentoval vysoce klenutými nosy u n kterých amerických indián . Podobné vysv tlení hledal i Putnam. Rivet a Verneau p išli s tzv. trans-pacifickou teorií, založenou na dvou fosilizovaných lebkách z Kolumbie. Ostatní, jako Sullovan a Hellman z Amerického p írodov deckého muzea poukazovali na austrálsko-melanézskou podobnost tzv. Puninské lebky z Ekvádoru. Švédský antropolog Lund objevil na lebce od jezera Sumiduoro poblíž Lagoa Santa papuánské rysy.

Podle Hrdli ky zapadá lebka z Puninu do hranic amerických indián a lebka od jezera Sumiduoro pat í k americkému dolichokrannímu typu. Ptá se však, odkud se tento typ na americký kontinent dostal. Trans-pacifické spojení se mu zdálo být jako významný zp sob imigrace nepravd podobné, nebo by muselo p edpokládat osídlení pacifických ostrov již v p ed-neolitické dob .

V roce 1925 vypracoval Hrdli ka plán na výzkum Aljašky, který m l t i stupn : 1. Výzkum aljašského vnitrozemí z hlediska doklad o cest prvních p ist hovalc z Asie. 2. Studium p vodu a starobylosti Eskymák . 3. Výzkum vnitrozemí Sibi e od ukotského poloostrova ke Kurilským ostrov m. Tento program plnil následovn : 1926 - Plavil se po Yukonu na lunu. 1927 - Poslal Collinsae a Stewarta na ostrov Nunivac. 1928 - Poslal Collinse na ostrov sv. Vav ince. 1929 - Opakoval cestu po Yukonu s J. Malým. 1930 - Zkoumal b ehy eky Kuskokwim. 1931 - Zkoumal severozápadní Aljašku,

Bristolský záliv a ostrov Kodiak.
1932 - 1935 - Pracoval s dobrovolníky na lokalitě Uyak Bay na ostrov Kodiak.
1936 - 1938 - S dobrovolníky zkoumal Aleutské ostrovy: Umnak, Am itka, Kiska, Agatu, Attu, Kanga, Adak, S h i p r o c k , Kagamil a Komandérské ostrovy.

Hrdlika nenašel stopy po prvních Američanech ve vnitrozemí Aljašky, kde jsou oblasti ještě "živé". Dal přednost pobřeží a ostrovům, kde jsou břežní stálezelené. Na Kodiaku odkryl dlouhé lebky před-Koniag a kulaté lebky souasných Koniag. Podobná Aleutských ostrovech nacházel před-aleutské dlouhé lebky a souasně aleutské kulaté lebky. Osvětlil povod Eskymáků, o nichž se domníval, že byli pozdějšími předchůzci z Asie (na rozdíl od názoru Boase, že mají povod v oblasti Hudsonova zálivu). Hrdlika uzavřel, že před-Aleuti a před-Koniagové nejsou Eskymáci v pravém slova smyslu, ale předbunzínští paleoindiáni (Algonkin a Sioux).

"O migraci lidí z Asie přes Beringovu úžinu není nadále pochyb", uzavíral Hrdlika. "Jakmile jednou lovk dosáhl nejsevernější části Asie, byl nevyhnutelně pužen překročit úžinu na americkou stranu, a jakmile tam byl, nic mu nebránilo pokračovat. Našel-li o něco lepší podmínky než na asijské straně, neměl potřeby se vracet, nanejvýš jen proto, aby předvedl zbytek svého klanu nebo kmene".

Výsledky Hrdlikových výzkumů byly publikovány ve dvou knihách, které vyšly po jeho smrti (Hrdlika, 1944, 1945).

Poslední výprava na Sibi

Hrdlika se snažil zorganizovat podobné výzkumy na asijské straně, na Sibi. Korespondoval s S. Rudnikem a s nedokonalostí sledoval vykopávky

profesora A. P. Okladnikova poblíž jezera Bajkal. Pál si zkoumat lebky v ruských muzejích. Konečně, ve svých sedmdesáti letech se vypravil do Ruska, v dusné atmosféře před vypuknutím druhé světové války. Na lodi z New Yorku do Londýna ho stihl srdeční infarkt. Nicméně pokračoval v cestě po šestitýdenní hospitalizaci v Londýně přes varování lékaře a amerického ambasadora. Během 10-denního pobytu v Moskvě promítl 33 sibijských lebek a prostudoval lebku neandertálského dítěte z Tešik-Taš. Přednášel v Leningradu a ztrávil 5 týdnů v Tomsku, Krasnojarsku a Vladivostoku. Dokonce podnikl tři výjezdy podél řeky Angary s profesorem Okladnikovem, který tam tehdy kopal neolitickou stanici Glazgovců.

Hrdlika zemřel dne 5. září 1943 po druhém srdečním záchvatu ve svém domě v Tilden Street. 2000 v severozápadní části Washingtonu DC. Nejenom že stihl dát do tisku dvě knihy o svém aljašském výzkumu, ale i v pořadí sedmý svazek jeho Katalogu lebek s metrickými údaji lebek, vykopaných na Kodiaku. To má dodnes velký význam vzhledem k tomu, že na základě nových zákonů si obyvatelé moderní aleutské vesnice v Larsen Bay na Kodiaku vyžádali všechny kostrové materiály, který Hrdlika na Kodiaku se svými spolupracovníky vykopával z muzea ve Washingtonu zpět a pohřbili ho ve výroční den Hrdlikovy smrti v září roku 1991 nedaleko místa, kde byl vykopán.

Zhodnocení: zásluhy a omyly

Hrdlika byl šťastný lovk. Byl šťasten ve své práci, zejména po nastoupení do Smithsonianu, kdy se jeho služební povinnosti kryly s tím, co si sám předal. Jeho kariéra v dce byla strmá a za silou,

kteřá ho hnala kup edu, houževnatostí a pílí, vidíme sebekontrolu a káze a rovn ž v domí odpov dnosti k své staré vlasti, k níž se vždy hlásil a jejímž zástupcem se hrd cítil, p estože byl loyálním Ameri anem. Osoby, kterým rovn ž vd il za své životní a pracovní úsp chy, jsou mj.: Dr.Rosenbleuth, jeho první manželka Marie Strickler-Dieudonné, p vodem Francouzka a druhá, Mína Mansfeldová, p vodem eška, profeso i Huntington, Putnam a Holmes, jeho p átelé Manouvrier, Matiegka, Niederle, Maška a Absolon. Je t eba se zmínit i o jeho spolupracovnících a do jisté míry žácích (p ípadn pokračovatelích): Stewart, Suk, Malý, Laughlin, Heizer krom ady dalších.

Jeho plány byly velké, ale reálné a vždy dokon il, co si p edse vzal. Sta í se zmínit o jeho výzkumu indián , problému pra lov ka v Americe, knize o kostrových dokladech vývoje lov ka, knize o Staroameri anech, výstav v San Diegu, knihách o Aljašce a o jeho organiza ní práci pro svou milovanou v du: Založení asopisu American Journal of Physical Anthropology (1918) a spole nosti American Association of Physical Anthropologists (1930). Byl si v dom významu jednotné a nem nné metodologie práce. To je možno vid t na jeho studíích živých osob i kostrového materiálu. Všechny jeho katalogy vykazují stejnou techniku m ení a prezentování výsledk . Jeho antropologické sbírky v Národním muzeu Spojených stát ítaly desítky tisíc inventárních ísel. Je to do jisté míry jeho osobní tragedie a skute né ochuzení sv tové v dy, že tato unikátní sbírka kostrového materiálu, reprezentující sv tové populace minulosti i sou asnosti se v sou asné dob rozpadá a mizí v d sledku

repatriace..

Kritika

Nikdo není bez chyby. Hrdli ka byl tvrdý k sob a zdál se být tvrdý k ostatním, kte í nev d li, že je v n m m kké srdce. Byl antropologem samoukem a používal jen základní statistické metody k zpracování svých dat, nebo nem l d v ru k složit jším procedurám. Nepoužíval genetiku a z hlediska moderní archeologie byly jeho vykopávky v Uyak Bay vedeny zp sobem, p i n mž vstávají archeolog m vlasy na hlav . P esto však byly co do množství odkryté zeminy a lidské práce ve své dob nejv tší ve Spojených státech. (Heizer vypo etl, že se rovnaly práci 4 muž , pracujících na plný úvazek po dobu tém celého roku.)

Nem l k dispozici dnešní moderní metody k ur ování stá í nález v dob , kdy ani odborníci z geologie nebyly jednotni v hodnocení minulosti Ameriky (v po tu a trvání ledových dob). Používal v tšinou nejjednoduš í morfologickou metodu datování. Jestliže m la lebka archaické (z hlediska vývojového primitivní) znaky, považoval ji za starší ve srovnání s jinou, která m la "moderní" vzhled. Revize n kterých jeho záv r , týkajících se datování nález by mohla být užite ná.

Hrdli ka podcenil dobu, kdy s nejv tší pravd podobností lov k vstoupil na americký kontinent. Rovn ž v il, že kolébka lidstva byla s nejv tší pravd podobností v Evrop , což je v rozporu s dnešním všeobecn uznávaným názorem. Nev noval mnoho pozornosti nález m folsomských kamenných nástroj , nalezených v blízkosti kostí bisona nebo epelím clovisského typu, nalezenými s kostmi mamuta v Novém Mexiku, avšak jeho rada, nevyjímat

p edm ty ze zem d íve než je shlédnou odborníci, posloužila k jejich uznání.

Vážné chyby se dopustil v Larsen Bay. Vykopané kosti pokládal za majetek muzea, kterému sloužil, tj. za majetek státní instituce a nepovažoval za nutné o tom jednat s vesni any, které navíc nespojoval s lidem, jehož poz statky zkoumal. Podcenil je. Se svými cíli je sice seznamoval na p ednáškách a kdykoliv jim zdarma poskytoval lékařskou pomoc. To nesta ilo. Službu v d považoval za prvo adou. Oni však nikoliv a když p išla vhodná doba, žádali repatriaci kostí.

Po Hrdli kovi

Je pot šitelné a podn tné, že obor fyzické antropologie vzkvátá ješt po 56 letech po Hrdli kov smrti. Výroní konference AAPA navšt vuje kolem 1000 odborník jen ze Spojených stát . AJPA pat í dnes k prestižním odborným asopis m. Práce v oboru a podoborech antropologie pokračuje a terénní práce na Aljašce, dokonce v samotném Larsen Bay, blízko Hrdli kovy lokality "Our point" (naše místo) provádí v současné době R.Knecht a A.Steffian (Simon a Steffian, 1994). Pou íli se z Hrdli kovy chyby a pracují v dohod s domorodci. Díky profesoru W. Laughlinovi, který vychoval generaci antropolog na universit v Connecticutu, má universita v Anchorage a Fairbanksu dostatek nadšených odborník . Jsou to profeso i: Workman, Powers, Weltre, Ellana, Black, kte í piln pracují na problémech aljašských domorodc a aljašské prehistorie. Povážíme-li, že Hrdli ka p ivedl k zájmu o Aljašku a Eskymáky Laughlina, tak jako Collinse (odborníka na kulturu Eskymák), je zásluha Hrdli ky o výzkum Aljašky nedocenitelná.

Nepochybn by byl Hrdli ka pot šen tím, že ruští v dci studují národy severovýchodní Asie a prehistorii Sibi e, o což se vždy zajímal. Nau il se rusky v roce 1912 a p í návšt vách v Nikolsku v letech 1937 a 1938 byl jediným ze své skupiny, který mohl komunikovat s hostiteli v jejich e i. M l by jist radost, že se uskute nila společná expedice Okladnikov - Laughlin v polovin sedmdesátých let, na Aleutské ostrovy, které se ú astnili i pracovníci nové generace Konopatski a Froelich. Profesor Powers z university ve Fairbanksu studuje sibi skou archeologii a v současné době vychovává ve svém odd lení mladé specialisty Gerlacha, Millse a Goebela.

Souhrn

Dr.Aleš Hrdli ka byl p vodem ech, vystudoval lékařství v New Yorku a antropologii v Pa ři. Zkoumal americké indiány a jejich p vod. K dokázání své teorie, že p išli z Asie, provedl kritické zhodnocení všech tehdy známých kostrových nález , p ípisovaných pra lov ku v Americe a jinde ve sv t a pokusil se p inést d kazy o cest , kterou se s nejtší pravd podobností ubírali první p ist hovalci z Asie. Podnikl 10 expedic na Aljašku a Aleutské ostrovy, které prokázaly, jak bohaté jsou tyto oblasti z hlediska archeologického, a že p ekonání Beringovy úžiny v primitivních lunech nebyl problém i bez pevninského mostu.

Literatura

1. Bray, T.L., Killion, T.W. (Eds.) 1994 Reckoning with the Dead. Smithsonian Institution Press, Washington, London, 194 pp.
2. Laughlin, W.S. 1967 Human Migration and Permanent Occupation in the Bering Sea Area. In: The Bering Land Bridge,

D.M.Hopkins Ed., Stanford Univ.Press., 409-450.

3. Hrdli ka, A. 1927 Skeletal remains, suggesting or attributed to Early Man in N. America. Smith. Inst. Bur.of Ethn. Bull.33. Wash. 1-113, pl.I-XXI, fig.1-16.

4. Hrdli ka, A. 1908 Physiological and medical observations among the Indians of SW United States and N.Mexico. Smith. Inst. Bur. Ethn. Bull.34, Wash.I-IX, 1 - 460, pl,I-XXVIII, fig.1-2,

5. Hrdli ka, A. 1912 Early man in South America. (with coauthors W.H.Holmes, B.Willis, F.E.Wright and C.N. Fenner. Bull.52, Bur.Am. Ethn. Wash. I-XV, 1-405, 68 pl., 50 fig.

6. Hrdli ka, A. 1925 The Old Americans. Pp.XII, 438, 48 portraits, numerous charts. Baltimore, Williams and Wilkins.

7. Hrdli ka, A. 1930 The Skeletal remains of early man. Smithsonian Miscellaneous Collections, LXXXIII, 379 pages.

8. Hrdli ka, A. 1944 The Anthropology of Kodiak Island. The Wistar Institute of Anatomy and Biology. Philadelphia, 486 pages.

9. Hrdli ka, A. 1944 Catalog of Crania in the United States National Museum collections: Non-Eskimo peoples of the northwest coast and Siberia. Proceedings, United States National Museum, 1,177.

10. Hrdli ka, A. 1945 The Aleutian and

Commander Islands and their Inhabitants. The Wistar Institute of Anatomy and Biology, Philadelphia: 630 pages.

11. Matiegka, J. 1929 Dr.Aleš Hrdli ka, Anthropologie (Praha) VII, 1-2,1-61.

12. Prokopec, M. 1971 Dr.Aleš Hrdli ka - a Scientist and a Man. Anthropological Congress dedicated to Aleš Hrdli ka. Academia, Praha. p.57-61.

13. Spencer, F. 1979 Aleš Hrdli ka, M.D., 1869-1943. Vol.I,II. A PhD dissertation in the University of Michigan.

14. Simon,J.J.K. and Steffian, A., 1994 Cannibalism or Complex Mortuary Behavior. In: Reckoning with the Dead (T.L.Bray and T.W.Killion, Eds.) Smithsonian Institution Press, Washington and London, 194 pp.

Pod kování

Autor d kuje antropologickému odd lení (zejména Dr.D.H. Ubelakerovi), Národnímu antropologickému archivu a ú adu pro nadace a granty Smithsonianu ve Washingtonu D.C. za možnost studovat Hrdli kovy materiály a paní K. Cartwrightové za cenné informace.

Doc.MUDr.Miroslav Prokopec, CSc.

Státní zdravotní ústav v Praze

Šrobárova 50

100 00 Praha 10

NEUROADAPTIVE CHANGES OF SEMINGLY PRIMARY BONE AFFECTIONS

M. ROTH

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

Summary

Roth M. Neuroadaptive changes of seemingly primary bone affections.

In vertebrate body there exist not one but two growth types within the body, viz., the cellular-divisional (mitotic) and the neural-extensive. The neural-extensive growth "unfolds" the body (from the lizard to elephant and cetacean) whereas the cellular-divisional growth has the role of "filling" of the greater or lesser cavities created by the neural-extensive growth. There are shown several practical examples, experimental and medical. It is absolutely necessary to show the nervous tissue in the whole, viz., to present it in the whole extent of the "nervous skeleton". The "nervous skeleton" extent of the nervous tissue means that the quantity of the nervous tissue is far more extensive than bone tissue.

Key words: neural growth, nervous skeleton, neuroadaptive mechanism, primary bone lesions, neuroadaptive bone lesions.

Introduction

Bony changes are generally held for "primary bone" changes, the muscular or vascular modifications are held for just concomittant or accompanying changes guiding the primary skeletal disorder. The role of nervous supply is still more at

discrepancy: on the one hand is the nervous system the most conspicuous, all embracing system (4), on the other hand this system steps back because of miscellaneous, locally controlled mechanism. The result is disunited, in essence absent approach to neurological interpretation, in center as well as periphery, because of total absence of knowledge of neural growth.

Neural growth: an unknown process

In vertebrate organism there exist not one but two types of growths, cellular-divisional and neural-extensive. **The cellular - divisional**, widely known as the result of cellular division and for great majority of even medical men hardly knowing more than the process of cell division in general. **The neural - extensibility** type of growth we know practically nothing because the term did not make way into one's medical awareness. We know a lot of neurocellular biology, in that does not help us, however, to know more about cell extension. We again give up the ever accumulating quantity of knowledge of neurobiology and present simply the fact that: **1)** The peripheral neural system is far denser than presumed, its density was very exactly given a true picture by the term "*nervous skeleton*" (2). In place of a thin net which we incessantly

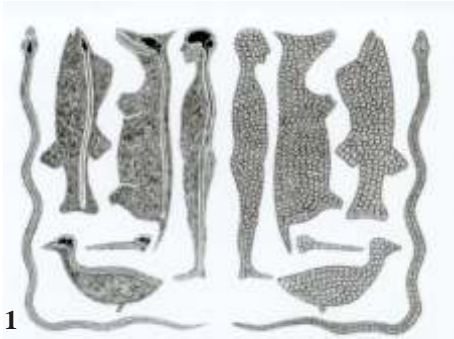


Fig. 1. Two types of growth within the vertebrate body, the neural-extensive (left) and cellular-divisional (right). Cellular-divisional growth is demarcated by the neural-extensive growth, not the opposite !

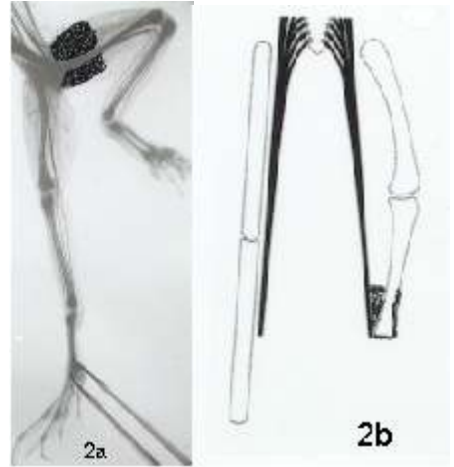


Fig. 2a, b. Hindlimb nerves of the frog. Left without specialities (although even here the nerves within the knee region are distinctly shorter), on the right side are the nerves stretched and the bones are slightly angulated along them. The nervous skeleton is partly indicated in the right femur (a). The effect of ascensus on the shape of bones is immediately evident (b).

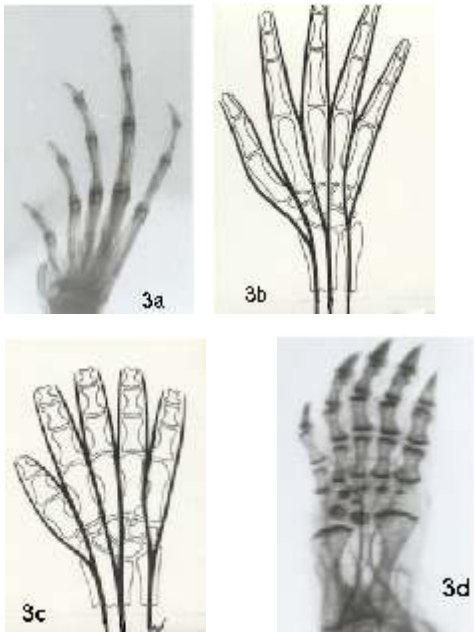


Fig. 3a-e. Variable lengths and widths of fingers in the frog (a), man (b), achondroplasia (c), turtle (d) and thallium-treated foot of duck embryo (e).

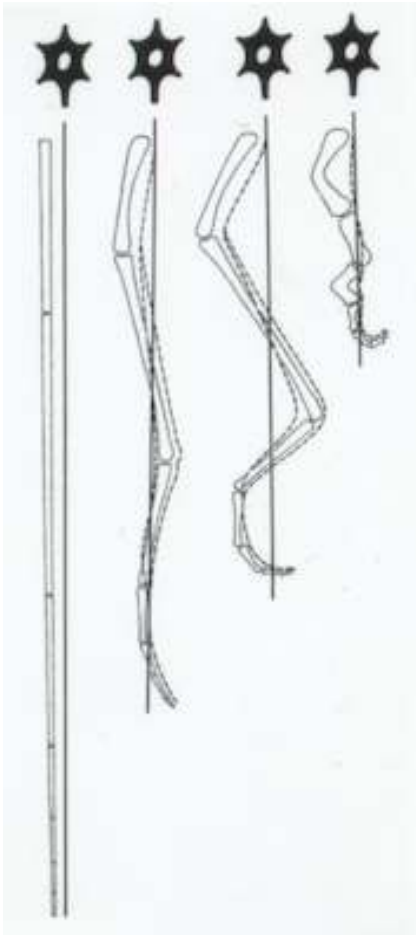


Fig. 4a-d.

Succession of diagrammatic pictures from the norm (b) until medium and severe developmental malformation (c, d). Hypothetical normal stage in (a), hypothetical because of the cellular-divisional and neural-extensive growth are the same rate while the neural-extensive under normal and pathological conditions is somewhat slower.

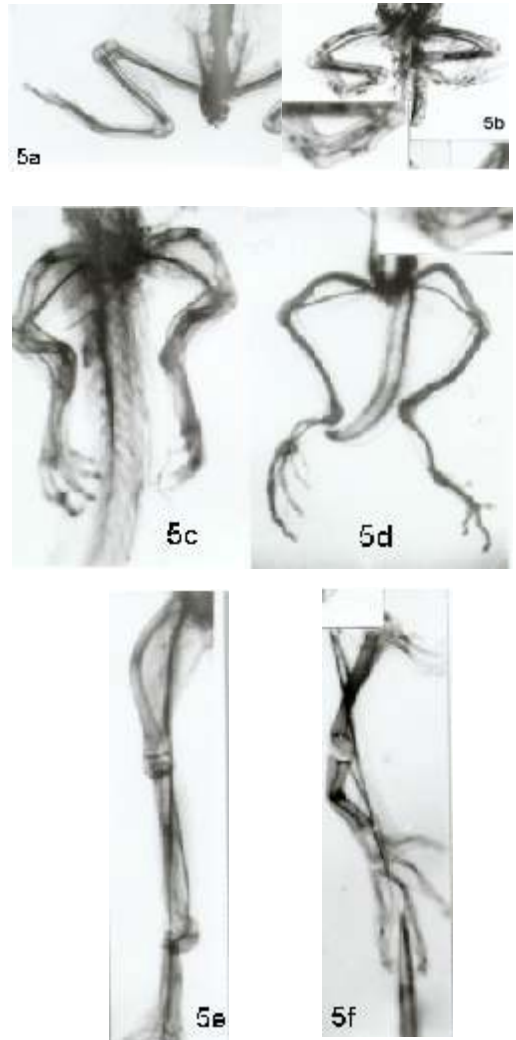


Fig. 5a-f. Stereotyped deformities following administration of heterogeneous substances: thymus (b), osteolathrogens (c), alcohol: Syoptical view (with deformed right toes similar to finding in man (1) (d)), appearance in full extension of hindlimb (e) and forelimb(f). Norm (a).

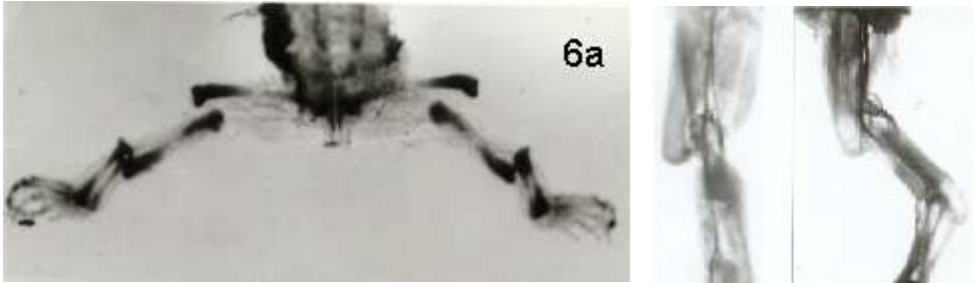


Fig. 6a-c. Osteolathrogenic luxation (stained according to (5) (a) and luxated hindlimbs (stained according to (3, 6) in full extension (b, c).

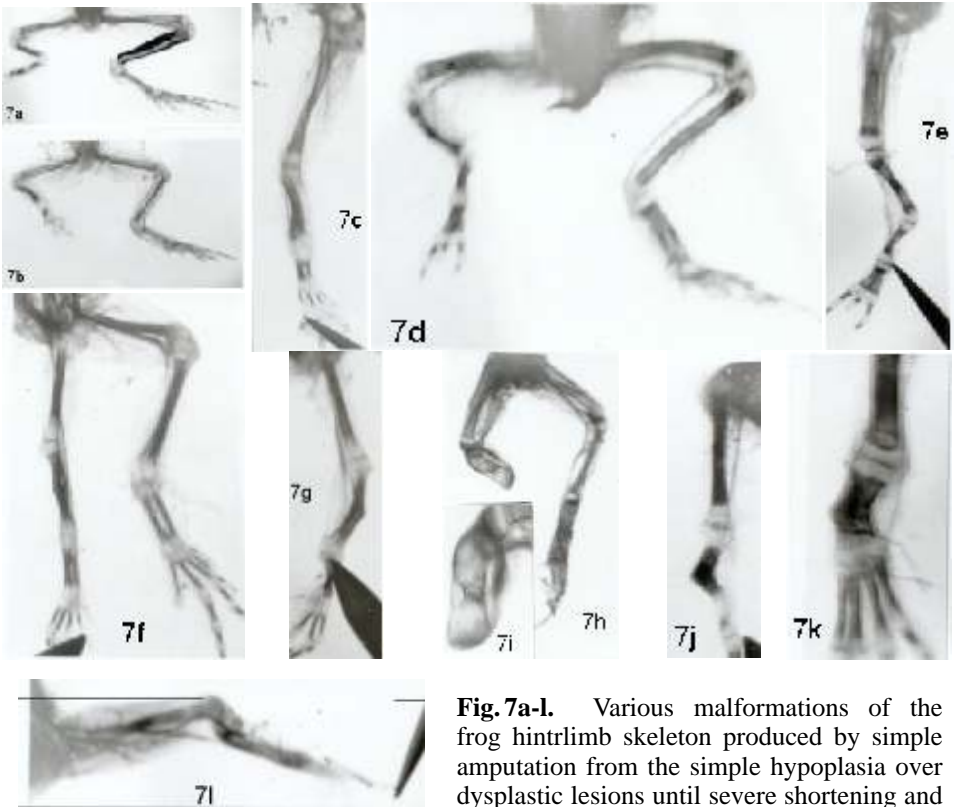


Fig. 7a-l. Various malformations of the frog hindlimb skeleton produced by simple amputation from the simple hypoplasia over dysplastic lesions until severe shortening and luxation. Note neuroadaptive features.



Fig. 8. Posttraumatic achondroplasia of the 2.-4. basophalangeal and metacarpal region together with Madelung's deformity in 22-year-old man who suffered the trauma with 2 1/2 years.

imagine in connection with peripheral nerves we have to do with immensely dense, cotton-wool like (but incomparably denser than cotton-wool), omnipresent felt of nervous fibres, the "nervous skeleton". **2)** Growth of that felt of nervous fibres takes place cellular-extensively, it is done by a mechanism generally known in botany where the extension of the cell may amount up to 2000x and concerning a nerve cell probably still much more. **3)** Growth direction is cranio-caudal, a fundamental principal of growths in general. **4)** What is

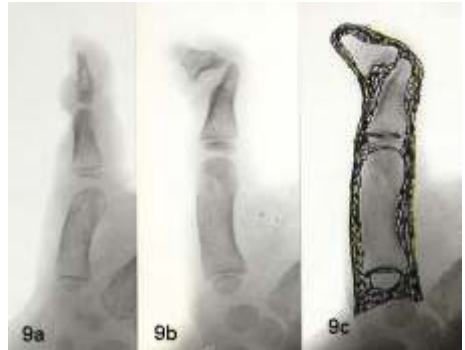


Fig. 9a-c. Trauma of the thumb in a 7-years old boy (a) where in the following 2 1/2 years the 2. and 3. phalanga have assumed a gore-like deformity so that the total length of the thumb, so the length of the 1. metacarpal and basal phalanga has increased, is almost the same because the nerves has remained almost the same.

The relationship of the two growth types one another ? The cellular-divisional growth have the role of "filling in", "stuffing" of countless numbers of spaces produced by the neural-extensive growth which "expands" the body from the lizard to elephant and cetacean, enabling so "filling" of countless cavities by products of cellular-divisional growth. **5)** An important property of the two growth types is their reciprocal get delayed (we call it "ascent" of the neural growths but not only the spinal cord (12), but entire neural growth as such).

The neuro-extensive growth is to a certain measure overdue behind the cellular-divisional growth - important property making possible growth of individual parts of the body, e.g. limbs, in the most variable degree of lengths and breadth. The length of a bone is determined

by the lengths of the neural skeleton, the bony parts only "drive" by themselves (**fig. 2,3**).

Experimental observations

The plan of development of malformation (**fig. 4**) is the very same with regard to the animal and man. The neural-extensive growth is somewhat slower than the cellular-divisional and this makes, by way of cellulo-neural unevenness, a lot of disorders of the congenital as well as acquired lesions (the latter condition is treated by (9)). To disclose the nature of the lesion one meticulously display to examine in an extended form, it means with upper and lower ends far away since only in this way we can recognize the cranio-caudal way of production (**fig. 5,6**).

Also various malformations of the frog hinterlimb frequently may be produced by a simple amputation (**fig. 7a-1**). The patophysiological considerations will be in essence the same as in the other types of developmental defects.

Medical observations

A 22-years old man at the age of 2 1/2 years suffered an *electrical trauma of 2.-4. basal phalange and metacarpi* (**fig. 8**). The trauma was such as to be not too light (only in form of blisters on the skin) neither not too serious in form of a far reaching destruction of involved parts. The involvement was in the invisible nervous skeleton so that the parts could develop further but less in length and more in width, i.e. we encounter a clear-cut achondroplastic picture. Moreover, the neural lesion interfered also with more proximal part of the nerve so that the pertaining skeleton was afflicted to, with collapse and bowing of bones of the wrist, viz., it appeared the typical Madelung

deformity, usually discovered also in ordinary achondroplasia.

A 7-year old boy sustained a *trauma in the dorsal interphalangeal lesion of the thumb* (**fig. 9a**). On the original film there may be just seen unevenness of the soft parts. On the film 2 1/2-years later (**fig. 9b**) we can see that the length of the digit has not changed in spite of significantly elongated first metacarpal and basal phalanx because the terminal phalanx was almost at right angle bent dorsally. Whereas this is hard to explain osteologically, neuroadaptively it is quite easy to understand: the axis of the thumb is so changed as to get into the neural axis, i.e. into the axis of the visible nerves and those of invisible nervous skeleton (**fig. 9b**).

Congenital malformations are relatively common and most often are shortness of longitudinal axis or obliquity with mostly grave modifications of structure. Neuroadaptive changes are in any case documented: in the first instance achondroplasia-artig shortening with thickening (**fig. 10a, b**), in the other showing (**fig. 10c**) slanting nerve with the skeleton disposed secondarily, is longer than the nerve but the bone adapts itself to the nerve, not the opposite.

Cleft palate is a crucial example of total ignorance of neuroadaptive mechanism. All possible mechanisms have been taken in question as possible cause of the defect, an journal devoted to special topic exists but neuroadaptive explanation has remained an unknown matter. Neuroadaptive mechanism is, however, the only and elegant explanation (**fig. 11**).

Acromegalic phalangeal dysplasia. Phalanx of an adult, consisting in thinning the diaphysis with thickening of epiphysis (**fig. 12**). Osteological

Fig. 10. Congenital malformations. Achondroplastic shortening (a, b), slanting directed drift of the nerve and nervous skeleton (c) is the truth cause of the condition.

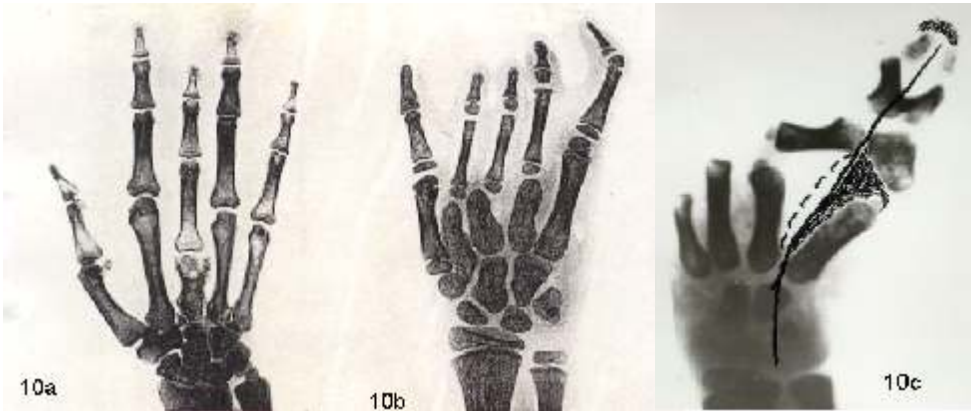
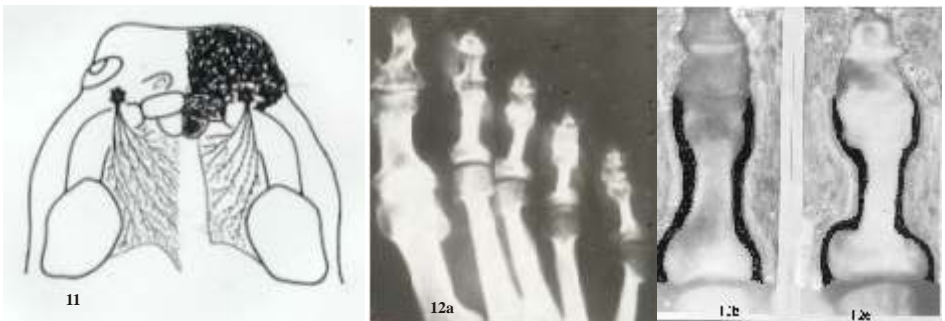


Fig. 11. Cleft palate is a crucial example of total ignorance of neuroadaptive mechanism. All possible mechanisms have been taken in question, as possible cause of the defect, an journal devoted to special topic exists but neuroadaptive explanation has remained an unknown matter. Neuroadaptive mechanism is, however, the only and elegant explanation.

Fig. 12a, b,c. Aged acromegalic with displastic alteration of basal phalangeae, viz., thinning of diaphysis and thickening of epi-metaphysis. Survey view (a) and detail, normal and pathological view (b,c).



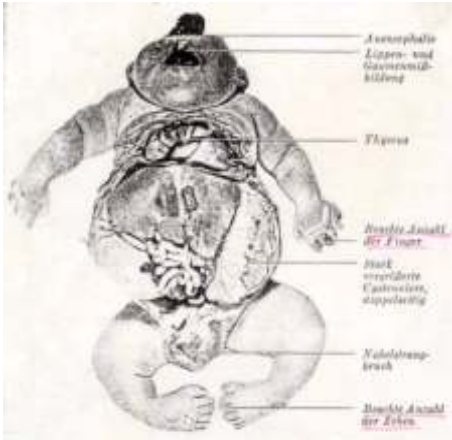


Fig. 13. Rhachistenotic fetus with polydactyly (from (4)).

explanation is practically impossible but neuroadaptive is, however, ready to hand: Already under normal conditions is the expansion of epi-metaphysis manifestation of retardation of neural growth. The observation does not represent nothing but an exaggeration of phalangeal morphology.

Conclusion

The presented cases showed the dependence of the bone growth upon the neural growth which is, however, invisible. This is a reason why effect of nerves is practically unknown in spite of tremendous dimensions of peripheral nervous system. Here is another error, viz., considering the nerve system come receding structure because the peripheral nerves are held for something biologic inexpressive. Actually, however, peripheral nerves form the "nervous skeleton" (2) and their capacity is, at least, the same or even more voluminous than the capillary bed. And as such it has "eine morphogenetisch und funktionell eine wirklich zentrale Stellung im

Organismus" (4). "Centrale Stellung" doesn't mean "centrale" in sense of topographical place of destination, but it means central position in sense of omnipotent position. Omnipotent means neural potency central in the sense of skull and spinal cord but also peripheral tissues, here also is nervous system omnipotent towards peripheral organ.

Let us once more quote the article by Holmdahl (4) and its figure (**fig.13**) showing a distorted human fetus. The length is 39 cm and besides rachischisis and anencephaly, which are most in detail treated, there are still besides cleft palate misshapen extremities such as polydactyly of the hands and feet. Morphologically and functionally really at central position of the nervous system in organism assumed, this should take place also as concerns modifications of positions of bones.

References

1. Clarren, S.K., Alword, E.C. et al.: Brain malformations related to prenatal exposure to ethanol. *J. Pediatr.*, 92, 1978, p. 64-67
2. Donaldson, H.H.: The nervous skeleton. *Trans. American. neural. Ass.*, 63, 1937, p. 1-9.
3. Freihofer, V.C., Compagno, L.J.V.: Additional notes on the use of the Sihler technique of staining nerves of small, whole specimens of fishes and other vertebrates. *Copeia*, 1977/3, p. 587-588.
4. Holmdahl, D.E.: Rhachischisis. *Roux' Archiv.*, 144, 1951, p. 626-642
5. Miller, CH.H.: Demonstration of the cartilaginous skeleton in mammalian fetuses. *Anat. Rec.*, 20, 1921, p. 415-419.
6. Nishikawa, K.C.: Staining amphibian peripheral nerves with Sudan black B: progressive vs. regressive methods.

Copeia, 1987/2, p. 489-491.

7. Roth, M.: Morphology and development of the spine : plea for a doubt. Riv. neurorad., 11, 1998, p 313-320.

8. Roth, M.: Disc degeneration : a sort of neuroadaptive skeletal dysplasia in the adult and aged. Riv. Neurorad., 12, 1999, p. 281-302.

9. Roth, M.: Kosterní teratogenéza a degenerativní choroby (artróza, spondylóza) : dvojaký výsledek dvou typů r stu v t le obratlovc (Skeletal teratogenesis and degenerative disorders [arthrosis, spondylosis]: double-dealing result of two-growth-types within the vertebrate body). s. radiol. - v tisku.

10. Saunders, D.E., Zajac, C.S., at al: Alcohol inhibits neurite extension and increases N-Myc and C-Myc proteins. Alcohol, 12, 1995, p. 475-483.

11. Schinz, H.R., Baensch, W. and Friedl, E.: Lehrbuch der Rentgendiagnostik,

I. Band. (p. 459, fig. 662, 663). Thieme Verlag, Leipzig 1939.

12. Streeter, G.L.: Factors involved in the formation of the filum terminale. Am. J. Anat., 25, 1919, p. 1-25.

Acknowledgement

Tadpoles have been kindly supplied by Biological station Brno, Kamenáky 4 where are they produced for feeding purposes. Experimentation has been approved by the Ethical Committee of the University Hospital, Jihlavská 20, Brno-Bohunice, June 7, 1994.

Address:

Doc. MUDr. Milan Roth, DrSc.

Purky ova 102a

612 00 BRNO

Czech Republic

VLIV KOLAGENNÍHO HYDROLYZÁTU NA EXPRESI N KTERÝCH CYTOKIN P I ADJUVANTNÍ ARTRITID , HISTOLOGICKÉ SLEDOVÁNÍ JEJÍHO PR B HU.

HULEJOVÁ H., *MARTÍNEK J., ADAM M.

Revmatologický ústav, Praha

* Histologický a embryologický ústav 1.LF UK, Praha

Souhrn

V naší studii jsme sledovali úinnost kolagenního hydrolyzátu o molekulové hmotnosti asi 3 kDa, užívaného p edevším v terapii osteoartrózy (OA), na pr b h adjuvantní artritidy (AA) u kryš.

AA byla vyvolána u potkaních samic jednou subkutánní injekcí obsahující *Mycobacterium butyricum* ve Freundov kompletním *adjuvans* (FCA). Krysy byly rozd leny do dvou skupin: kontrolní (K) - bez lé by a skupinu (KH), které byl podáván peroráln kolagenní hydrolyzát. Pr b h adjuvantní artritidy byl sledován m ením otoku p edních a zadních tlapek, ko ene ocasu a zm n hmotnosti. V séru byly stanovovány hladiny cytokin IL -1 β a TNF- α pomocí ELISA metody a z krevního nát ru byl vyhodnocován leukogram. Ze tkání kloub kon etin byly odebrány vzorky pro sv teln mikroskopické vyšet ení a dále byly vypreparovány vzorky synoviální membrány z *oblasti pannus synovialis* pro elektronov mikroskopickou analýzu. Polotenské ezy barvené toluidinovou mod í sloužily pro užší výb r tkání pro p ípravu ultratenkých ez a zároveň byly použity pro další nep ímé imunofluorescen ní a imunohistochemické metody pr kazu IL-1 β a TNF - α *in situ*.

Hladiny sledovaných cytokin v sérech stanovené ELISA metodou, v obou p ípadech nazna ují, že po podávání

kolagenního hydrolyzátu dochází oproti kontrolní skupin k jejich snížení. Tyto nálezy byly ve shod s imunohistochemickými výsledky ve vyšet ovaných synoviálních membránách.

Klí ová slova: adjuvantní artritida, cytokiny, kolagenní hydrolyzát, histologie, imunohistochemie, ELISA

Summary

Hulejová H, Martínek J, Adam M. The effect of collagen hydrolysate on some cytokines expression in the adjuvant arthritis and on histological picture of its course.

The aim of this study was to determine the effect of collagen hydrolysate m. w. about 3KD used for the treatment mainly of osteoarthritis (OA) on the development of the adjuvant arthritis (AA) in rats.

AA was induced by a single intradermal injection containing *Mycobacterium butyricum* in Freund's complete adjuvant (FCA). Rats were divided into two groups according to prophylactic treatment i.e. from the day 0: controls (C) - no medication; collagen hydrolysate (CH) applicated perorally. The development of AA was followed by systematic measurement of paws and tail diameters, further by serum levels of interleukin-1 β (IL - 1 β), tumor necrosis factor a (TNF - α) evaluations, using ELISA methods. In the peripheral blood the

leukograms were estimated. From the joints tissue of the leg were prepared the samples for light microscopical examination.

Synovial membrane samples (*pannus synovialis*) were isolated and semithin sections were stained by toluidine blue and were processed by indirect immunofluorescence and immunohistochemical methods for demonstration of the IL1 β and the TNF- α .

The serum levels of cytokines measured with ELISA test demonstrated, that group with collagen hydrolysate was influenced in their decrease. This positive effect was in accordance with immunohistochemical investigation in the corresponding tissues.

Key words: adjuvant arthritis, cytokines, collagen hydrolysate, histology, immunohistology, ELISA

Úvod

Adjuvantní artritida (AA), zánět kloub vyvolaný subkutánní aplikací mykobakteria v minerálním oleji (kompletní Freundovo adjuvans) je astý zví ecí model revmatoidní artritidy (RA). Etiologie chronické RA je zatím neznámá. AA je stejn jako RA charakterizována celulární reakcí s p evahou lymfocyt a monocyt . Zán tlivé zm ny jsou provázeny zdu ením lymfatických uzlin, dochází k otok m a pozd ji až k destrukci kloub . Maximum t chto zm n se projevuje 14 dn po aplikaci kompletního adjuvantu. K základním projev m rozvoje onemocn ní pat í zán tlivá reakce provázená komplexem biochemických, cytologických a imunologických zm n. Zán tlivá tká obsahuje velké množství cytokin , které iniciují innost degrada ních enzym , produkovaných krom jiného synovialocyty a chondrocyty (10).

Poslední práce uvád jí, že d ležitou úlohu v patogenezi RA hraje práv vzr st

zán tlivých cytokin jako jsou interleukin 1 β - (IL-1 β) a tumor necrosis factor - α (TNF- α) nebo se p ímo ú astní kloubní destrukce. Produkovány jsou zejména makrofágy a neutrofilními leukocyty v synoviální tekutin (2, 3). U RA se IL-1 nachází jak v cirkulující krvi, tak v synoviální tekutin , do níž je secernován zán tliv zm n nou synovií. Proto m že být jejich stanovení použito jako indikátor aktivity choroby. Tyto cytokiny mají í další zajímavé biologické funkce jako nap . indukci exprese adhesivních molekul na povrchových membránách endotelových bun k(11).

Histopatologická pozorování postižených kloub v pr b hu AA ukazují mohutnou infiltraci polymorfonukleárnými i mononukleárnými bu kami a výraznou hyperplazii synoviální membrány. Nejstandardn jší morfologické projevy vyvíjející se arthritis jsou morfologické zm ny v *pannus synovialis*. Destrukce chrupavky a kosti nastupují až v pozd jších stádiích onemocn ní(4).

Naše práce byla zam ena na sledování ú inku kolagenního hydrolyzátu na rozvíjející se AA u krys. Tento p íravek je v poslední dob se slibnými výsledky ov ován p ílé b osteoartrózy(1).

Materiál a metody

V pokusu bylo sledováno 42 potkaních samic kmene Lewis (LEW / Crl / CrlBr) z chovu Charles River, hmotnost okolo 120g. Zví ata byla rozd lena do 2 podskupin s odb ry v asových odstuech 1, 2, 3, 5, 11, 21, 31 a 40 dn . První skupina byla použita jako kontrolní (K), druhé byl podáván kolagenní hydrolyzát (KH). Pro každý interval byla ve skupin použita 3 zví ata. Získané výsledky byly statisticky zpracovány.

Kolagenní hydrolyzát:

Kolagenní hydrolyzát obsahující p evážn frakce kolagenu typu I a III (DGF Stoes,Eberbach, N mecko) byl použit v

hmotnost (mg)	dny						
	0	5	10	13	17	24	34
K	113	143	151	143	137	140	160
KH	121	143	148	146	136	145	170
otok ocasu (mm)							
K	6	7	7,7	8,1	8	8,8	9
KH	6	7,9	8,3	8,7	8,8	8,4	8,4
pravá zadní konč. (mm)							
K	5,9	5,9	6	6,4	8,3	7	6,5
KH	6	6	6	7,4	9,1	8,9	6,9

Tabulka 1. N které sledované hodnoty u krysu s AA.

experimentu perorálně v dávce 0,1 g na 100 g tělesné hmotnosti 5x týdně.

Příprava Freundova adjuvans (FCA):

Účinný prostředek byl získán smícháním 100 mg *Mycobacterium butyricum* dess. (DIFCO, DIFCO Laboratories, Detroit, Michigan, USA) s 10 ml nekompletního adjuvans (DIFCO). K aplikaci byl použit v množství 0,1 ml na zvíře.

Krevní obraz:

Při stanovení byly použity standardní metody po itání krevních elementů na náturu z periferní krve po barvení podle Pappenheima.

Měření tlapek a ocasu

Pomocí posuvného měřítka byly měřeny průměry metatarsofalangeálních kloubů a koene ocasu.

Stanovení cytokinů:

Cytokiny IL-1 β a TNF- α byly stanovovány v séru pomocí ELISA metody (Genzyme Diagnostics, Cambridge, USA). Principem stanovení je využití jejich vazby na monoklonální protilátku proti IL-1 β nebo TNF- α , která je navázána na dno jamky mikrotitrační destičky. Extinkce zabarvených enzymového reakce protilátky peroxidázy jako známky použité protilátky trimetylbenzidinem (TMB) byla zjišťována v ELISA readeru (Bio-Rad

Laboratories) při 450 nm vlnové délky.

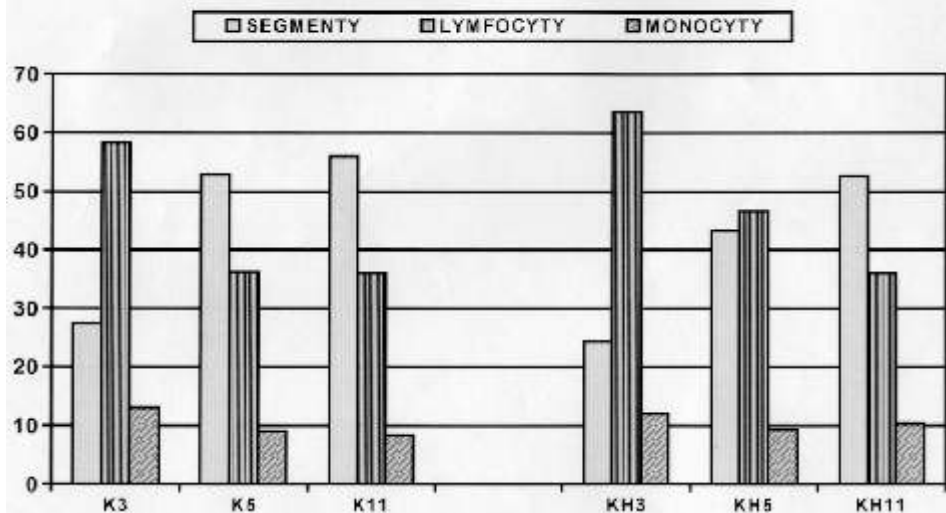
Histologie a imunohistochemie:

Vzorky kloubů z edémů i zadních končetin byly fixovány ve 4% roztoku formaldehydu, dekalifikovány pomocí kyseliny mravenčí a citronanu sodného a zality do parafínu. Ezy byly rutinně barveny metodou Hematoxylin-eosin. Vypreparované vzorky synoviální membrány (pannus synovialis) z kontralaterální končetiny byly fixovány v Karnovského směsi (2% formaldehyd, 2,5% glutaraldehyd v 0,08 M Na-kakodylátovém pufru pH 7,4 s 20 mg CaCl₂ / 100 ml), odvodněny v alkoholové řadě a zality do Eponu 812 pro elektronovou mikroskopickou analýzu. Etanolátem sodným odeponované poloténkové ezy byly použity pro další nepřímé imunofluorescenční a imunohistochemické metody pro kazu IL-1 β a TNF- α .

Výsledky

Průběh AA byl hodnocen podle otoku a zarudnutí končetin a koene ocasu. Souběžně byla sledována hmotnost zvířat. U obou skupin tělesná hmotnost zvířat zpočátku stoupala až do 11. dne, pak se po krátkodobém poklesu stabilizovala a ke konci pokusu opět mírně vzrostla. Od 11.

POROVNÁNÍ VYBRANÝCH PARAMETRŮ LEUKOGRAMU (%)



Obr. 1. Leukogram 3., 5. a 11. den pokusu u kontrolní skupiny zvířat a skupiny zvířat, které byl podáván kolagenní hydrolyzát.

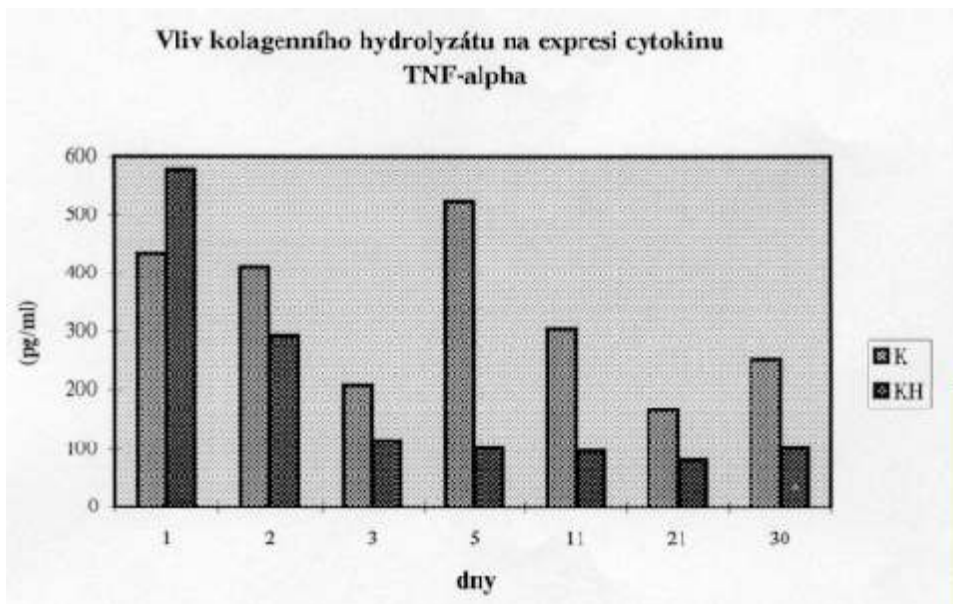
dne se zvyšovaly průměrné hodnoty koncentrací a to až do 21. dne. Výsledky shrnuje **tabulka 1**.

Nejvýraznější změny v leukogramu nastaly 3. den pokusu, kdy došlo k významnému vzestupu lymfocytů a monocytů na úkor neutrofilů u obou vyšetřovaných skupin. U skupiny zvířat, jimž byl podáván kolagenní hydrolyzát, přetrvávalo vyšší zastoupení lymfocytů do 11. dne, podobně jako u kontrolní skupiny (**Obr.1**).

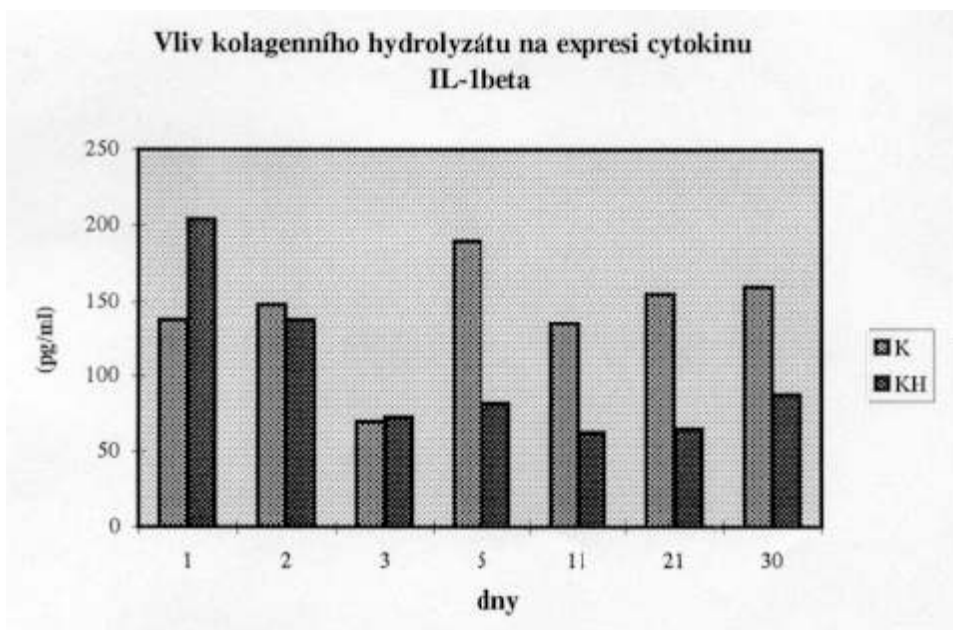
ELISA metodou byly stanoveny v séru cytokiny IL-1 β a TNF- α , a to především v poátečním období pokusu, kdy ještě nedochází k výraznějšímu projevu onemocnění. V obou případech byly hladiny cytokinů nejvyšší 1. den pokusu, 3. den došlo k poměrnému poklesu. V 5. dne došlo opět k mírnému vzestupu, ale s narůstajícím časovým odstupem pokusu hodnoty pozvolna

klesaly. Opakovaný mírný vzestup hodnot byl znovu zachycen ve 30. dni pokusu (**tabulka 2**). Výsledky uvedené v tabulce byly získány z poměrně malého souboru zvířat (3 zvířata ve skupině), avšak trend jejich změny v průběhu času je i tak zřejmý. Výsledky obou sledovaných cytokinů ve skupině po podání kolagenního hydrolyzátu dokládají nižší hladiny těchto tlivých cytokinů v průběhu onemocnění ve srovnání se skupinou kontrolní (**Obr.2 a 3**).

Imunohistochemické metody prokázaly přítomnost sledovaných cytokinů především v makrofázích a dendritických buňkách i v aktivovaných synovialocytech. Velmi výrazná exprese obou cytokinů byla vázána na heparinocyty synoviálního stromatu, přičemž ve skupině s KH bylo možno pozorovat jejich zastoupení i v skupinách.



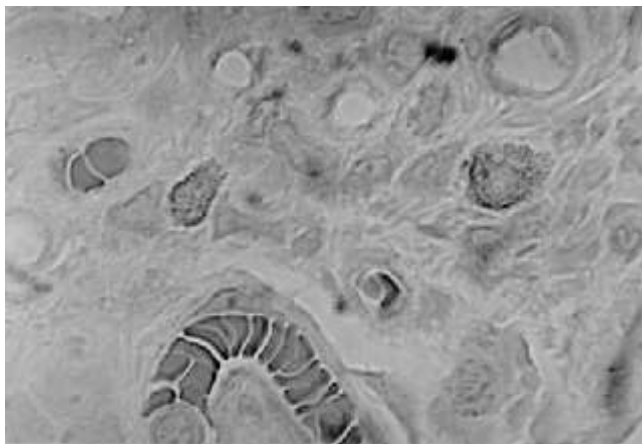
Obr. 2. Hladiny cytokínu TNF - alfa v průběhu pokusu



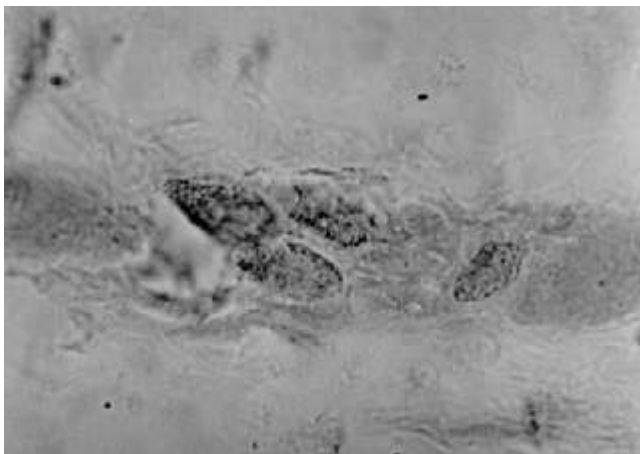
Obr. 3. Hladiny cytokínu IL - 1 beta v průběhu pokusu.



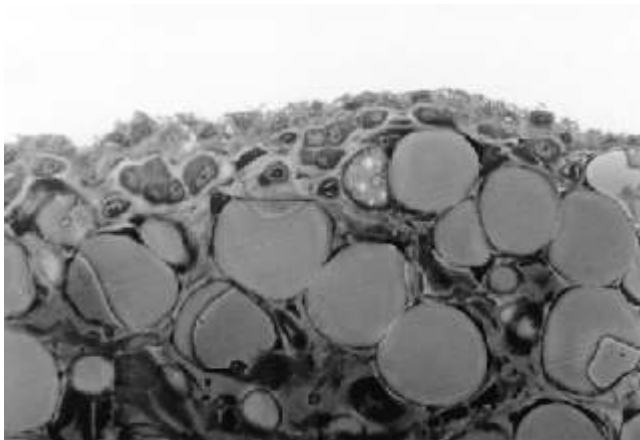
Obr. 4. Poloteký ez synoviální membrány se stimulovanými synovialocyty (11. den pokusu). Kloubní štěrba je lemována pseudoepiteliáln položenými synovialocyty s vakuolizovanou bazofilní cytoplazmou.



Obr. 5. Prkaz TNF-alfa pomocí imunohistochemických metod (POX) na polotekém ez (skupina kryslé ených kolagenním hydrolyzátem, 5. den pokusu). Benzidinová hnědá je patrná jak na povrchu membrány mononukleárních buněk, tak i v jejich granulárních složkách. Imunohistochemická reakce, x900.



Obr. 6. Imunohistochemický průkaz TNF-alfa u těžší skupiny jako obr. 5, 11. den pokusu. Pozitivní nálezy zbarvených buněk v synoviálním stromatu jsou srovnání s předšlým dnem pokusu. Imunohistochemická reakce, x900.



Obr. 7. Synovialocyty na povrchu kloubní šlárbiny jeví známky stimulace projevující se zúžením výšky a vyšší vakuolizací cytoplazmy. Toluidinová modř, x 650.

	dny							
	1	2	3	5	11	21	30	
TNF-alfa (pg/ml)								
K	433 ± 87	412 ± 79,3	208 ± 81,8	525 ± 93	304 ± 20,1	167 ± 60,5	252 ± 80	
KII	579 ± 129	294 ± 7,4	116 ± 13,5	102 ± 3,3	97 ± 3,7	82 ± 1,5	102 ± 2,5	
IL-1beta (pg/ml)								
K	138 ± 24,5	148 ± 18,8	70 ± 25	190 ± 7,5	135 ± 52,4	155 ± 11,5	160 ± 24	
KII	204 ± 52,6	138 ± 12,6	73 ± 18	82 ± 20,3	63 ± 10,2	65 ± 2	88 ± 12,6	

Tabulka .2. Hladiny sledovaných cytokinů v seru kryš s AA.

Imunopozitivita TNF byla detekována také na kolagenních fibrilách synoviálního stromatu. (**Obr. 4, 6**).

Hlavním morfoloickým znakem rozvíjející se AA byla tvorba pannu v synovii. Stimulace synoviocytu byla vyjáděna především jejich tvarovými změnami, když se pod vodním extrémně ploché elementy mohou až v kubické buňky, dokonce s pseudoepitelovým uspořádáním. Výrazný vzestup bazofilie jejich cytoplazmy, provázený její periferní vakuolizací spolu s jemnější chromatinovou strukturou jader (**Obr. 7**) nasvědčuje zvýšení proteosyntetické aktivity v synoviální výstelce. Vrstva infiltrace vazivového stromatu synovie mononukleární korespondovala s nejvyšší zjištěnou plazmatickou koncentrací TNF ve 3. dnu ve skupině K, zatímco hodnoty IL zůstaly prakticky nezměněny. Výraznější pokles hladin vyšetřovaných cytokinů byl pozorován ve skupině zvířat, jimž byl aplikován kolagenní hydrolyzát, což potvrdilo jak hladiny plazmatické, tak i imunohistochemické nálezy nižší exprese cytokinů v synoviální výstelce, ale i v jejím stromatu.

Diskuse

Vývoj adjuvantní artritidy je charakterizován nespécifickými stimulačními faktory aseptického zánětu (5). Tyto procesy lze pozorovat ve dvou základních úrovních. Z hlediska stavby

synoviální membrány je v prvním po adii pro její funkci uplatněn stav synoviocyt jako specifické výstelky kloubní dutiny mimo oblasti kloubních chrupavek. Zatímco tyto elementy nepostíženého kloubního pouzdra představují často extrémně ploché elementy mezenchymového povodu, je po podání dávky kompletního Freundova adjuvansu možno pozorovat jejich výraznou transformaci. Již v prvním dnu pokusu dochází ke zvětšování objemu synoviocytů, které ztrácejí své výbavy a nabývají až kubického pseudoepitelového uspořádání. Současně se mění chromatinová struktura jader ve smyslu redukce heterochromatinu, což nasvědčuje zvýšení transkripční aktivity. Pro aktivaci proteosyntetických procesů v jejich cytoplasmě vidíme již na světelné mikroskopické úrovni stoupající bazofilie cytoplazmy, provázená přítomností početných pseudoakuolů zvláště v periferních oblastech. Tyto skutečnosti dokládá také submikroskopický obraz rozvoje granulárního endoplazmatického retikula i volně polysomální komponenty v cytoplasmě. O ústí sledovaných cytokinů (TNF a IL) svědčí nálezy zvýšených sérových hladin i exprese těchto regulačních faktorů především na povrchových membránách synoviocytů, u TNF od 11. dne i v cytoplasmě.

Neméně výrazné změny postihují synoviální stroma, v němž dochází ke zmožení mononukleárních elementů,

zpoátku zvláště při povrchu synoviální membrány. Zatímco lymfocytární složka je po etn jší v prvních fázích pokusu, od 11. dne p evažují spíše v tší makrofágy (**Obr. 4 a 7**). Uvedené nálezy nápadn korespondují i s hodnotami leukogramu pro lymfocytární komponentu (**Obr. 1**). Imunohistochemické nálezy dokumentují expresi sledovaných cytokin na povrchu mononukleár , ale nejmarkantn jší výsledky byly pozorovány u heparinocyt , a to i v jejich granulech. Vzhledem k možné interferenci s endogenní peroxidázovou aktivitou je třeba uvést, že demonstrované výsledky (**Obr. 5 a 6**) byly získány po inhibici metanolem a chloroformem. Krom bun né exprese byla u TNF pozorována i pozitivita pr kazu na fibrilární složce kolagenních vláken (**Obr. 6**). Zajímavým nálezem kvalitativní analýzy imunohistochemického obrazu pr kazu TNF je z eteln nižší exprese tohoto cytokinu na synovialocytech u skupiny KH v porovnání s kontrolními zví aty. Mén standardní výsledky byly zjištny p i imunohistochemické detekci IL, což m že krom jiného souviset s jeho fyziologickými vlastnostmi, p edevším kratším biologickým polo asem a v závislosti na teplotních podmínkách p i preparaci vzork .

Významným morfologickým nálezem, provázejícím sérii odb r od 11. dne pokusu, je lokalizace r zn velikých tukových kapének p ímo v extracelulární matrix synoviálního stromatu. I když kvantitativní posouzení jejich prevalence dosud nebylo uzav eno, zdá se, že jsou etn jší u kontrolní skupiny. Jejich p ítomnost lze považovat za projev extracelulární proteolýzy, jež pat í k rozhodujícím projev m pokro ilých kloubních zm n. Za hlavní ú inný faktor jsou považovány metaloproteázy typu stromelyzín (9), avšak jejich aktivace byla doposud spíše p edm tem spekulací. Ve sv tle moderních poznatk o významu

extracelulární proteolýzy a vlivu široké palety cytokin v diferenciálních procesech nalézá uplatn ní imunohistochemické studie vazby a vlivu cytokin (TNF α a β) a r stových (8) faktor (fibroblast (FGF) a epidermal growth factor (EGF)) i sledování plasminogenaktivátorového pr kazu in situ (6,7) i v tká ové kultu e.

Volba pokusného schematu se zam ením na ú inek kolagenního hydrolyzátu vyplynula ze skute nosti, že již ve st edov ku byl znám p íznivý ú inek želatiny, která je denatura ním produktem kolagenu, na kloubní potíže. Kolagen, který pat í k evolu n nejstarším bílkovinám, pat í ve fylogenesi i ontogenesi k nejd íve se vyskytujícím bílkovinám extracelulární matrix. Jeho molekula je tvo ena t emi et zci, jež se skládají v trojitou šroubovici. V sou asné dob je známo 19 r zných typ , které se od sebe liší jak v primární struktu e triphelixové domény, tak, a to p edevším, v terminálních úsecích. Ve v tším množství se však vyskytuje jen n kolik typ - typ I (kost, k že, šlachy, cévy), typ II (chrupavky, rohovka, skléra), typ III (doprovází typ I s výjimkou kosti), typ IV (basální membrány). Želatina p ípravená z vazivových komponent k že je tvo ena fragmenty prakticky jen kolagen typ I a III, pokud je p ípravována z kostí obsahuje fragmenty jen typu I.

P vodn byla akceptována jen mechanická funkce kolagenu a existovala p edstava, že kolagen má jen velmi pomalý metabolický obrát. To platí však jen pro jeho nerozpustnou frakci. Neúpln se et zené frakce však mají biologický polo as velmi krátký i jen n kolik desítek hodin. Od padesátých let, kdy byl kolagenu v nován zvýšený zájem, bylo postupn doloženo, že kolagen má adu d ležitých metabolických funkcí, nap . pro diferenciaci, proliferaci a fyziologickou aktivitu bun k.

Z toho skutek nosí vychází i použití diety bohaté na kolagenní hydrolyzát, což je vlastně také do určité míry želatina, ovšem o podstatně menších fragmentech - molekulová váha kolem 3 kDa. Pro pozitivní efekt kolagenního hydrolyzátu, a to jak u osteoartrózy, tak u osteoporózy není dosud jasné vysvětlení. Snížení sérových hladin IL-1 a TNF- α , které hrají zásadní úlohu v rozvoji adjuvantní artritidy, po podávání kolagenního hydrolyzátu naznačuje jednu z možností mechanismu jeho účinku.

Literatura :

1. Adam M. Welche Wirkung haben Gelatinepräparate? Therapiewoche 38, 1991, s. 2456-2461
2. Arend W P, Dayler J M. Inhibition of the production and effects of interleukin - 1 and tumor necrosis factor in rheumatoid arthritis. Arthr. and Rheum., 38, 1995, s. 151 - 160
3. Arend W P, Dayler J M. Cytokines and cytokine inhibitors or antagonists in rheumatoid arthritis. Arthr. and Rheum., 33, 1990, s. 305 - 315
4. Campbell I K et al. Effects of tumor necrosis factor alpha and beta on resorption of human articular cartilage and production of plasminogen activator by human articular chondrocytes. Arthr. and Rheum., 33, 1990, s. 542-52
5. Conforti A. et al. Specific and long-lasting suppression of rat adjuvant arthritis by low-dose Mycobacterium butyricum. Eur J Pharmacol. 18; 324(2-3) 1997, s. 241-
6. Erickson CA, Isseroff RR. Plasminogen activator activity is associated with neural crest cell motility in tissue culture. J Exp Zool Aug. 251 (2), 1989, s. 123-33
7. Erickson CA, Perris R. The role of cell-cell and cell-matrix interactions in the morphogenesis of the neural crest. Dev Biol Jul. 159 (1), 1993, s. 60-74
8. Kalchauer C. : Basic fibroblast growth factor stimulates survival of nonneuronal cells developing from trunk neural crest. Dev Biol Jul. 134 (1), 1989, s. 1-10
9. van Meurs J. et al. Active matrix metalloproteinases are present in cartilage during immune complex-mediated arthritis: A pivotal role for stromelysin-1 in cartilage destruction. J Immunol Nov. 15, 163 (10), 1999, s. 5633-9
10. Tanashaki M. et al. Inhibitory effect of TRK-530 on inflammatory cytokines in bone marrow of rats with adjuvant arthritis. Pharmacology, 56 (5), 1998, s. 237 - 241
11. Yellin M. J., et al. : Ligation of CD 40 on fibroblasts induced CD54 (ICAM-1) and CD 106 (VCAM-1) up-regulation and IL-6 production and proliferation. J. Leukoc. Biol., 58 (2) 1995, s. 209-216

Adresa:
Ing. Hana Hulejová
Revmatologický ústav
Na slupi 4
128 50 Praha 2

TRANSPLANTATION OF AUTOLOGOUS CHONDROCYTES INTO CARTILAGE DEFECTS OF MINIPIGS

¹Pešáková V., ²Klézl Z., ³ech O., ¹Pohunková H., ¹Adam M.

¹Institute for Rheumatology, Prague

²Orthopaedic - Traumatology Dept., Central Military Hospital, Prague

³Orthopaedic Clinic, III. Med.Fac., Charles Univ., Prague, Czech Republic

Summary

Pešáková V, Klézl Z, ech O, Pohunková H, Adam M. Transplantation of autologous chondrocytes into cartilage defects of minipigs.

Running title: chondrocytes transplantation

Objective: to prepare a cartilage implant the choice of a matrix for the chondrocytes embedding is very important because chondrocytes have extremely labile phenotype. Our previous study (14) showed that aggrecan is critical for a scaffold formation. Collagen-graft-glycosaminoglycan copolymers (CGGC) dramatically modify the inflammatory response and lead to the synthesis of physiological tissue rather than to scar tissue formation.

Design: 22 minipigs one year old were used to study the effect of construct composed from cartilage collagens, aggrecan, the tripeptide *Gly-His-Lys*, and autologous chondrocytes.

Surgery: cartilage explants from the lateral condyle were the source of chondrocytes. 2-3 weeks later an artificial defect was performed with a trephine in the intercondylic region of the left knee, which was filled with the construct.

Histology: newly formed tissue was either fixed in formalin for cryostat sections or embedded into epoxy resin -

Durcupan.

Results: the defects were almost completely filled after nine weeks after surgery. Newly formed cartilage was thicker than the original one. Cellularity of the tissue was rather high and isogenetic clusters of chondrocytes were present. Formation of ECM started on the surface of subchondral bone and proceeded upwards.

Key words: chondrocytes, cartilage collagens, aggrecan, the tripeptide *Gly-His-Lys*.

Introduction

The grafting of cells derived from a cartilage into defect sites is currently very popular (9,5,20,3). Since the 1960's chondrocytes following enzymatic release may be cultured in vitro (8,12,10). Very important determinant of the outcome is the choice of matrix within which cells are embedded. The main problem of the cartilage replacement is namely extreme lability of chondrocyte phenotype. These cells very rapidly change their shape and phenotypic expression under inappropriate conditions. They then produce collagen types I and III instead of collagen type II, that means that fibrillar instead of hyaline cartilage is formed. However, fibrillar cartilage has some physiological disadvantages in the comparison to the hyaline one. When chondrocytes are

implanted into the cartilage defect, it is conceived that the microenvironmental conditions will lead to cell expansion and new cartilage tissue formation. Collagen type II and especially collagen - graft - glycosaminoglycan copolymers is an excellent biomaterial for chondrocytes embedding. They dramatically modify the inflammatory response and lead to the synthesis of physiological tissue (regeneration) rather than to scar tissue formation. In a previous paper we studied three dimensional chondrocyte cultures (15). As we were able to culture chondrocytes without any change in their phenotype, we used those conditions in this study to develop constructs consisting of autologous three dimensional cultured chondrocytes, collagen type II (cartilaginous), and proteoglycan to regenerate damaged articular cartilage.

Material and methods (2.)

2.1. Composition of the construct

2.1.1. Collagen : after pepsinization of calf articular cartilage, cartilage collagens (types II, IX, XI) were isolated. Collagen was purified by chromatography on DEAE-cellulose (DE-52 Whatman, Clifton, NJ) (13). Length of isolated collagen molecules was measured by means of SLS forms using electron microscope (1).

2.1.2. Aggrecan: (hyaline cartilage proteoglycan) was extracted from calf articular cartilage with 4 M guanidinium hydrochloride and desalted on Biogel P2, 200-400 mesh (Bio-Rad Laboratories, California) (7). To characterise isolated aggrecan it was dissolved in 0.5 M sodium acetate (pH 7.0) and chromatographed on 4B Sepharose (Pharmacia Fine Chemicals, Sweden).

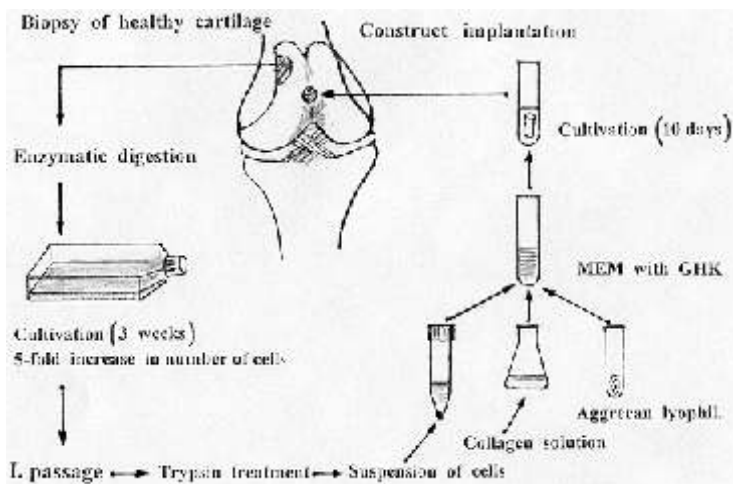


Fig.1. Diagram of implant preparation and transplantation in the femoral condyle.

Proteins in effluent were monitored at 238 nm, to determine glycosaminoglycans in the effluent single fractions were collected each 20 min. and then their content was measured according to Farndale et al. (4).

2.1.3. Tripeptide GHK: (Gly-His-Lys)₂. Cu. 2H₂O. 2NaCl (Biochem. Feinchemikalien AG, Bubendorf, Switzerland) was put into culture medium to make its concentration 0.06 mg/g collagen.

2.1.4. Chondrocytes: were isolated using collagenase digestion (0.25%, 37.0°C) (Sigma, St.Louis, USA) from the explants of minipig articular cartilage according to Green (6). They were inoculated (8 x 10⁴ cells .cm⁻²) onto plastic flasks (25cm² Falcon Dickinson Benelux) covered with cartilage collagens and cultured to the 1st passage in MEM supplemented with antibiotics (streptomycine 100ug/ml, penicillin 200 U/ml (SEVAC, Prague, Czech Rep.), 10% fetal calf serum (Veterinary faculty Brno, Czech Rep.) in a 37°C, 5% CO₂ atmosphere.

2.2. Construct: contained chondrocytes (120 000 per 1.0 ml medium), cartilage collagens (1.2 mg per 1.0 ml), aggrecan (0.60 mg per 1.0 ml) and GHK (0.06mg/g coll). Diagram of implant preparation see on the Fig 1.

2.3. Experimental animals: 22 female or castrated male skeletally mature minipigs (Anlab Prague, Czech Rep) were used for evaluation. The animals were screened for systemic disease and conditioned for at least 8 months before inclusion in this study. They were sacrificed 9 weeks after surgery and the respective tissue underwent further examinations.

2.4. Surgical procedure : after general anesthesia (5% Narcamon, Lé iva Prague, Czech Rep.) minipig was placed prone on operating table. The surgery was

performed under sterile conditions. All animals tolerated the procedures well and no perioperative death occurred. Lateral parapatellar approach was used to harvest cartilage explants from the lateral condyle in the region of femoro-patellar joint of the right knee. After an interval of 4-5 weeks second surgery was performed. An artificial osteochondral defect performed with a trephine (diameter 4 mm) in the intercondylic region of the left knee was filled up with construct prepared from autologous chondrocytes. Routine closure of subcutaneous tissue, and skin was performed. Parenteral Penicillin (Pendepon, Lé iva, Prague, Czech Rep.) was administered intraoperatively and repeated after surgery every week up to the end of the experiment.

2.5. Evaluation of the implantation

2.5.1. X-ray and CT examination: after animals were sacrificed, knee joints with implanted chondrocytes were removed and subjected to X-ray and CT examination.

2.5.2. Histology: part of explanted newly formed tissues filling cartilage defects was fixed in 4% calcium formalin and bisected sagittally for histologic analysis. The explants were divided into two equal parts: a) One part of explants fixed in formalin was used for cryostat sections, which were stained with Toluidin blue. b) The second one was sectioned into well-defined pieces suitable for embedding into epoxy resin. These sections were washed up in phosphate buffer (pH 7.4), briefly fixed in 2.5% glutaraldehyd (diluted with the same buffer) and then in 1.0% osmium tetroxide. After dehydration in acetone, sections were embedded into Durcupan (Fluka Chemie AG, Buchs, Switzerland). Semithin sections were stained, type of staining is described with legend to each picture.

2.5.3. Polyacrylamide gel

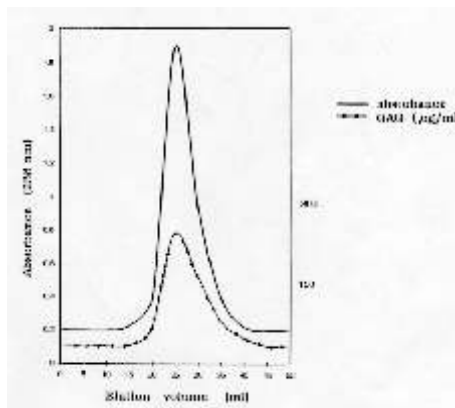
electrophoresis: collagen of a part of explanted newly formed tissues from cartilage defects was extracted by digestion with pepsin and characterised with polyacrylamide gel electrophoresis, using continuous buffer system according to Laemmli (11).

Results

According to electron microscopy of SLS forms the length of isolated collagen II molecules varied between 40 and 50 nm. Chromatography of isolated aggrecan is shown in **Graph 1**. Macroscopically the defects were almost completely filled after nine weeks after surgery (**Fig 2**). About the same could be seen in X-ray pictures.



Fig.2. Photography of femoral part of knee joint 9 weeks after surgery, in the intercondylic region is defect with implant.



Graph 1.

Molecular sieve chromatography of aggrecan on Sepharose 4B (90 x 0.95 cm), elution and equilibration buffer: 0.5 sodium acetate, pH 7.0, room temperature, flow rate: 11.0ml/ hour, absorbance 238 nm, glycosaminoglycans content measured in 20 min. fractions according to Farndale et al., 1986.

Histology of implants showed some variations within space-filling constructs, nevertheless in all samples healing processes were observed. Newly formed cartilage is thicker than the original one. Cellularity of the tissue is rather high and isogenetic clusters of chondrocytes are present (**Figs 3 and 3a**). Formation of ECM containing aggrecans starts on the surface of subchondral bone and proceeds upwards (**Fig 4**). When defect was drilled through the subchondral bone (**Figs 5 and 5a**) a central area of the defect, near joint cavity is fulfilled with fibrotic tissue, however the walls of the defect were covered with thick, rich on aggrecans, cartilage layer.

Electrophoretic analysis showed in all samples the presence of collagen type II, on the other hand collagen types I and III were not present. Typical example of

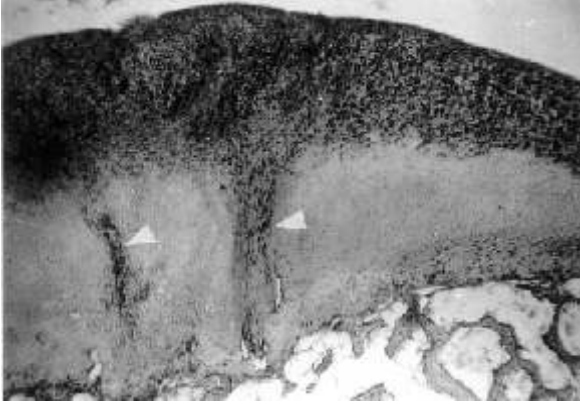


Fig.3. Superficial layer of newly formed cartilage is thicker than the original one. Rather high cellularity and poor ECM, also two stripes of chondrocytes (arrows) from the bone to the surface of a defect are present. Hematoxylin and eosin, magnif. x 40.

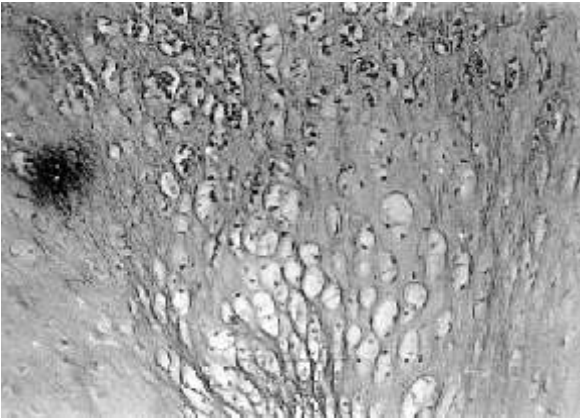


Fig.3a. The very young cartilage is illustrated on this detail of the Fig.3. The isogenetic groups of the chondrocytes are in the deeper layers. Hematoxylin and eosin, magnif. x 250.

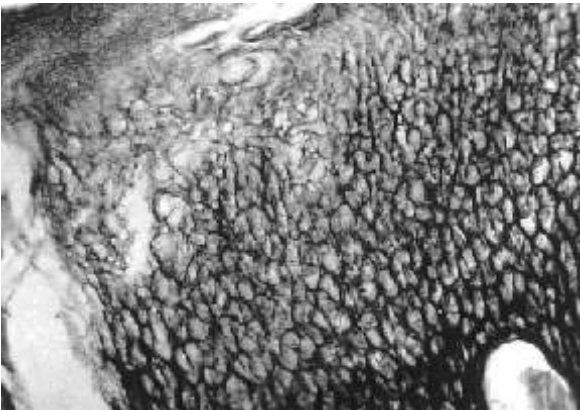
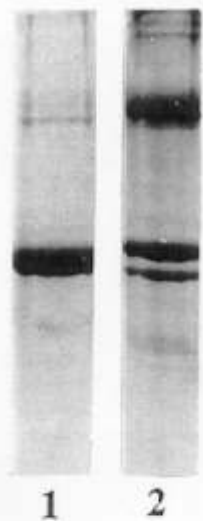
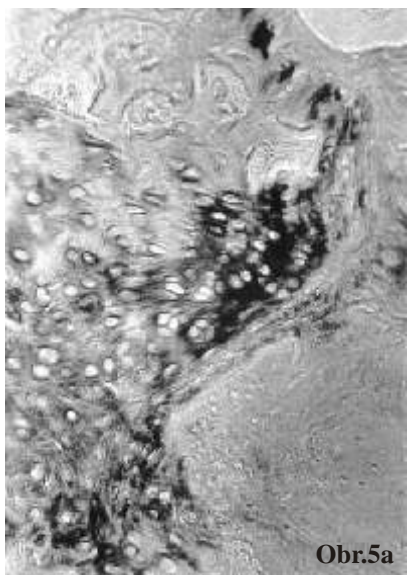


Fig.4. The central part of the defect with newly formed tissue. The aggrecans (dark colour) are mainly on a bottom of the defect. MOVAT and methylgreen, magnif. x 200.



Fig.5. The defect extended into the subchondral bone. The thick layer of cartilage rich on aggrecans was built up around walls of the defect (arrows). MOVAT after oxidation and methylgreen, magnif. x 100.



Obr.6

Fig.5a. Detail of the Fig. 5 - newly formed cartilage on the bone surface. Dark structures are aggrecans. MOVAT after oxidation and methylgreen, magnif. x 200.

Fig.6. Electrophoresis gels stained with coomassie blue showing (1) collagen from rich on aggrecans the implant, 9 weeks after surgery, (2) acid soluble collagen.

electrophoretic analysis is present in Fig 6.

Discussion

The presence of aggrecan in culture medium was substantial for formation of scaffold by cartilage collagens. Interactions between the cell and the ECM are critical to a number of biological processes that take place in tissues like cartilage. These processes include cell anchorage, growth, differentiation, migration, as well as matrix synthesis and degradation. The attachment is mediated by integrins and is down regulated by enzymatic release of chondrocytes from cartilage (18). However it is up regulated during monolayer culture and the attachment of chondrocytes mainly with collagen (type II) and aggrecan is very important not only because of matrix synthesis but also because of chondrocytes phenotype protection (2). Therefore we substituted culture medium with aggrecan. We have used cartilage collagen to prepare constructs as it is well known that presence of collagen type I or III accelerates dedifferentiation of chondrocytes (17).

In the case when the defects were drilled through the subchondral bone the mechanism of repair appeared to be mediated rather by the proliferation and differentiation of mesenchymal cells of the marrow, than by chondrocytes of the implant, i.e. mainly fibrocartilage was formed.

In fact the major role of implants is to stimulate ingrowth of chondrocytes from original cartilage, to preserve their phenotype and to up regulate their synthetic activity (15). We preferred the use of tissues appropriate aggrecan to agarose (16) or alginates (19). Modulation of wound healing in the case of grafts involves release of growth factors, one of them is cartilage-derived growth factor, which like fibroblast growth factor is peptide similar

to somatomedins and was shown to influence cartilage metabolism.

Concluding presented results it can be stressed that chondrocytes have the ability to form constructs of cartilage *in vitro* after being seeded onto scaffold material. Growth may be achieved in usual tissue conditions and enhanced using the tripeptide GHK (2). Supplementation of culture media with aggrecan and the tripeptide GHK was critical for preserving chondrocytes phenotype and stimulating chondrocyte proliferation. This study indicated that tissue engineering has the potential for successful repair of articular cartilage defects.

References

1. Adam M, Kühn K. Investigations on the reaction of metals with collagen *in vivo*. 1. Comparison of the reaction of gold thiosulphate. *Eur J biochem*, 3, 1968, 407-11.
2. Benya PD, Shaffer J D. Dedifferentiated chondrocytes reexpress the differentiated collagen phenotype when cultured in agarose gels. *Cell*, 30, 1982, 215-24.
3. Brittberg M, Nilsson A, Lundahl A, Ohlsson C, Paterson L. Rabbit articular cartilage defects treated with autologous cultured. *Clin Orthop*, 326, 1996, 270-83.
4. Farndale R W, Buttle D J, Barrett A J. Improved quantification and discrimination of sulfated glycosaminoglycans by use of dimethylene blue. *Biochim Biophys Acta*, 883, 1986, 173-77.
5. Grande D A, Pitman M I, Peterson L, Menche D, Klein M. The repair of experimentally produced defects in rabbit articular cartilage by autologous chondrocyte transplantation. *J Orthop Res.*, 7, 1989, 208-18.
6. Green W T J. Behaviour of articular chondrocytes in cell culture. *Clin Orthopaed Related Res*, 75, 1971, 1109-

-
- 41.
7. Hascall V C, Sajdera S W. Proteinpolysaccharide complex from bovine nasal cartilage. A comparison of low and high shear extractive procedures. *J Biol Chem*, 244, 1969, 2384-95.
8. Holtzer H, Abbott J, Lash J, Holtzer S. The loss of phenotypic traits by differentiated cells in vitro. *Proc Natl Acad Sci*, 46, 1960, 1533-1537.
9. Kimura T, Yasui N, Ohsawa S, Ono K. Chondrocytes embedded in collagen gels maintain cartilage phenotype during long-term cultures. *Clin Orthoped.*, 186, 1984, 231-39.
10. Klagsburn M. Large-scale preparation of chondrocytes. *Methods Enzymol*, 58, 1979, 560-565.
11. Laemmli K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. *Nature (London)*, 227, 1970, 680-88.
12. Manning W, Bonner W. Isolation and culture of chondrocytes from human adult articular cartilage. *Arthritis Rheum*, 10, 1967, 235-39.
13. Miller E. Isolation and characterisation of collagen from chick cartilage containing three identical -chains. *Biochemistry*, 10, 1971, 1652-59.
14. Pešáková V, Novotná J, Adam M. Effect of the tripeptide glycyl-L-histidyl-L-lysine-L on the proliferation and synthetic activity of chick embryo chondrocytes. *Biomaterials.*, 16, 1995, 911-15.
15. Pešáková V, Štol M, Gillery P, Maquart F X, Borel J P, Adam M. The effect of different collagens and proteoglycan on the retraction of collagen lattice. *Biomed and Pharmacother*, 48, 1994, 261-266.
16. Rahfoth B, Weisser J, Sternkopf F. Transplantation of allograft chondrocytes embedded in agarose gel into cartilage defects of rabbits. *Osteoarthritis and Cartilage*, 6, 1998, 50-65.
17. Robinson P D. Articular cartilage of the temporomandibular joint: Can it regenerate? *Ann R Coll Surg Engl*, 75, 1993, 2316-2319.
18. Sommarin Y, Larsson T, Heinegard D. Chondrocyte-matrix interactions: attachment to proteins isolated from cartilage. *Exp Cell Res*, 184, 1989, 181-92.
19. Van Susante J L C, Buma P, van Osch G J V M. Culture of chondrocytes in alginate and collagen carrier gels. *Acta Orthop Scand* 66, 1995, 549-56.
20. Wirth C J, Rudert M. Techniques of cartilage growth enhancement: a review of the literature. *Arthroscopy*, 12, 1996, 300-08.
- Address:**
Prof. MUDr. M. Adam, DrSc.
Revmatologický ústav
Na Slupi 4, 128 00 Praha 2

MECHANIKA RUKY

J. ULÍK

eské vysoké učení technické, Fakulta stavební, Thákurova 7, 166 29 Praha 6

Abstract

V článku je mechanický model ruky složený z tuhými kostmi články prstů a šlachami. Model umožňuje výpočet napětí v kostech články prstů a sil ve šlachách. Články prstů jsou uvažovány z hlediska mechaniky jako pruhy navzájem kloubovým spojením a zpevněné šlachami, které se pohybují ve šlachových pouzdrech. Tení šlachy ve šlachovém pouzdru zanedbáme. Šlachy přenášejí tahovou sílu, která je vzhledem k předpokládanému nulovému tení od místa upevnění konstantní, tzn. šlachy uvažujeme jako lano na kládkách.

Uvažujeme silové uchopení prstem, prvním případem uvažujeme sevření nějakého prstem (např. kleští) o zadané tloušťce. Druhým případem je uchopení tyče kruhového průměru, např. při zavěšení lanků na hrazdu.

V prvním případě se předpokládá, že ruka s prstem svírá mezi karpálními kostkami zápěstí a stědy některých články prstů, kde šlo o volíme. Tzn. ruka svírá klešť mezi zápěstím a volitelně posledními články prstů $n=4$ nebo předposledními články $n=3$. Počet články prstů svírající prstem (klešť) je nutné dát do souvislosti s tloušťkou prstem (rozevřením kleští). Jak se ukazuje výpočtem, při sevření prstem malého průměru zápěstím a 3. článkem prstu jsou napětí v kostech a šlachách podstatně menší než při sevření 4. článkem prstu, což každý emeslník instinktivně tuší a chce-li vyvinout větší sílu, vkládá si klešť hlouběji do dlaně.

V druhém případě je poloha prstů

volena tak, aby zápěstí (radio karpální spojení) bylo pod stědem tyče a články prstů se svými stědy dotýkaly povrchu tyče. Tíhu lanků přenesou jednotlivé prsty tak, že zatíženy jsou pouze dva články prstu, které jsou nejbližší nad stědem tyče.

V obou případech jsou všechny prsty zdravé ruky aktivní mimo palec, který pouze zajišťuje ruku, aby nesklouzla s tyčí.

V článku je odvozen algoritmus výpočtu, který byl naprogramován na počítači. Výpočet je možné použít jednak pro ruku anatomicky normální a dále pro případy, kdy některé prsty zatížení nepřenesou nebo mají patologický tvar. Pro omezený rozsah článku je uveden pouze algoritmus výpočtu a nejsou uváděny číselné výsledky a vyhodnocení vlivu patologických poruch. Této problematice bude věnována samostatná publikace.

Klíčová slova: mechanika ruky, napětí v lankách prstů, napětí ve šlachách ruky

Summary**ulík J. Mechanics of the hand**

A human hand mechanic model is solved in this article. The model consists of strain finger element bones and tendons, it makes possible calculation of bone stresses and tendon forces. The finger elements are connected at joints and their position is stabilized by tendons. The tendons are situated at vagines, the friction at vagines is omitted. The forces at tendons can be tensile only. The tendon influence is searched as a rope in the pulley system.

The power grip of objects is solved in two forms. The first case supposes a grip of

some object, for example pliers with given dimensions. The second case is a grip of bar with a circle cross section, for example if a man is hanging on a horizontal cross bar.

The first case supposes that a hand grips an object between carpal bones and centers of n -th finger bones (the finger sequence is following: metacarpal bone, proximal, middle and distal phalanx), it means that the hand grips pliers with middle ($n=3$) or distal phalanx ($n=4$). The number n must correspond with an object dimension. The computer calculation has shown that the grip of a small object between middle phalanx and carpal bones gives smaller stresses then for distal phalanx. That is why a workman gives pliers deeper into a palm of the hand.

The second case has the following finger situation. The centers of finger elements are in contact with the bar surface and the center of carpal bones is under the center of the bar circle cross section. The nearest finger elements only above the bar center are loaded by a human weight.

The both cases suppose that the healthy fingers without a thumb are in activity. The thumb only secures the hand not to slip out of an object.

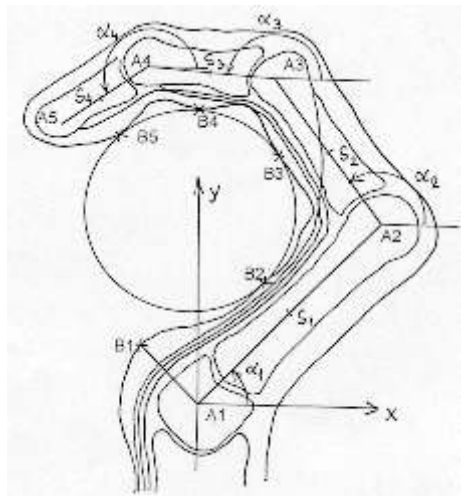
The paper shows a calculation algorithm, which was interpreted on a computer. The program can be used for an ordinary hand and for pathologic cases if some fingers don't operate or have a pathologic form. The paper shows the computer algorithm only and there wasn't enough space for discussion of calculated outputs and selection of influences of pathologic cases. These problems are going to be searched at some special paper.

Keywords: mechanics of hand, stress in finger bones, stress in tendons

Úvod

V lánku je ešena biomechanika prst lidské ruky p i silovém stisku p edm tu. Ú elem ešení je ur it nap tí v kostech

lánk prst a síly ve šlachách p i sev ení p edm tu rukou zadanou silou. Výzkum byl dopln n po íta ovým programem, který dovoluje pro zadaný anatomický tvar ruky ešit biomechaniku silového stisku ruky. Stav nap tí po ítáme pro zdravou ruku. P ípady patologické pouze pro ruku s chyb jícími lánky nebo s n kterými prsty neschopnými p enášet zatížení (nemocný i chyb jící prst). Ostatní patologické p ípady budou ešeny pozd ji.



Obr. 1. Schéma lánk prstu a umíst ní šlach p i silovém uchopení p edm tu.

Algoritmus výpo tu byl odvozen pro p ípad silového uchopení p edm tu. Byly voleny dv varianty uchopení p edm tu. P i prvé variant svírá ruka n jaký p edm t (nap . kleš) mezi záp stím a n -tými lánky prst . V tší p edm t musí ruka sev ít mezi záp stím posledními lánky prst $n=4$. Pokud je p edm t menší, m že být p i stejném maximálním nap tí v kostech a šlachách vyvinuta v tší síla vložním p edm tu hloub ji do dlan , tzn. sev e-li ruka p edm t záp stím a 3. lánkem $n=3$ event. 2. lánkem $n=2$. Pro

po ita ový program íslo n volíme. Poloha jednotlivých lánk prst , tzn. úhly sklonu lánk prst byly voleny podle reálného pozorování, volným parametrem je pouze rozm rsvíraného p edm tu.

P i druhé variant uchopení p edm tu bylo p edpokládáno, že ruka táhne za ty kruhového pr ezu, nap . p i visu lov ka na hrazd . Poloha ruky je volena tak, aby radio karpální spojení bylo na svislici pod st edem kruhové ty e a ruka svírala ty tak, že ty svírají prsty svými povrchy ve st edech všech lánk .

Velikost vn jší síly p sobící na ruku m že uživatel po ita ového programu volit, p i první variant je to síla svírající p edm t, nap . klešt , p i druhé variant m že síla odpovídat tíže lov ka zav šeného za jednu ruku na hrazd . P i uchopení kleští síla p sobí na spojnicí st ed radio karpálních k stek a povrchy n-tych lánk prst uprost ed délek t chto lánk . P i zav šení na ty i se síla p enáší na lánky prstu, jejichž st edy jsou nejbliže nad svislicí procházející st edem ty e. V obou p ípadech se p edpokládá, že palec síly nep enáší a pouze zabra uje sklouznutí rukys p edm tu.

Popisu silového a pesného (precizního) uchopení p edm tu se v nuje Bejjani a Landsmeer [2]. Podle Tubiana [31] jsou kosti ruky ve tvaru oblouku ve t ech rovinách. Podle Littera [24] v podélném sm ru se konec prstu pohybuje p i zavírání ruky po logaritmické spirále, lánky prstu se ohýbají se stejnými úhly a poloha lánk prst je vytvá ena stejn jako ulita hlemýžď .

Délky lánk prst do po ita ového programu volíme, je vhodné použít Fibonacciho posloupnost. V této posloupnosti jsou délky lánk prstu od konce prstu rovnou sou tu délek dvou p edchozích lánk (nap . posloupnost 18, 28, 46, 74 [mm]). Variantou je postup podle Hoggarda [17], který doporu uje uvažovat délku lánku prstu 1,618 násobek délky

p edchozího lánku. Vysv tlení tvaru ohýbaného prstu podává též Thompson [30].

Batmanabane a Malathi [1] uvád í maximální možné úhly ohyb prst v jednotlivých kloubech. V kloubech od metakarpofalangelního spojení ke konci prstu jsou to úhly 90° (malí ek až 95°), 100° až 110° , 90° . Úhly závisí na tom, zda se ohýbají všechny prsty najednou nebo pouze jeden. Dále p i tlaku na prst druhou rukou docílíme v tšího úhlu ohybu, než pouze u nezátíženého prstu.

Doyle a Blythe [11], dále Strickeland [29] popisují upevn ní šlachové pochvy na palmární stran ruky. P sobení flexoru na lánky prstu uvažujeme podle Branda [4]. Flexor je ve šlachové pochv , která sleduje tvar kosti lánku prstu a u kloubu je ve tvaru oblouku o polom ru k ivosti r . P i ohybu prstu v kloubu dochází ke zkrácení flexoru o délku rh , kde r je polom r k ivosti flexoru u kloubu a h je úhel ohybu v kloubu. Obdobn je tomu u extensoru. Podle Verdana [35] a Stricklanda [29] dochází takto ve šlachových pochvách k posun m (postupn v kloubech od konce prstu) u extensoru 0, 3, 16, 44, 55 a u flexoru 5, 16-17, 26-23, 46-38, 88-85. Údaje jsou v [mm], u flexoru se první údaj týká superficialis a druhý profundus. Podle Stricklanda polom ry k ivosti u jednotlivých kloub závisí na stavu vaziva. P i špatném stavu vaziva mohou polom ry k ivosti šlachových pochev dramaticky vzr stat.

Základy p edpoklad o biomechanické funkci ruky položili Mc Brida (1942), Griffiths (1943), Napier (1956), Lansmeer (1962). Podle Napiera rozlišujeme silové (power grip) a pesné (precision grip) uchopení p edm tu.

Podle Branda [4] ohýbá flexor (obdobn exensor) prst v kloubu momentem síly ve flexoru (exensoru) na rameni r , kolmé vzdálenosti flexoru (exensoru) od st edu otá ení kloubu. Tato

ramena jsou pro flexor (po řadí se od konce prstu) postupně 5, 7.5, 10, 12.5 [mm]. Uvedené hodnoty platí pro délku prstu od radio karpálního spojení ke konci prstu 200 mm. Hodnoty je třeba upravit násobením poměrem délky prstu, event. zvětšit při špatném stavu vaziva.

Předpoklady výpočtu

Předpokládáme tato zjednodušení:

1. Nosná část ruky je tvořena čtyřmi prsty o stejných lánkách a zatížení není přeneseno palcem. Nosnou funkcí palce se proto nezabýváme. Pro jednoduchost matematického vyjádření budeme prsty šlovat místo obvyklých čísel 2 až 5 po adových čísly 1 až 4. Lánky prstů budeme šlovat od zápěstí čísly 1 až 4, tzn. corpus ossis metacarpalis má číslo 1.

2. Lánky prstů jsou k zápěstí a navzájem spojeny klouby, které nepřenesují moment. Mechanická soustava ruky je tvořena lánkami prstů, u kterých zanedbáme deformaci a dokonale ohebnými šlachami. Ruku uzavírají flexory, síly jsou ve šlachách na palmární straně. Každý lánec prstu má svůj flexor, který jej ohýbá. Šlachy jsou vedeny ve šlachových pochvách (vaginae synoviales), které jsou na prstech uzavřeny v tunelech tvořených pevným vazivem, připojeným ke kostem lánků (vaginae fibrosae digitorum manus). Flexory jsou připevněny v blízkosti kloubů na palmární stranách lánků s výjimkou lánku 2, kde je šlacha připevněna na dorsální straně.

3. Z hlediska mechaniky jsou lánky prstů uvažovány jako pruhy proměnného kruhového průřezu s minimálním (kritickým) průřezem uprostřed délky.

4. Šlachové pochvy jsou připevněny k lánku m prstu. Každý lánec prstu má svůj flexor a extensor, j -tý flexor ohýbá j -tý lánec prstu, první flexor ohýbá ruku v zápěstí na palmární stranu, povrchový flexor ohýbá proximální kloubové spojení a hluboký flexor ovládá poslední lánec a

ohýbá distální kloub. Při zavírání ruky je flexor u i -tého kloubu ve vzdálenosti f_{ji} od středů otáčeni kloubu (viz **obr. 1**). Předpokládáme, že tenisté šlachové pochvy jsou zanedbatelně malé a síla ve flexoru je tím po celé délce konstantní. Pochva a tím i šlacha má zakřivený tvar, šlachu z hlediska mechaniky můžeme jako lano na soustavě kladek připevněných ke kloubům, tzn. síla ve šlaše ohýbá prst u kloubu momentem na rameni f_{ji} . Prst se dotýká prstem tu svým povrchem ve středě lánku - body B_i (viz **obr. 1**). Tento bod je od osy kosti lánku vzdálen $v \cdot r_i$, kde r_i je poloměr kosti lánku a v je zadaný koeficient. Karpální spojení pro jednoduchost můžeme jako jediný kloub.

5. Prvé lánky prstů (corpus ossis metacarpalis) mají vzájemně vázané pohyby, nebo jsou u kloubu (caput ossis metacarpalis) spojeny (ligamentum metacarpale transversum profundum). Toto spojení však dovoluje malé rozdíly ve sklonech kostí prvních lánků.

6. Kost lánku prstu se skládá z vnější kompaktní části o modulu pružnosti E_1 a vnitřní spongiosní části o modulu pružnosti E_2 . Pro výpočet nás bude zajímat hodnota λ , poměr tloušťky kompaktní části ku poloměru kosti kruhového průřezu a hodnota

$$\lambda = E_2/E_1$$

Pro ruku svírající prstem je na **obr. 1** nakresleno schéma lánků prstu a tvar šlachové pochvy. Body A_1, \dots, A_5 jsou začátky a konce lánků prstů, resp. A_1 je kloubové připojení prvního lánku k zápěstí a A_2, \dots, A_4 jsou středové klouby mezi lánky. Body B_2, \dots, B_5 jsou místa připojení vnějších sil na prsty, tzn. povrchy prstů ve středech lánků na palmární straně při silovém stisku mezi kůže a tkání a B_1 je bod na povrchu dlaně u zápěstí. Souřadnice bodů A_1, \dots, A_5 jsou v dalším označeny $x_1, y_1, \dots, x_5, y_5$, souřadnice bodů B_1, B_2, \dots, B_5

jsou označeny $X_1, Y_1, \dots, X_5, Y_5$. Steady os kostí lánků prstu jsou označeny S_1, S_2, \dots, S_4 se souřadnicemi $x_{S1}, y_{S1}, \dots, x_{S4}, y_{S4}$. Souřadný systém má počátek v bodě A_1 , tzn. $x_1 = y_1 = 0$.

3. Výpočet polohy kloubů a šlachových pochev

3.1. Seznam prstů

Podle obr. 1 určíme polohy bodů A_i

$$x_{i+1} = x_i + L_i \cos \alpha_i \quad (1)$$

$$y_{i+1} = y_i + L_i \sin \alpha_i$$

kde α_i jsou úhly sklonu lánků prstu s osou x a L_i jsou délky lánků prstu - přesněji vzdálenosti středů vzájemného otáčení lánků prstu a radio karpálního spojení. Dále podle obr. 1 určíme polohu bodů B_i

$$X_1 = -r_1 v \frac{y_2}{L_1} \quad (2)$$

$$Y_1 = r_1 v \frac{x_2}{L_1}$$

pro $i=1,2,3,4$

$$X_{i+1} = \frac{x_i + x_{i+1}}{2} - r_i v \frac{y_{i+1} - y_i}{L_i} \quad (3)$$

$$Y_{i+1} = \frac{y_i + y_{i+1}}{2} + r_i v \frac{x_{i+1} - x_i}{L_i}$$

kde r_i jsou poloměry lánků prstu a v je koeficient vystupující vzdálenost povrchu prstu od kosti jako násobek poloměru kosti lánku prstu, vnější síla působí na prst ve vzdálenosti $v r_i$ od osy kosti.

Nyní určíme úhly α_i natočení lánků prstu. Úhel mezi 2. a 1. lánkem je

$$\beta = \alpha_2 - \alpha_1$$

Úhel mezi 3. a 2. lánkem je k.β. Pozorováním bylo zjištěno, že pro úhel mezi 4. a 3. lánkem lze předpokládat, že je poloviční předchozího úhlu, tzn.

$$\begin{aligned} \alpha_2 &= \alpha_1 + \beta \\ \alpha_3 &= \alpha_1 + (1+k)\beta \\ \alpha_4 &= \alpha_1 + (1+1,5k)\beta \end{aligned} \quad (4)$$

Úhel β určíme z podmínky, aby vzdálenost bodů B_i a B_{n+1} byla rovna rozměru sevřeného prstu d a parametr k volíme tak, aby pro rozměr $d=0$ se body B_1 a B_{n+1} ztotožnily, tzn. hledáme takové β, k , aby pro $\alpha_i=0$ a $\alpha_2, \dots, \alpha_n$ podle (4) platilo

$$\Delta x = L_1 + L_2 \cos \alpha_2 + \dots + L_n/2 \cos \alpha_n - r_n v \sin \alpha_n = 0 \quad (5)$$

$$\Delta y = L_2 \sin \alpha_2 + \dots + L_n/2 \sin \alpha_n + r_n v \cos \alpha_n - r_{ci} v = 0$$

což je soustava transcendentních rovnic, které řešíme Newtonovou metodou. Jako výchozí odhad volíme $k_i=0,5$ a β_i od hodnoty $\pi/2$ postupně zvětšujeme, až Δy přestane být kladné. Tento počáteční odhad je dostatečně blízko řešení a je tak zaručena konvergence. Řešení rovnic (5) hledáme iterací

$$X_{i+1} = X_i - J_i^{-1} Y_i$$

Kde

$$X = \begin{pmatrix} \Delta x \\ \Delta y \end{pmatrix}$$

$$Y = \begin{pmatrix} \frac{\partial \Delta x}{\partial \alpha} \\ \frac{\partial \Delta y}{\partial \alpha} \end{pmatrix}$$

a Jakobián

$$J = \begin{vmatrix} \frac{\partial \Delta x}{\partial \beta} & \frac{\partial \Delta x}{\partial k} \\ \frac{\partial \Delta y}{\partial \beta} & \frac{\partial \Delta y}{\partial k} \end{vmatrix}$$

Po ukonění iterací nů hodnotu k ponecháme, ale β musíme určit tak, aby vzdálenost bod B_i a B_{n+1} byla rovna d .

Známe-li k , pak úhly $\alpha_1, \dots, \alpha_n$ určíme podle algoritmu:

1. Zvolíme $\alpha_i = \beta = x_i = y_i = 0$.
2. Podle vzorc (4) určíme $\alpha_2, \dots, \alpha_n$.
3. Podle vzorc (1) určíme $x_2, y_2, \dots, x_{n+1}, y_{n+1}$.
4. Podle vzorc (2), (3) určíme $X_1, Y_1, \dots, X_{n+1}, Y_{n+1}$.
5. Vzdálenost bod B_i a B_{n+1} určíme ze vztahu

$$c = \sqrt{X_{n+1}^2 + (Y_{n+1} - vr_1)^2}$$

chyba ešení je

$$\varepsilon = c - d$$

6. Jestliže je $\varepsilon > 0$, tzn. vzdálenost bod B_i a B_{n+1} je stále větší než průměr, pak poznamenáme hodnoty

$$\beta_s = \beta \\ \varepsilon_s = \varepsilon$$

a volíme nové

$$\beta = \beta + 0.1$$

a opakujeme výpočet od bodu 2. V opačném případě byl nalezen interval, ve kterém se nachází správný úhel β a postupujeme podle bodu 7. Pokud není $c > d$ již při prvním průchodu (pro $\beta = 0$), nelze úlohu řešit, protože průměr má tak velký rozměr, že jej nelze rukou uchopit.

7. ešení je v intervalu (β, β_s) a jeho odhad hledáme metodou Regula Falsi

$$b_n = \frac{e b_s - e_s b}{e - e_s}$$

8. Způsobem popsaným v bodech 2 až 5

určíme pro úhel β_n chybu ε_n .

9. Jestliže je tato chyba ε_n dostatečně malá, postupujeme podle bodu 10.

V opačném případě dosadíme pro $\varepsilon_n > 0$

$$\varepsilon = \varepsilon_n \\ \beta = \beta_n$$

a pro $\varepsilon_n < 0$

$$\varepsilon_s = \varepsilon_n \\ \beta_s = \beta_n$$

a iteraci opakujeme podle od bodu 7.

10. Nyní máme polohy bod A_i, B_i takové, že vzdálenost bod B_i a B_{n+1} je dostatečně blízká hodnotě d .

Síla F , kterou prst předmět svírá (přímá síla) uprostřed n -tého článku prstu v bod B_{n+1} má směr r od bodu B_i do bodu B_{n+1} . Nato mě celou ruku tak, aby tato spojnice byla svislá, síla F pak bude na bod B_{n+1} působit svisle směrem vzhůru. Úhel α_i určíme ze vztahu

$$\tan \alpha_1 = \frac{X_{n+1}}{Y_{n+1} - vr_1}$$

Pokud se $Y_{n+1} - vr_1$ blíží k nule nebo byla zadána malá vzdálenost d , pak natočení prstu nebudeme provádět, tzn. síla je svislá a působí kolmo k 1. článku prstu. Ostatní hodnoty $\alpha_2, \dots, \alpha_n$ určíme ze vztah (4).

Použitím dále uvedených algoritmů pro výpočet síly ve flexorech dostáváme při použití algoritmu pro ešení polohy prstů ruky v n kterých p ípadech záporné síly u flexoru n -tého článku. Tyto síly jsou však v těchto případech vzhledem k silám ve šlachách u ostatních článků zanedbatelně malé. Hypotéza o vzájemném natočení článků prstu proto vyhovuje i pro tyto případy.

Podle uvedeného algoritmu určíme geometrickou polohu všech prstů, kterými ruka svírá předmět. Pokud bylo zvoleno $n = 3$, tzn. ruka svírá předmět pouze zápěstím a 3. článkem, pak ve 4. článku není napětí a

polohu tohoto lánku neur ujeme.

Poznamenejme, že polohy bod A_p, B_i jsou pro jednotlivé prsty r zné, nebo prsty mají r zn dlouhé lánky. Výpo et se proto musíme opakovat pro všechny prsty.

Podle uvedeného algoritmu jsou úhly α_i (sklon 1. lánku) pro jednotlivé prsty r zné. Pro kratší prst je úhel α_i v tší než pro prst delší. D sledkem je p ibližn válcový tvar dlan p i uchopení p edm tu, což je v souladu se skute ností.

P i sev ení kleští p sobí na bod B_{n+1} svislá síla F , proto síly zat žující body b_i mají nulové silové složky s výjimkou

$$F_{y,n+1}=F \quad (6)$$

Rozd lení síly svírající p edm t na jednotlivé prsty, tzn. ur ení síly F budeme ešit v l. 5 tak, aby prsty p enášely sílu úm rn své únosnosti, tzn. aby na všech prstech bylo bu stejné maximální nap tí ve šlachách nebo v kostech.

3.2. Zav šení naty i

Poloha os lánk prstu p i sev ení ty e je nakreslena na obr. 2. Za átky a konce lánk prstu jsou op t ozna eny A_p, \dots, A_5 se sou adnicemi x_p, y_i a jejich vzdálenosti od st edu ty e ozna íme b_p, \dots, b_5 . St edu lánk prstu jsou ozna eny S_p, \dots, S_4 a jejich vzdálenosti od st edu ty e a_p, \dots, a_4 . Místa dlan u záp stí a dotyku palmárního povrchu prstu ve st edech lánk s ty í jsou ozna ena B_p, \dots, B_5 se sou adnicemi X_p, Y_i . Délky lánk prstu (p esn ji vzdálenosti vzájemných st ed otá ení lánk prstu) op t ozna íme $L_p, \dots, L_p, r_p, \dots, r_4$ jsou polom ry kostí lánku prstu uprost ed. Poznamenejme, že každý prst ruky má jiné rozm ry a tím jiné postavení lánk vzhledem k ty i, kterou svírá. Na obr. 2 je nakreslena poloha j -tého zdravého prstu s po ty lánk $n=4$.

P edpokládejme, že jednotlivé prsty uchopí ty tak, že na spojnici st edu ty e a st edu lánku prstu (bodu S_j) leží bod

dotyku prstu s ty í B_{i+1} . Pro vzdálenost a_i platí

$$a_i = R + r_i v$$

kde R je polom r ty e, r_p, \dots, r_4 jsou polom ry lánk prstu uprost ed svých délek, v je koeficient volený tak, aby $v \cdot r_i$ byla vzdálenost bodu B_{i+1} (povrchu prstu) od osy kosti.

U posledního n -tého lánku p edpokládejme, že spojnice bodu S_n se st edem ty e je kolmá na osu kosti, tzn. Platí

$$b_n = b_{n+1} = \sqrt{a_n^2 + \frac{L_n^2}{4}}$$

a pro úhel úse ek a_n a b_n (viz obr. 2) platí

$$\operatorname{tg} b = \frac{L_i}{2 a_n}$$

Úhly úse ek b_n, a_n, b_{n+1} s osou x jsou postupn

$$\begin{aligned} \alpha_{bn} &= \pi/2 \\ \alpha_{an} &= \alpha_{bn} + \beta \\ \alpha_{b,n+1} &= \alpha_{an} + \beta \end{aligned}$$

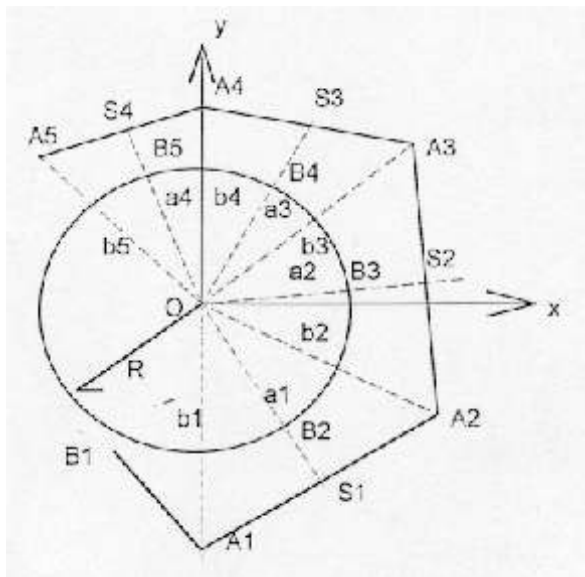
Hodnota zvolená pro úhel α_{bn} zajiš uje, že bod A_n je na ose y . Pro ostatní lánky prstu již spojnice st edu lánku S_i a st edu ty e O není kolmá na osu kosti. Ve výpo tu postupujeme takto. V obecném trojúhelníku O, S_p, A_{i+1} vypo teme podle kosinové v ty úhel beta u vrcholu O

$$\cos b = \frac{a_i^2 + b_{i+1}^2 - \frac{L_i^2}{4}}{2 a_i b_i}$$

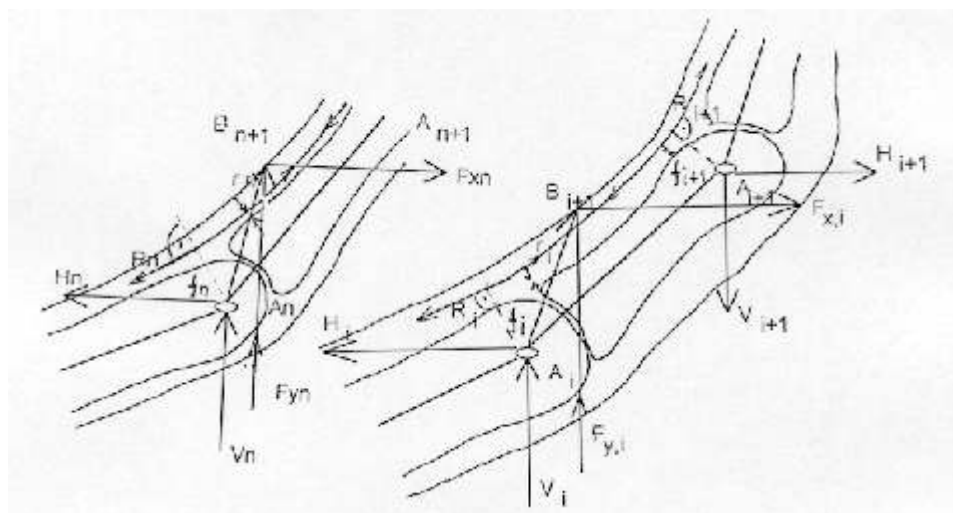
Úse ka a_i svírá s osu x úhel

$$\alpha_{a,i} = \alpha_{b,i+1} - \beta$$

Protože známe úhly sklonu a délky úse ek



Obr. 2. Poloha os lánk prst p i sev ení ty e



Obr. 3. Statické schéma sil p sobících na poslední a i -tý aktivní láněk prstu

b_{i+1}, a_i , můžeme souadnice bodů A_{i+1}, S_i určit ze vztahů

$$\begin{aligned} x_{i+1} &= b_{i+1} \cos \alpha_{b,i+1}, & y_{i+1} &= b_{i+1} \sin \alpha_{b,i+1} \\ x_{S,i} &= a_i \cos \alpha_{a,i}, & y_{S,i} &= a_i \sin \alpha_{a,i} \end{aligned}$$

Protože bod S_i je uprostřed mezi body A_{i+1}, A_i , určíme souadnice bodu A_i ze vztahu

$$\begin{aligned} x_i &= x_{i+1} + 2(x_{S,i} - x_{i+1}) = 2x_{S,i} - x_{i+1} \\ y_i &= 2y_{S,i} - y_{i+1} \end{aligned}$$

Vzdálenost bodu A_i od počátku je

$$b_i = \sqrt{x_i^2 + y_i^2}$$

pro úhel $\alpha_{b,i}$ při vodičské ose x platí

$$\operatorname{tg} \alpha_{b,i} = \frac{y_i}{x_i}$$

Avšak pro $x_i = 0$ je výsledek $\alpha_{b,i} = \pi/2$. Počítač dává výsledek funkce "arctan" v intervalu $(-\pi/2, \pi/2)$, proto musí být pro $x_i < 0$ provedena úprava

$$\alpha_{b,i} = \alpha_{b,i} - \frac{\pi}{2}$$

Jestliže jsme vypočetli úhly α pro všechny body A, B , počítáme souadnicový systém o úhlu $-\beta$ tak, aby bod A_i byl na ose y , tzn. pod středem tyče

$$b = \frac{p}{2} + a_{b,i}$$

tzn. opravíme úhly $\alpha_{b,i}, \alpha_{a,i}$ takto

$$\begin{aligned} \alpha_{b,i} &= \alpha_{b,i} - \beta \\ \alpha_{a,i} &= \alpha_{a,i} - \beta \end{aligned}$$

Dále souadnicový systém posuneme tak, aby bod A_i byl v počátku, tzn. souadnice bodů

A, B_i určíme podle vztahů

$$x_i = b_i \cos \alpha_{b,i}$$

$$y_i = b_i \sin \alpha_{b,i} + b_i$$

$$X_i = R \cos \alpha_{a,i-1}$$

$$Y_i = R \sin \alpha_{a,i-1} + b_i$$

Hodnotu b_i volíme pro všechny prsty stejnou (např. vypočtenou pro 1. prst), tím zajistíme, aby radio karpální spojení bylo pro všechny prsty ve stejné vzdálenosti od osy tyče.

Síla zatlačující prst vychází ze středů tyče, působí ve směru osy y a předpokládáme, že se rozkládá na dvě složky, procházející body B_{n+1}, B_n . Sílové složky musí tlačit na lánky prstu, je proto třeba nalézt takové n , aby body B_n, B_{n+1} měly x -ové souadnice opačného znaménka. Pro větší průměr svírané tyče a zároveň kratší prsty takové lánky neexistují, tzn., prst není schopen sílu přenášet. Napišme podmínku ekvivalence sil působících ve středů tyče a sledovaný prst - svíslé síly F a síly F_n, F_{n+1} směřující do bodů B_n, B_{n+1}

$$\begin{aligned} F_n \cos \alpha_{a,n-1} + F_{n+1} \cos \alpha_{a,n} &= 0 \\ F_n \sin \alpha_{a,n-1} + F_{n+1} \sin \alpha_{a,n} &= F \end{aligned}$$

Odtud

$$F_{x,n} = \frac{F}{P} \cos \alpha_{a,n-1} \cos \alpha_{a,n}$$

$$F_{y,n} = \frac{F}{P} \cos \alpha_{a,n} \sin \alpha_{a,n-1}$$

$$F_{x,n+1} = -F_{x,n} \quad (7)$$

$$F_{y,n+1} = -\frac{F}{P} \cos \alpha_{a,n-1} \sin \alpha_{a,n}$$

kde

$$P = \cos \alpha_{a,n} \sin \alpha_{a,n-1} - \sin \alpha_{a,n} \cos \alpha_{a,n-1}$$

4. Síly v kloubech a šlachách

Pro všechny lánky prstu, tzn. pro $i=1, \dots, 4$ uríme tyto hodnoty:

1. sou adnice vektoru *jdoucího z bodu* A_i do bodu B_{i+1}

$$\begin{aligned} r_{x,i} &= X_i - x_i \\ r_{z,i} &= Y_i - y_i \end{aligned}$$

2. sou adnice vektoru *jdoucího z bodu* A_i do bodu A_{i+1}

$$\begin{aligned} c_{x,i} &= x_{i+1} - x_i \\ c_{y,i} &= y_{i+1} - y_i \end{aligned}$$

3. mechanické p sobení šlachy uvažujeme jako lano pohybující se po kladkách u kloub prst , sílu ve šlaše uvažujeme v míst nejbližším ke kloubu, tzn. v míst kde šlacha protíná osu úhlu mezi osami kostí lánk , sm rové kosíny šlachy v tomto míst jsou $b_{x,n}$, $b_{z,n}$ úhlu β_i , který je kolmý na osu úhlu lánk prstu. Hodnoty uríme ze vztah

$$b_{x,n} = \cos \beta_i$$

$$b_{z,n} = \sin \beta_i$$

$$b_i = \frac{a_{i-1} + a_i}{2}$$

Šlacha svým tvarem sleduje plynulou arou povrch kostí lánk . P íbližn lze uvažovat, že tvar šlachy je p ímý podél kosti a má tvar oblouku u kloub . Síly na koncích p ímé ásti se podle principu akce a reakce vzájemn ruší, obdobn se vzájemn ruší síly, kterými v oblouku šlacha p sobí kolmo na st nu šlachové pochvy s reakcemi kostí na šlachovou pochvu. Pokud šlacha kon í na lánku prstu, je síla ve šlaše v rovnováze s reakcí kosti. Z uvedených d vod jsou ve výpo tu uvažovány síly ve šlachách pouze v místech, kde šlacha opouští lánku prstu a nejsou uvažovány vzájemn se rušící síly vnit ní. Šlacha ohýbající 2. lánku vede sice z dorsální strany na palmární stranu, ale je

rozhodující pouze poloha vzhledem ke kloubu (vnit ní síly se op t vzájemn ruší), proto m že být výpo et stejný jako u ostatních kloub . Algorithmus dovoluje dosazovat r zné hodnoty ramene sil ke stejnému kloubu pro šlachy, které ovládají jednotlivé lánky prst .

Síly p sobící na poslední n -tý lánku prstu a na ostatní i -té lánky jsou nakresleny na obr. 3. Flexory umož ující zavírání ruky jsou ve šlachové pochv na palmární stran . Síly $F_{x,n}$, $F_{y,n}$ uríme podle (6) nebo podle (7). Napišme momentovou podmínku rovnováhy posledního n -tého lánku k bodu A_n (kladný smysl otá ení je proti ru í kám hodinovým).

$$R_n f_n^n + F_{y,n} r_{x,n} - F_{x,n} r_{y,n} = 0 \quad (8)$$

Z rovnice (8) plyne

$$R_n = \frac{F_{x,n} r_{y,n} - F_{y,n} r_{x,n}}{f_n^n} \quad (9)$$

Síly H_n , V_n uríme z vodorovné a vsilé podmínky rovnováhy sil p sobících na n -tý lánku prstu. P edpokládáme, že vn jší síly uvádí do rovnováhy síly H_n , V_n a pouze moment síly R_n ve šlaše, tzn. neuvažujeme posuvný ú ínek síly R_n . Vypo teme tak zatím pouze redukované síly H_{red} , V_{red} .

$$H_{red,n} = F_{x,n} \quad V_{red,n} = -F_{y,n} \quad (10)$$

Nyní po ítáme postupn síly p sobící na lánku $i=1, \dots, 1$ podle obr. 3. Flexory ohýbající i -tý až n -tý prst p i zavírání ruky jsou ve šlachové pochv na palmární stran a otá ejí podél st edu kloubu A_i silami R_j , $j=i, \dots, n$ na ramenech f_j^i . Momentová podmínka i -tého lánku k bodu A_i má tvar

$$\sum_{j=i}^n R_j f_j^i - \sum_{j=i+1}^n R_j f_{j,i}^i - H_{red,i+1} c_{y,i} - V_{red,i+1} c_{x,i} + F_{y,i} r_{x,i} - F_{x,i} r_{y,i} = 0$$

odtud

$$R_i = \frac{H_{red,i+1}c_{y,i} + V_{red,i+1}c_{x,i} - F_{y,i}r_{x,i} + F_{x,i}r_{y,i} - \hat{\mathbf{a}} \cdot \sum_{j=i+1}^n R_j (f_i^j - f_{i+1}^j)}{f_i^j} \quad (11)$$

Zavedením H_{red} , V_{red} neuvažujeme posuvný úinek sil ve šlachách, nebo se tyto úinky p echodem na další lánku prstu vzájemn ruší.

Z vodorovné a svislé podmínky rovnováhy dostaneme

$$H_{red,i} = H_{red,i+1} + F_{x,i} \quad (12)$$

$$V_{red,i} = V_{red,i+1} - F_{y,i}$$

Podle **obr. 3** uríme max. hodnotu ohybového momentu M a hodnoty posouvající a normálové síly Q, N uprost ed i-tého lánku prstu. Úinek sil $F_{x,i}$ a $F_{y,i}$ do momentu nezapoítáváme, nebo p edpokládáme, že síla F_i prochází p ibližn st edem lánku prstu. Síly ve šlachách nahradíme v bod A_i momentem a silou, kterou p í teme k H_{red} , V_{red} . Pro ur ení znaménka volíme spodní vlákna na dorsální stran ruky.

$$V_i = V_{red,i} = \hat{\mathbf{a}} \cdot \sum_{j=i}^n R_j \mathbf{b}_{y,i}$$

$$H_i = H_{red,i} + \hat{\mathbf{a}} \cdot \sum_{j=i}^n R_j \mathbf{b}_{x,i}$$

$$M = \frac{1}{2} (V_i c_{x,i} + H_i c_{y,i}) - \hat{\mathbf{a}} \cdot \sum_{j=i}^n R_j f_i^j \quad (13)$$

$$N_i = H_i \cos \alpha - V_i \sin \alpha \quad (14)$$

$$Q_i = V_i \cos \alpha + H_i \sin \alpha \quad (15)$$

kde

$$\cos \alpha = \frac{x_{i+1} - x_i}{L_i}$$

$$\sin \alpha = \frac{y_{i+1} - y_i}{L_i}$$

5. Normálové a te né nap tí v prstech

Napjatost kosti lánku prstu budeme ešit jako napjatost prutu podle Navier - Bernoulliovy hypotézy, tzn. budeme p edpokládat, že pr ez prutu rovinný p ed deformací z stává rovinným i po deformaci, ili zanedbáváme vliv smykového nap tí na deplanci pr ezu (zk ívení roviny pr ezu).

P edpokládáme, že kost lánku prstu je uprost ed p ibližn kruhového pr ezu, složeného ze vn jší kompaktní ásti s modulem pružnosti E_1 a vnit ní spongiosní ásti s modulem pružnosti E_2 podle **obr. 4**. Podle p edpokladu o rovinném pr ezu po deformaci je geometrie deformace v bo ním pohledu nakreslena na obr. 4. Podle tohoto obrázku platí

$$\mathbf{u} = \mathbf{u}_0 + \mathbf{w}'z$$

Derivací dostaneme pom rné prodloužení

$$e_x = \frac{du}{dx} = u_0' + w''z$$

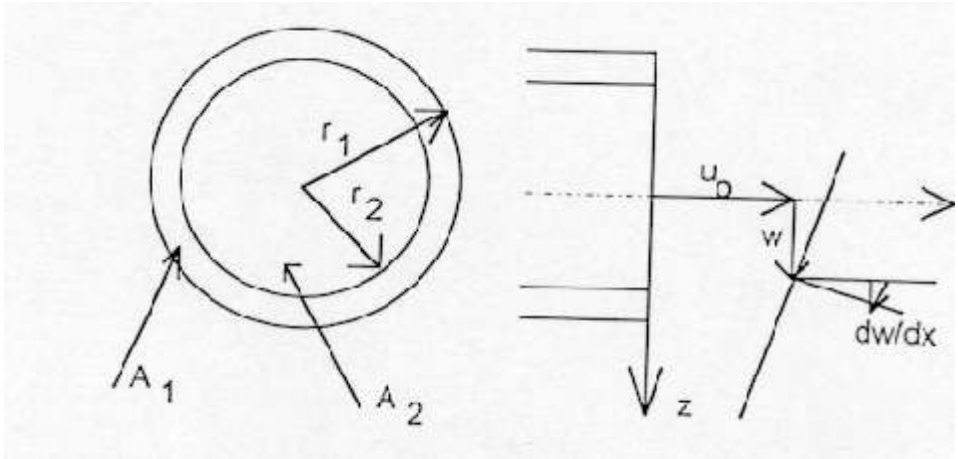
a podle Hookova zákona pro kompaktní ást

$$\sigma_{x,1} = E_1 \varepsilon_x = E_1 u_0' + E_1 w''z \quad (16)$$

a pro spongiosní ást

$$\sigma_{x,2} = E_2 \varepsilon_x = E_2 u_0' + E_2 w''z \quad (17)$$

Ze silové podmínky ekvivalence vn jších a



Obr.4. ez kostí lánku prstu a geometrie deformace

vnitních sil plyne

$$N = \int_A s_x dA = \int_{A_1} s_{x,1} dA + \int_{A_2} s_{x,2} dA$$

Prvé dva integrály jsou plochy A_1, A_2 . Další dva integrály jsou nulové statické momenty ploch A_1, A_2 k těžiškovým osám

$$N = (E_1 A_1 + E_2 A_2) u_0'$$

odtud

$$u_0' = \frac{N}{E_1 A_1 + E_2 A_2} = \frac{N}{E_1 p (r_1^2 - r_2^2) + E_2 p r_2^2}$$

(18)

Z momentové podmínky ekvivalence vnějších a vnitřních sil plyne

$$M = \int_A s_x z dA = \int_{A_1} s_{x,1} z dA + \int_{A_2} s_{x,2} z dA$$

$$M = E_1 u_0' \int_{A_1} z dA + E_2 u_0' \int_{A_2} z dA + E_1 w'' \int_{A_1} z^2 dA + E_2 w'' \int_{A_2} z^2 dA$$

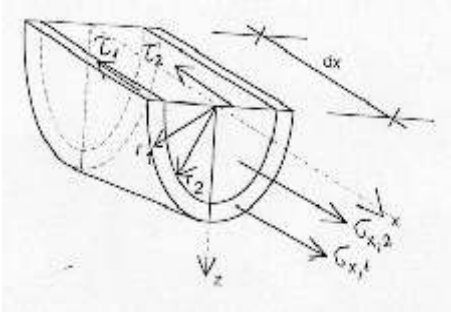
prvé dva integrály jsou statické momenty ploch A_1, A_2 , které jsou k těžiškovým osám nulové. Vyjádříme w''

$$w'' = \frac{M}{E_1 \int_{A_1} z^2 dA + E_2 \int_{A_2} z^2 dA} = \frac{4M}{E_1 p (r_1^4 - r_2^4) + E_2 p r_2^4} \quad (19)$$

Dosadíme (18) a (19) do rovnic (16), (17)

$$s_{x,1} = \frac{N}{A_{r,1}} + \frac{M z}{I_{r,1}} \quad (20)$$

$$s_{x,2} = \frac{N}{A_{r,2}} + \frac{M z}{I_{r,2}} \quad (21)$$



Obr.5. Ur ení smykových nap tí.

kde jsme označili redukované plochy a redukované momenty setrva nosti

$$A_{r,1} = \pi(r_1^2 - \lambda_1 r_2^2)$$

$$A_{r,2} = \pi(l_2 r_1^2 - \lambda_3 r_2^2)$$

$$I_{r,1} = \frac{P}{4}(r_1^4 - l_1 r_2^4)$$

$$I_{r,2} = \frac{P}{4}(l_2 r_1^4 - l_3 r_2^4)$$

Ve vzorcích se vyskytují materiálové konstanty

$$l = \frac{E_2}{E_1}$$

$$l_1 = 1 - l$$

$$l_2 = \frac{1}{l}$$

$$l_3 = l_2 - 1$$

Odvodíme nyní maximální smykové nap tí v kompaktní a spongiosní ásti kosti. Maximální nap tí je uprost ed výšky pr ezu, viz **obr. 5**. Budeme p edpokládat,

že povrch kosti není zatížen ve sm ru osy kosti a dále budeme p edpokládat platnost Grashofovy hypotézy, že hodnota smykového nap tí se neliší p íliš od pr m rného nap tí v ezu podle **obr. 5**. Z p edpokladu, že kost z stává celistvá, plyne že uhlová zm na $\gamma_{x,z}$ je stejná pro kompaktní i spongiosní ást

$$g_{x,z} = \frac{t_1}{G_1} = \frac{t_2}{G_2}$$

odtud

$$t_2 = t_1 \frac{G_2}{G_1} = t_1 \frac{E_2}{E_1} = l t_1 \quad (22)$$

Napišme podmínku rovnováhy ve sm ru osy x sil p sobících na odd lenou ást kosti podle **obr. 5**.

$$-2[l_1(r_1 - r_2) + t_2 r_2]dx + \dot{Q}_1 ds_{x,1} dA + \dot{Q}_2 ds_{x,2} dA = 0 \quad (23)$$

kde A_1, A_2 jsou plochy kompaktní a spongiosní ásti podle **obr. 5**. Do rovnice (23) dosadíme (22), d líme ji dx a za derivace nap tí dosadíme derivace vztah (20), (21). Ozna íme statické momenty kompaktní a spongiosní ásti pr ezu podle **obr. 5**

$$\bar{S}_1 = \dot{Q}_1 z dA, \quad \bar{S}_2 = \dot{Q}_2 z dA$$

a použijeme diferenciální vztahy mezi zatížením ve sm ru osy kosti a normálovou silou, mezi posouvají silou a ohybovým momentem

$$f_x = \frac{dN}{dx} = 0$$

$$Q = \frac{dM}{dx}$$

Protože kost není zatížena ve směru osy bylo dosaženo $f_x = 0$. Rovnice (23) po úpravě má tvar

$$2t_1(r_1 - l_1 r_2) = Q \frac{\bar{S}_1}{\xi I_{r,1}} + \frac{\bar{S}_2}{I_{r,2}} \ddot{\phi} \quad (24)$$

Pro zjištění polohy platí

$$e = \frac{3p - 4}{3p} r$$

a pro statický moment

$$\bar{S} = \bar{A}e = \frac{p r^2}{2} \frac{3p - 4}{3p} r = g r^3$$

kde

$$g = \frac{3p - 4}{6} = 0,90412966$$

Ze vztahu (24) určíme t_1

$$t_1 = \frac{Qg}{2(r_1 - l_1 r_2)} \frac{\bar{S}_1}{\xi I_{r,1}} + \frac{r_2^3}{I_{r,2}} \ddot{\phi}$$

Zbývá problém rozdělení zatížení celé ruky na jednotlivé prsty. Byl testován způsob rozdělení celkové síly na prsty tak, aby maximální napětí ve šlachách jednotlivých prstů byla stejná nebo aby ve všech prstech bylo stejné maximální napětí. Tzn. celkovou sílu rozdělíme na prsty v poměru převrácených hodnot maximálních napětí od stejného zatížení. Předpokládá se, že přímé prsty šlach jednotlivých prstů jsou ve stejném poměru jako přímé prsty kostí uprostřed lánku prstů, tzn.

tení prst má ve stejném poměru tení šlachy.

Využijeme princip superpozice - k -krát v těžišti zatížení způsobuje k -krát větší napětí. Určíme napětí ve všech prstech od stejné síly rovné celkové síle, kterou působí ruka. Pro každý prst, který je funkční, určíme maximální normálové napětí $\sigma_{max,i}$ ve šlache nebo kosti a vypočteme

$$c = \frac{1}{\sum_{i=1}^n \sigma_{max,i}}$$

kde sčítáme po aktuálních aktivních prstech. Pro jednotlivé aktivní prsty pak vypočteme rozdělovací koeficienty

$$k_i = \frac{1}{c \sigma_{max,i}}$$

a tímto koeficienty násobíme vypočtená napětí. Při výpočtu napětí ve šlachách dosazujeme za prázdné plochy k -krát prázdné plochy kostí. Při výpočtu rozdělovacích koeficientů se konstanta k vykrátí.

6. Závěr

Podle uvedeného algoritmu byl sestaven program pro počítač. Vstupní údaje jsou anatomické rozměry ruky - délky a průměry jednotlivých lánků prstu. Dále hodnoty μ -poměrů tloušťky kompaktní vrstvy kosti ku poloměru kosti, λ - poměr modulu pružnosti spongiózní ku kompaktní části kosti, F_{celk} - celková síla, kterou je svírán prst nebo kterou působí na prsty, n - počet aktivních lánků prstů, d - průměr svíraného prstů, v - poměr vzdálenosti osy šlachy od osy kosti v místě jejího upevnění ku poloměru kosti. Odpověmi na otázky počítače lze volit způsob výpočtu, lze použít variantu sevření kleští nebo uchopení tečky kruhového prázdného rozdělení celkové síly na prsty podle napětí

ve šlachách nebo podle napětí v kostech. Dále lze volit, které prsty budou aktivní a které sílu nepenašují. Po tem aktivních lánk prst lze r zn umístit svírané klešt v ruce resp. p i uchopení ty e volit po et aktivních lánk prst .

Grafickým výsledkem je schéma postavení jednotlivých lánk prst . íselným výsledkem jsou souadnice bod A_i (klouby) a B_i (povrchy prst). Dále pro aktivní prsty síly ve šlachách, maximální te ná a normálová napětí v kompaktní a spongiózní ásti kostí.

Výpo ty je možné provád t pro libovolný normální tvar ruky a sledovat zm ny napětí, jestliže n které prsty, i lánky prstu nejsou aktivní. Upravený program kreslí graf závislosti sil ve šlachách nebo napětí v prstech v závislosti na m nícím se rozm ru svíraného p edm tu.

Podle biomechanického modelu ruky jsou ve šlachové pochv flexory všech lánk prstu. P i silovém stisku ty ep sobí flexory na jednotlivé klouby momenty. Tyto momenty se od konce prstu zv tšují k m a x i m á l n í h o d n o t v metakarpfalangeálním spojení a v radiokarpálním spojení je moment nulový. Sílu ve flexoru posledního lánku jsme ur ili podle momentu k poslednímu kloubu. Tato síla ohýbá všechny další klouby. Flexor dalšího lánku prstu zv tšuje hodnotu momentu na hodnotu pot ebnou v dalším kloubu. Síly ve flexorech vycházejí proto kladné (tah). V radio karpálním spojení se moment vn jší síly zmenší na nulu, proto by vyšla síla ve flexoru záporná (tlak), což není možné. Jestliže se moment vn jší síly zmenší, musí být aktivován extensor, aby toto zmenšení momentu realizoval. Proto napětí pouze ve flexorech je jen u natažené ruky, u zav ené ruky p i silovém stisku jsou aktivovány flexory a pro radio karpální spojení extensor.

Podrobn jší diskusi podle

vypo tených výsledk bude v nována samostatná publikace, kde bude ukázáno, jaký vliv na napětí ve šlachách a kostech má rozm r ruky, rozm r svíraného p edm tu, nefunk nost n kterých prst a pod.

P edpokládá se další výzkum, rozší ení algoritmu o možnost ur ít napětí ruky s patologickými zm namí, dále p i p sobení ortéz p i lé ení deformit ruky.

Tento výzkum byl podporován grantem GA R *Funk ní adaptace a patobiomechanika kon etinového a axiálního skeletu p i silových ú incích* - íslo 106/00/0006.

Autor d kuje Prof. MUDr. Radomíru íhákovi, DrSc. a MUDr. Ivo Ma íkovi, CSc. za cenné rady z oblasti anatomie ruky.

Literatura

1. Batmanabane M., Malathi S. Movements at the carpometacarpal and metacarpophalangeal joints of the hand and their effect on the dimensions of the articular ends of the metacarpal bones. *Anat. Rec.*, 1985, 213:102.
2. Bejjani F J, Landsmeer J M F. Biomechanics of the hand. Basic biomechanics of the musculoskeletal system. Lea & Febiger, Philadelphia, London, 1989, s. 275 - 304.
3. Berger M A, de Groot G, Hollander A P. Hydrodynamic drag and lift forces on human hand/arm models. *J. Biomech.* 1995 Feb., 28(2), s. 125 - 133.
4. Brand P W. Biomechanics of balance in the hand. *J. Hand Ther.*, 1993, Oct. Dec., 6(4), s. 247 - 251.
5. Brand, P., W.: Clinical mechanics of the hand. St. Louis, C.V. Mosby, 1985, s. 30-60.
6. Brand P W, Cranor K C, Ellis J C. Tendon and pulleys at the metacarpophalangeal joints of a finger. *J. Bone Joint Surg.*, 57A:79, 1975.
7. Borovanský L. Anatomie. Státní

zdravotní nakladatelství, Praha 1962.

8. Chiu J, Robinovitch S, N. Prediction of upper extremity impact forces during falls on the outstretched hand. *J. Biomech.*, 1998 Dec., 31(12), s. 1169 - 1176.

9. íhák, R.: *Anatomie 1*. Avicentrum, Praha 1987.

10. Dorsi R, Yeh C, LeBlanc M. The design and development of a gloveless endoskeletal prosthetic hand. *J. Rehabil. Res. Dev.*, 1998 Oct., 35(4), s. 388 - 395.

11. Doyle, J., R., Blythe, W.: The finger flexor tendon sheath and pulleys: Anatomy and reconstruction. *AAOS Symposium on Tendon Surgery in the Hand*. St. Louis, C. V. Mosby, s. 81-87, 1975.

12. Fahrer M. Considerations of functional anatomy of the flexor digitorum profundus. *Ann. Chir.*, 25:945, 1971.

13. Feneis H. *Anatomický obrazový slovník*. Avicentrum, Praha 1981.

14. Frenger P. Inexpensive complex hand model. *Biomed. Sci. Instrum.* 1995, 31, s. 257 - 262.

15. Elliot D, McGrouther D A. The excursions of the long extensor tendons of the hand. *J. Hand Surg.*, 11B:77, 1986.

16. Hadraba I. Meranie úchopovej síly v reumatológii. *Reumatológia*, 11, 1997 1, s. 165 - 166.

17. Hoggard V E Jr. *Fibonacci and Lucas Numbers*. Boston, Houghton Mifflin, 1969.

18. Koudelka, M., Žák, R., Talanda, M.: Griptester a hodnotenie úchopu ruky. *Reumatológia*, 11, 1997, 2. s. 105 - 108.

19. Koudelka, M., Sojáková, M., Babirád J. Objektivizácia úchopovej vlastností ruky pomocou počítača. *Slov. lek.*, 3/11, 1993 1/2, s. 57 - 60.

20. Ketchum L D, Thompson, D, Pococh G, Wallingford D. A clinical study of forces generated by the intrinsic muscles of the index finger and the extrinsic flexor and extensor muscles of the hand. *J. Hand Surg.*, 3:571, 1978.

21. Ladsmeer J M F. Anatomical and functional investigations on the articulation

of the human fingers. *Acta Anat., Suppl.* 24, 1955.

22. Ladsmeer J M F. Studies in the anatomy of articulation. The equilibrium of the "intercalated" bone. *Acta Morphol. Neerl. - Scand.*, 3:287, 1961.

23. Ladsmeer J M F. The coordination of finger - joint motions. *J. Bone Joint Surg.*, 45A:1654, 1963.

24. Littler J W. On the adaptability of man's hand (with reference to the equiangular curve). *Hand*, 5:187, 1973.

25. Monleon Pradas M, Diaz Calleja R. Nonlinear viscoelastic behaviour of the flexor tendon of the human hand. *J. Biomech.*, 1990, 23(8), s. 773 - 781.

26. Sin Inikov R D. *Atlas anatomie lov ka*. Avicentrum, Praha 1980.

27. Small C F, Bryant J T, Pichora D R. Rationalization of kinetic descriptors for three - dimensional hand and finger motion. *J. Biomed. Eng.*, 1992 Mar., 14(2), s. 133 - 141.

28. Spoor C, Ladsmeer J, M F. Analysis of the zigzag movement of the human finger under influence of the extensor digitorum tendon and the deep flexor tendon. *J. Biomech.*, 9:561, 1976.

29. Strickland J W. Anatomy and kinesiology of the hand. In *Hand Splinting. Principles and Methods*. 2nd Ed. Edited by E. E. Fess and C. A. Philips. St. Louis, C. V. Mosby, 1987, s. 3 - 41.

30. Thompson D A W. On growth and form. Díl II, 2.vyd., Cambridge University Press, 1967.

31. Tubiana R. Architecture and functions of the hand. In *Examination of the hand and upper limb*. Edited by R. Tubiana, J. M. Thomine and E. Mackin. Philadelphia, W. B. Saunders, 1984, s. 1 - 97.

32. Urbaniak J R. Tendon transfers for radial, median and ulnar nerve palsies. *Orthopaedic surgery update series*. Vol. 3, Lesson 12, 1984.

33. van Oudenaare E, Brandsma J W, Oostendorp R A. The influence of forearm,

hand and thumb positions on extensor capri ulnaris and abductor pollicis longus activity. Acta Anat Basel, 1997, 158(4), str. 296 - 302.

34. Wang X. Three dimensional kinematic analysis of influence of hand orientation and joint limits on the control of arm postures and movements. Biol. Cybern., 1999 Jun, 80(6), s. 449 - 463.

35. Verdan C. Induction á la chirurgie des tendons. In Tendon surgery of the hand. Edited by C. Verdan, J. H. Boyes. 1st English Ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1979, s. 9-11.

36. Vinet R, Lozac'h Y, Beaidry N, Drouin

G. Design methology for a multifunctional hand prothesis. J. Rehabil res. Dev., 1995 Nov., 32(4), s. 316 - 324.

Adresa:

Prof. Ing. Jan ulík, DrSc.

VUT

Fakulta stavební

Thákurova 7

166 29 Praha 6

SYMPOSIUM “DEKÁDA KOSTÍ A KLOUB ” 25. ÚNORA 2000, PRAHA

Muskuloskeletální onemocnění, jejich výskyt, závažnost, léčba a prevence

K. Pavelka, D. Tegzová

Reumatologický ústav Praha

Dekáda kostí a kloubů byla slavnostně vyhlášena v Ženevě, dne 13. ledna 2000 jako oficiální akce OSN a WHO, když se osobně účastnili hlavní funkcionáři těchto organizací Koffi Annan a H. Brutlandová.

Po založení české sítě "Dekády" v roce 1999 svolal pracovní výbor pro vodní zasedání celé aktivity na zahajovací symposium. Smyslem symposia bylo poukázat na epidemiologickou závažnost onemocnění muskuloskeletálního systému, respektive na zvyšující se výskyt těchto onemocnění vzhledem k nepříznivému demografickému vývoji. Dále pak na nedostatečnou pozornost, která je věnována onemocněním v nově nastávající úrovni politik, zdravotnické administrativy, ale i v praxi výuce v pre i postgraduálu. Důležitou inovací Dekády, která se odrazila i v programu tohoto symposia, je aktivní účast pacientů, respektive patientských organizací.

Úvodní přednášku, která vysvětlila celou genezi vzniku Dekády a popsala její aktivity, přednesl Doc. K. Drahnauer, člen mezinárodního výboru Dekády.

Prof. Z. Hrnčíř vysvětlil celý koncept fibromyalgie, tak, jak se vyvíjel v poslední

Dekádě. Zdůraznil fakt existence oficiálních diagnostických kritérií a princip terapie, která již může vycházet z poznatků o etiopatogenezi onemocnění. Důležitostí problému je umocněn na faktem poměrně vysoké prevalence fibromyalgie (2 - 4 %) a určitými rozpaky v pojetí tohoto onemocnění v České republice.

A. Sosna v přednášce demonstroval obrovský vývoj v oblasti kloubních náhrad v posledních 3 letech a zmínil i vysoký stupeň vývoje nejmodernějších implantátů a technik. Zdůraznil fakt, že přes 20 % operací je již dnes reoperacemi (počet bude dále stoupat), které jsou náročnější a nákladnější. Zaujaly výsledky operací dalších, méně častých lokalizací (rameno, lokte, zápěstí), i obtíže při operacích pacientů se závažným revmatickým onemocněním.

V. Palička uvedl nová epidemiologická data o výskytu osteoporózy a jejich komplikací - fraktur v kontextu celosvětového i českého republiky. Riziko, že žena v 50 letech bude mít do konce života osteoporotickou frakturu, se blíží 50 %. Náklady na léčbu osteoporotických fraktur

v České republice dosahují ročně 450 milionů korun. Prevence, včasná diagnostika a účinná terapie mohou ovlivnit medicínský, lidský i ekonomický dopad choroby. V českém zdravotnictví dosud chybí systém péče o nemocné s metabolickými chorobami skeletu, který však již byl SMOS vypracován. Pro zlepšení prevence je třeba zvýšit informovanost populace a zainteresovat celou společnost. Terapie je dostupná a při dobrém systému a standardních postupech je vysoce účinná.

K. Pavelka podal přehlednou práci o farmakoterapii osteoartrózy (OA). V úvodu zdůraznil nutnost přesné diagnostiky OA, vyhodnocení její pokročilosti, stupně funkčního postižení a vývojové fáze. Léčba musí být komplexní, obsahovat prvky režimové, nefarmakologické i farmakologické léčby a eventuelně i léčbu chirurgickou. Znané jsou pokroky ve vývoji léků v oblasti symptomatické léčby (nesteroidní antirevmatika a tzv. SYSADOA) a nadřazené výsledky jsou v oblasti léčby tzv. strukturu modifikující, která má zabránit pokračující progresi OA.

J. Vencovský prezentoval přehled moderních směrů terapie refrakterní revmatoidní artritidy (RA) a zaměřil se zejména na novinky v biologické léčbě. V posledních letech se objevily nové choroby modifikující léky (DMARDs) a nové biologické preparáty, u nichž byl prokázán pozitivní efekt, který vede ke zpomalení rychlosti vývoje kloubních destrukcí. Pro prognózu onemocnění a tedy i kvalitu života nemocného je vždy důležité včasné zahájení léčby DMARDs. Mezi moderní terapeutické postupy patří zejména terapie kombinací dvou a více DMARDs, z nových

preparátů je pak především Leflunomid, a to zejména v kombinaci s metotrexátem. Při využití biologických léků, tedy těch, kterých cílených monoklonálních protilátek nebo antagonistů rozpustných mediátorů, se uplatňuje zejména efekt blokování účinku TNF alfa. Podle nejnovějších zpráv dochází při terapii preparáty zaměřenými na blokádu TNF alfa a interleukinu 1 ke zpomalení vývoje kloubních destrukcí. Úspěšná je i kombinace takovýchto preparátů s metotrexátem.

J. Zeman hovořil o užití molekulárně biologických metod v diagnostice skeletálních onemocnění u dětí. Onemocnění kostí a kloubů v dětství představují rozsáhlou a heterogenní skupinu onemocnění, která jsou pro své závažné klinické projevy, chronický nebo dokonce progredující charakter onemocnění často s nepříznivou prognózou a výrazným negativním dopadem na sociální i ekonomickou situaci rodiny závažným zdravotnickým problémem. Skeletální onemocnění se mohou manifestovat na podkladě genetických faktorů nebo působením faktorů zevního prostředí, ale u dětí postižených dětmi se často jedná o kombinaci obou vlivů. S rostoucí dostupností molekulárně vyšetřovacích metod stoupá i zájem odborné a laické veřejnosti o skeletální poruchy, který je zaměřen na diagnostiku, nové léčebné postupy, genetické poradenství a prenatální diagnostiku v postižených rodinách.

V. Kříž objasnil systém rehabilitace péče, která je v medicíně prováděna na různých úrovních. Základní rehabilitace (RHB) je používána v každém lékařském oboru, specializovaná RHB pak probíhá pod vedením specializovaných odborníků. Velmi důležité je RHB u nemocných

postižených trvalými následky, do které je zapojena nejen odborná zdravotnická péče, ale i péče sociální, pracovní, resocializační a pedagogická. Zapojují se do ní jak zdravotníci, tak i ostatní pracovníci dle příslušných odborností v etnických organizacích zdravotně postižených obyvatel. Velkým přínosem v posledních letech je rozvoj techniky a tím i moderních přístrojů, které jsou při rehabilitaci používány.

J. Jandová vysvětlila princip postlaminektomického syndromu, do něhož jsou zahrnuty všechny příznaky, které přetrvávají po provedení laminektomie, foraminektomie nebo laserové disektomie, a to zejména v dolním bederním úseku páteře. Důsledky takového stavu vedou ke generalizované dysfunkci i jiných, relativně vzdálenějších úseků páteře, což se projevuje celkovou poruchou hybného systému.

H. Stříbrská zhodnotila význam poruch pohybového aparátu v životě člověka se zřetelem na socioekonomické důsledky. Poškozením některých složek pohybového aparátu a první návštěvou lékaře se rozbíhá celý systém diagnostických a léčebných procesů, jejichž cílem je v první řadě odstranění bolesti, dále pak příjmy poruchy a rovněž tak zmírnění eventuelních důsledků patologického děje. Tento systém je náročnější jak potěbou odbornosti jednotlivých pracovníků, tak i finančními náklady. Velké množství poruch pohybového aparátu je důsledkem celoživotního onemocnění zřetelného z věku, tedy nemocí degenerativních, zánětlivých i posttraumatických. Významné postavení zde mají důsledky úrazů, zejména naopak dopravních. Základní roli ve snaze o snížení výskytu všech těchto onemocnění má prevence a systém osvětly, do které se

stále stále jich zapojují různé sledovací prostředky.

Š. Kutlík se zabýval výskytem změn na ultrazvukových parametrech kostní denzity u chronicky nemocných lidí. U nich dochází často k rozvoji sekundární osteopenie a osteoporózy, což je charakteristické zejména pro děti s chronickým onemocněním pohybového aparátu, s chronickým zánětlivým onemocněním zářivého traktu a s mentální anorexií. Ke zjištění parametrů kostní denzity byly v dosavadních studiích používány přístroje, které pracují na principu radiální metodiky. Novou možností měření kostní denzity je i použití metody ultrazvuku. Autor, který se u nás podílel na zavedení této diagnostické metody, prezentoval výsledky vlastní práce, při které tuto novou metodu použil. Pro léčbu uvedeného metabolického kostního onemocnění byly rovněž vytvořeny standardy.

R. Bardfeld hovořil o systému a významu práce Revma-Ligy. Tato organizace, která je členem EULAR (Evropská liga proti revmatizmu), sdružuje nemocné s chorobami pohybového aparátu, jejich příbuzné a zainteresované veřejnosti. Její činnost má širokou působnost a spadá do oblasti preventivní, léčebné, rehabilitační, psychologické a poradenské. Revma-Liga vydává vlastní časopis, kterým je Bulletin Revma-Ligy, vydává lávací brožury a rovněž pořádá osvětlovací akce. Cílem této organizace je zejména zlepšit informovanost veřejnosti, popularizovat vdecké poznatky, týkající se nemocí pohybového aparátu, a vydávat pacienty.

I. Horáková se zaměřila na důsledky revmatických onemocnění na psychiku člověka. Revmatická onemocnění jsou

tém vždy chronická a často vedou závažným zdravotním následkům, ke zhoršení kvality života nemocného a k omezení jeho uplatnění jak v pracovní, tak i v sociální oblasti. Důsledkem toho se pak změní i psychika nemocného, k čemuž dochází v několika fázích. Tato změna má psychika pak často způsobí negativní vlivy dálejšího průběhu samotné nemoci. Významnou roli v léčbě revmatických onemocnění hraje proto podpora psychoterapie, která pomáhá pacientovi překonat tu, která uvedená úskalí chronické nemoci a jeho zanechání do společnosti.

Odborná sdělení byla doplněna i vystoupením dvou pacientů, kteří jsou pro onemocnění pohybového aparátu léčeni v Revmatologickém ústavu v Praze. Paní Mgr. Šimeková, pacientka s revmatoidní artritidou, je harfenistka a patří soubor v Symfonickém orchestru hlavního města Prahy FOK. V úvodu symposia přednesla spolu s flétnistkou paní Mgr. Bílkovou Třetím hudební skladbu pro harfu a flétnu. Druhý pacient, pan Jiří Krytina, má těžkou poruchu zraku a je léčen pro

pokročilou artrózu nosných kloubů. Tento nemocný je členem inohry Národního divadla v Praze. Oba ti pacienti názorně demonstrovali například, jak je možné při komplexním přístupu k chorobě zanechat se zpět do pohybového záměrní, a to i v takovém povolání, které klade vysoké nároky právě na pohybový aparát.

Po skončení symposia se konala tisková konference, při které se představitelé výboru Dekády snažili vysvětlit princip celé akce.

Dále se pak konala schůzka zástupců jednotlivých organizací, jež se přihlásily k Dekádě. Byly diskutovány budoucí akce Dekády a práva společných publikací.

Symposium "Dekáda kostí a kloubů" považujeme za zdařilý začátek celého projektu, jehož úspěch závisí na aktivitě všech účastníků.

Adresa:

doc. MUDr. Karel Pavelka, CSc.

Na Slupi 4, 128 50 Praha 2

tel: 292452, Fax: 24914451,

e.mail: pavelka@revma.cz

ZPRÁVA O INNOSTI SPOLE NOSTI PRO VÝZKUM A VYUŽITÍ POJIVOVÝCH TKÁNÍ V ROCE 1999



Dne 11. června 1999 uspořádala "Společnost" v sále Musea police České republiky "Pracovní den, v novém kostě a chrupavce a léčbě jejich poruch". O remodelaci haverského systému přednášel M. Petrýl. Sdělení o degradaci synoviální tekutiny v chrupavkách přednesli F. Maršík a F. Vorel. K. Smetana jr. referoval o Extracelulární matrix za ontogeneze jako materiálu pro vývoj biokompatibilních implantátů. R. Černý hovořil o novém proteinu skloviny. S. Otáhal přednesl sdělení o likvorovém transportu v páteři. Po diskusi a předstávkách byla přednesena další sdělení:

- M. Votruba, K. Veselý: Změna kolagenní struktury způsobená volnými radikály
- I. Mařík: Etiopatogeneze osteoartrózy z aspektu klinických a biomechanických
- H. Hulejová, Z. Urbanová, M. Adam: Ukazatelé kostního a chrupavkového metabolismu jako měřítko úspěšnosti léčby osteoartrózy (Geladrink Orling)
- M. Adam: Kdy je aplikace kalcitoninu (Miacalcin Novartis) u postmenopauzální osteoporózy indikována?
- M. Kuklík: Genetické příčiny osteoporózy: Syndromologie a molekulární biomechanika.
- V. Vyskočil: Farmakoekonomika osteoporózy.

Po skončení v dečkého programu se

konala valná hromada Společnosti, při které byl zvolen nový výbor a revizní komise Společnosti.

Ve dnech 7.- 8. října uspořádala Společnost na zámku ve Štítně u Prahy kolokvium s tímto v dečkém programu: Terapie osteoartrózy, osteoporózy, chirurgie osteoartrózy, makromolekulární patologie. Koordinátorem této části byl prof. Adam. Koordinátorem druhé části v dečkého programu, jejímž nosným tématem byla biomechanika kyčelního kloubu, byl prof. Petrýl ze Stavební fakulty VUT Praha. Kolokvia se zúčastnilo 20 v dečkových pracovníků z České republiky a prof. J. Scott z Velké Británie.

Konference o patologii a terapii chorob tvrdých tkání

Konferenci pořádala dne 5. listopadu 1999 v hotelu Ambassador v Praze 1 "Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání Praha"

Konference byla sponzorována těmito firmami:

BioVendor - Laboratorní medicína, s.r.o., Brno

DGF Stoess, GmbH, Eberbach

Merck Sharp & Dohme Idea Inc., Praha

Orling s.r.o., Ústí nad Orlicí

Rhone Poulenc Rorer, s.r.o.

Sanofi Synthelabo s.r.o., Praha

V úvodním projevu podtrhl prof. Adam (Revmatologický ústav, Praha) význam

nových znalostí o molekulární podstatě různých vrozených chorob pojiva. Byly popsány struktury glykosaminoglykanů, proteoglykanů, elastinu a různých adhezivních molekul. Pokroky v teoretické oblasti umožňují lepší diagnostiku a vylepšují indikace různých terapeutických pochodů. Názor Albrighta z roku 1940, že při osteoporose nespočívá primární porucha ve zmíněném metabolismu vápníku, ale v porušeném metabolismu organické části kosti, se v posledních letech začíná prosazovat díky znalostem o vztahu mezi odbouráváním kostní tkáně a exkrecí pyridinolinů. Pyridinoliny jsou pří novazebné elementy kostního kolagenu.

O terapii osteoporosy a jejich perspektivách hovořil prof. J. Blahoš (Vojenská nemocnice, Praha). Základní podmínkou úspěšné léčby osteoporosy je dostatečný příjem kalcia a přítomná dostupnost vitamínu D, zejména jeho aktivní formy 1,25 dihydroxykalciferolu. Z obecných zásad je nejdůležitější omezení škodlivých vlivů kouření, alkoholismu a léčby primární sekundární osteoporosy. Nejnovější výzkumy na velkých souborech pacientů potvrdily, že denní příjem kalcia v dávce **1000 mg** snižuje riziko zlomenin minimálně o 30% (zvláště krční stehenní kosti). Je to minimální dávka, na které by se mělo trvat. U adolescentů, u hotových a starších osob by denní dávka měla být **2000 mg**.

"Specifická léčba" osteoporosy

Léky tlumící kostní resorpci: estrogeny, kalcitonin a nejnovější lék raloxifen. Jako další léky uvádí autor anabolické steroidy stanazol, metandrostenolon, oxymetolon a noretandrolon. Léky se podávají orálně.

Dalšími léky jsou thiazidy, různé

hormony. V Itálii je zkoušen Ipraflavon, derivát přirozeného izoflavonu. Jako lék tlumící osteoporosu je považován za velmi perspektivní. Vitamin K se zkouší i u léčby osteoporosy zvláště v Japonsku. Do běžného léčebného schématu zatím zatím azen nebyl.

Magnesium: při osteoporose se popisuje až 30% úbytek Mg v séru. Asi polovina Mg z celkového množství 30 g v těle je obsažena v kostech. Mg je k dispozici v mnoha léčkových formách.

Vývoj léčby osteoporosy pokračuje. Kromě nových léků se uplatní různé kombinace léků, zejména současně nebo sekvencí podávání léků tlumících resorpci a podporujících tvorbu kosti.

Michel van de Rest, Bernard Doublet, Thierry Vernet. Pravd podobná úloha protein chaperonu v patogenezi Schmidovy metafyzéální chondroplazie (Institut de Biologie Structural, Grenoble, Francie)

Mutace SMCD (Schmidova metafyzéální chondroplazie) interferují s normální tvorbou trihelixu v doméně NC1 kolagenu X. Jestliže mutovaná bílkovina v NC1 doméně je sekvestrována protein-chaperonem v hypertrofických chondrocytech, které syntetizují kolagen typu I, to by mohlo vysvětlit relativně uniformní fenotyp pozorovaný u SMCD pacientů přes diversitu mutací. Dále lze předpokládat, že tento fenotyp je způsoben haploinsuficiencí.

Doc. Vladimír Palička. Možnosti diagnostiky osteoporosy a sledování efektivity použité léčby (LF UK, Hradec Králové)

Diagnostika osteoporosy a sledování průběhu choroby a efektu použité terapie

musí vycházet nejmén ze tří oblastí. Každá má své výhody, je však potěsna si být v domě jejich nevýhod a slabších míst.

Klinické vyšetření je základem každého diagnostického a monitorovacího postupu. Zahrnuje běžné internistické vyšetření se soustředěním se na příznaky provázející osteoporosu, umožňuje tvůrčí lékařský přístup. Jeho hlavní nevýhodou je skutečnost, že klinické příznaky osteoporosy jsou mnohdy pozdní a nespecifické.

Zobrazovací metody jejich rozvoj přinesl rozhodující obrát v diagnostice a monitorování osteoporosy.

Klasický rtg snímek je pro včasnou diagnostiku zcela nevhodný. I zkušený odborník definuje osteoporosu z tohoto snímku až tehdy, když pokles kostní density přesáhne 30% výchozí hodnoty a to je příliš pozdě.

Kostní minerální hustota se měří kostními densitometry založenými na principu sonografickém nebo rtg absorpciometrie. Metoda rtg absorpciometrie (DXA dual energy X ray absorptiometry) je dnes považována za hlavní diagnostické kritérium osteoporosy. Je to velice přesná metoda s relativní chybou obvykle nepřesahující 1%. Nevýhodou všech zobrazovacích technik je pomalá odezva na výsledky terapie. Signifikantní změny obvykle nelze detekovat dříve než za 1-2 roky.

Laboratorní metody: k obecným laboratorním vyšetřením patří stanovení koncentrací minerálních látek v séru i v moči a sledování aktivit enzymů v krevním séru. Jako relativně specifická bývají označována stanovení aktivity alkalické fosfatasy a jejího kostního isoenzymu a stanovení koncentrace osteokalcinu v krevním séru i stanovení močových ztrát

pyridinolinu a deoxypyridinolinu. Intraindividuální a interindividuální variabilita všech měření je však poměrně vysoká a dosahuje i hodnot desítek procent.

Budoucnost diagnostiky a sledování terapie osteoporosy směřuje do oblasti, pro kterou nám zatím chybí vhodné diagnostické nástroje - do oblasti genetických vyšetření na buněčné a molekulární úrovni.

Prof. Oldřich Čech. Pokroky v chirurgické léčbě osteoartrosy kyčelního kloubu (Ortopedická klinika 3.LF UK Praha).

V České republice se začaly náhrady kyčelního kloubu systematicky implantovat na I. ortopedické klinice UK v roce 1969. Do roku 1998 bylo v SR a ČR implantováno 100 000 náhrad kyčelního kloubu.

V současné době patří Česká republika úrovní endoprotetiky mezi přední státy a to jak zkušenostmi, tak operativně. Problém, který před eskými endoprotetiky stojí je zajištění operativní léčby primární + revizní operace pro 10.000 pacientů ročně, což odpovídá středoevropskému standardu. Je nutno zajistit pravidelné kontroly operovaných pacientů a jejich následné reoperace. Zavedení registru operovaných podle švédského vzoru by bylo velkým přínosem.

Prof. Stefan Gay Destrukce pojiva u progresivní polyartritidy (Universitäts Krankenhaus, Zürich, Švýcarsko)

Mezi buněčnou hmotou je tvořena multidimenzionálními makromolekulami, mezi kterými existují kovalentní a nekovalentní vazby. Destruovat chrupavkovou matrix a /nebo mineralizovanou kolagenovou kostní hmotu,

vyžaduje velmi únné proteázy. Progresivní polyartritida je chronické onemocnění způsobující destrukci chrupavky i kosti postiženého kloubu. Destrukce kloub se vyskytuje v místech dotyku synoviální membrány s chrupavkou a kostí a je zprostředkována adhezivními molekulami včetně VCAM 1, CS-1 a osteopontinu. Aktivované synoviální fibroblasty vnikají do chrupavkové a kostní matrix a produkují MMP-1 a MMP 13, MT MMP-1 a dále katepsiny B, L a K. V současné době nevíme, který enzym je "master switch" zařinající a/ nebo udržující destruktivní proces.

Prof. Milan Adam Rozdíly v etiopatogeneze osteoartrózy kolenního a kyčelního kloubu (Revmatologický ústav, Praha).

Osteoartróza (OA) je dnes definována jako skupina překrývajících se poruch, z nichž vyplývá, že není považována za jednotnou entitu. Pod názvem (primární) osteoartróza se tedy ukrývá celá řada chorob s nejrozšířenější etiopatogenesou. Podle současné dohody jsou osteoartrótické choroby definovány jako stavy, kdy normální rovnováha mezi anaboličtými a degradativními pochody v kloubní chrupavce je porušena ve prospěch degradace, což vede k destrukci kloubní chrupavky. OA je mnohdy ještě dnes považována za typickou degenerativní chorobu. Ve skutečnosti se OA jako klinická entita vyznačuje celou řadou zánětlivých příznaků. Mnohé z nich mají reparační povahu. To se ovšem týká jen některých pochodů, hlavně tvorby osteofytů. Jiné jsou však destruktivní povahy a již na chrupavce nebo v kostní tkáni. Pro objasnění celého složitého etiopatogenetického mechanismu je doba

si uvědomit, že mezi buněčnou hmotou hyalinní chrupavky je tvořena řadou makromolekul - kolagen II, VI, IX a XI a proteoglykany agrekan, biglykan, decorin, fibromodulin a další. Důležitou složkou mezi buněčné hmoty kloubního kompartmentu jsou proteolytické enzymy serinové, cysteinové, aspartamové a metaloenzymy. Celkem jich bylo popsáno na pět set. Z hlediska molekulární biologie jsou důležitými zejména v syntetické aktivitě chondrocytů. Osteoartrótická chrupavka je tvořena vedle kolagenu typu II (typický pro hyalinní chrupavku) i typy I a III, kterými je charakterizována chrupavka fibrilární. K přesmyku v expresi genu dochází v poměrně raném věku již ve třetím desetiletí. Co vede ke změně exprese genů příslušných pro syntézu kolagenu se zatím přesně neví. Vzhledem k tomu, že OA nepostihuje všechny klouby, hledá se vysvětlení této skutečnosti.

Giuseppe Cetta, R.Teni, G.Zanaboni, M.Valli, A.Rossi, R.Piazza, K.M.Dyne. Vrozené poruchy pojiva: 25 let výzkumu v Pavii (Universita Pavia, Itálie)

Autoři se věnují hlavně výzkumu Osteogenesis imperfecta (OI). Je způsobena mutacemi genu kolagenu typu I. Byly sledovány rovněž různé formy Ehlersova Danlosova syndromu zvl. typ IV. U některých pacientů byl také vyšetřen molekulární efekt postihující kolagen typu III. Jiné vrozené poruchy pojiva způsobené defekty v nekolagenních složkách pojiva vykazují kardiovaskulární defekty. Právě se vyskytující Marfanův syndrom je způsoben mutací v genu (FBN1), který koduje fibrilin I.

Doc. Karel Pavelka. Současný stav a trendy v léčbě osteoartrózy

(Revmatologický ústav, Praha).

Osteoartróza (OA) je nejast jším kloubním onemocn ním, které postihuje 15% populace, ale ve skupin obyvatel nad 60 let tém polovinu populace. Prost edky lé by OA lze rozd lit na farmakologické a nefarmakologické. Lé ba za íná vždy prost edky nefarmakologickými, dále postupujeme na prost edky farmakologické a v pozd jších stadiích oba postupy kombinujeme.

Farmakoterapie OA: Symptomaticky p sobící léky s rychlým nástupem úinu istá analgetika a nesteroidní antirevmatika.

Symptomaticky pomalu p sobící léky, které zlepšují bolest anebo funkci kloubu sur itým zpožd ním (1-2 m síce), ale p ímý úinek p etrvává ješt po skon ení této lé by Chondroitinsulfát (Condrosulf^R), glukosaminsulfát (DONA^R), kyselina hyaluronová (Hyalgan^R), diacerhein (Arthrodar^R).

Strukturu modifikující léky jsou to léky, které p sobí preventivn . Zpomalují nebo revertují morfologické zm ny chrupavky u OA ve studiích in vivo u lov ka. V sou asné dob nespl uje jednozna n kritéria strukturu modifikujícího léku žádný preparát, nicmén ada lék je v tomto smyslu zkoušena.

P edešlá dv desetiletí p inesla mnoho nových poznatk o etiopatogeneze OA. Nyní se teoretické poznatky dostávají do klinické medicíny. Opouští se lé ba ist symptomatická a p echází se k lé b strukturální. Od ní už není daleko k lé b kauzální.

Dr. Steffen Oesser. Absorpce a distribuce kolagenního hydrolyzátu v organismu po jeho perorálním podání

(Universita Kiel, N mecko)

Z výsledk této práce je možno uzav ít, že kolagenní hydrolyzáte je z GIT resorbován v p vodní velikosti a že dochází k jeho ukládání do chrupavkové tkán . Terapeutický efekt kolagenního hydrolyzátu m že spo ívat krom jiného také v modifikaci metabolismu chondrocyt a dalších bun k kloubního kompartmentu.

Prof. Milan Adam, Z. Urbanová, P. Špa ek, H. Hulejová, J. Gatterová
Podávání kolagenního hydrolyzátu nemocným osteoartrózou a jeho terapeutický efekt - porovnání klinických p íznak s ukazateli metabolismu kloubního kompartmentu
(Revmatologický ústav, Praha)

Výsledky uvedené v této práci ukazují, že kolagenní hydrolyzáte je u in jší u po ínající osteoartrózy nežli u pokro ilejších forem. Tam, kde došlo k destrukcím, a již chrupavky nebo kosti, nelze od žádné konservativní lé by o ekávat úpravu patologického stavu. Proto je zapot ebí za ít s podáváním látek azených a již do skupiny SYSADOA nebo do skupiny DMOAD již v nejran ních fázích OA. To samoz ejm platí i pro podávání diety bohaté na kolagenní hydrolyzáte. Smyslem DMOAD je totiž ochránit kloubní kompartment p ed ireversibilními zm nami.

RNDr. Otto Zajík, CSc.
Jednatel Spole ností pro výzkum a využití pojivových tkání
Výzkumný ústav stomatologický VFN
Vinohradská 48, 120 60, Praha 2

ZPRÁVA O INNOSTI ODBORNÉ SPOLE NOSTI ORTOPEDICKO-PROTETICKÉ ESKÉ LÉKA SKÉ SPOLE NOSTI J.E. PURKYN V ROCE 1999



V roce 1999 se výbor Spole nosti scházel pravideln v rozmezí 3 - 6 m síc . Na ja e 1999 byl vystaven požadavek na výbor Spole nosti z Ministerstva zahrani ních v cí na vyslání jednoho léka e s odborností ortopedické protetiky v rámci humanitární pomoci do Bosny (zú astnil se p edseda spole nosti).

Ze statistických údaj bylo zjišt no, že neodpovídají uvád ná statistická ísla po tu léka , kte í mají atestaci v oboru ortopedická protetika s informacemi len výboru, a proto byla zjednána náprava.

Spole nost i v tomto roce nadále vypracovala posudky na nov za azené výrobky do íselníku VZP. Výbor se opakovan vyjad oval k vládnímu návrhu Zákona o zdravotní pé i (bylo navrženo dopln ní § 38 o centra ortopedické protetiky).

Na návrh výboru NLK v Praze odebírá asopis "Prothetics and Orthotics".

V ýbor se vyjad oval k nomenklaturnímu systému LTMDNS - ECRI (Univeral Medical Device Nomenclature System). Tento materiál bude sloužit pro Registr zdravotnických prost edk podle Zákona o zdravotnických prost edcích, který vychází ze shodných podklad jako v zemích EU.

Prob hla ada jednání na úst edí VZP v Praze, která vedla k rozší ení kód ve skupin 05 íselníku VZP a usnadnila preskripci protetických pom cek bez schválení revizním léka em. Nový íselník nabyl platností od 1.1.2000.

Za výbor OSOP LS JEP
p edseda **MUDr. Ji í Hrabák**
Lidická 6a
301 66 Plze

Smr ka V, Dylevský I. Flexory ruky.

Brno: Institut pro další vzdávání pracovníků ve zdravotnictví, 1999, 162 s.

Publikace je rozšířenou reedici monografie "Poranění flexorových šlach ruky", která vyšla v roce 1995 v nakladatelství Victoria Publishing jako útlá brožovaná příručka, která byla úvodem do problematiky poranění šlach ruky. Zájem o tuto nesmírně ležitou problematiku byl pro autory podnětem k reedici "Flexorových šlach ruky" dvounásobného rozsahu s 58 barevnými schematickými obrázky a fotografiemi a 14 tabulkami pro hodnocení výsledků primárních a sekundárních operací na flexorových šlachách. Publikace formátu A5 v mřížkových lesklých deskách vytištěná na kvalitním papíru je členěna do 9 hlavních kapitol: 1. *Vývoj flexorových šlach ruky a vrozené deformity*, 2. *Chirurgická anatomie a fyziologie flexorových šlach*, 3. *Klasifikace poranění flexorových šlach*, 4. *Primární operace flexorových šlach*, 5. *Rekonstrukce operace na flexorových šlachách*, 6. *Hodnocení výsledků primárních a sekundárních operací na flexorových šlachách*, 7. *Shrnutí výsledků dlouhodobého sledování sekundárních operací flexorových šlach*, 8. *Přehled zásad léčby poranění flexorových šlach ruky* a 9. *Tenosynovitis a tendovaginitis flexorových šlach*. Jsou zde shrnuty zkušenosti prvního autora získané sedmnáctiletým výzkumem v uvedené problematice. Reedice je rozšířena o kapitolu výzkumných prací vývoje flexorového komplexu, jejímž autorem je profesor MUDr. Ivan Dylevský, DrSc. Autoři společně

vypracovali klinickou klasifikaci vrozených deformit flexorového komplexu. Nově je zařazena kapitola týkající se tenosynovitid. Roztřídnění a ošetření šlachových poranění podle zón zůstalo zachováno, protože se osvědčilo v klinické praxi. Ke změnám došlo v rehabilitační části všech kapitol následkem přechodu od klasické imobilizace k technikám pasivním, semiaktivním a aktivním.

Komplexně zvládnutá problematika rehabilitace z aspektu nejmodernějších trendů je nejvíce přínosem této v naší literatuře ojedinělé monografie. Ocenění nalezne zejména mezi chirurgy a ortopedy, ale i mezi erudovanými plastickými chirurgy, kteří se zabývají komplexní léčbou úrazů ruky v každodenní praxi. Prezentovaná publikace se stala u nás učebnicí pro pregraduální a postgraduální vzdávání v chirurgických oborech, zabývajících se pohybovým aparátem.

MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu při Katedře antropologie a genetiky člověka, P FUK v Praze

Olšanská 7

130 00 Praha 3

Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc. sedmdesátníkem

2. března 2000 se dožil 70 let náš milý a vážený kolega pan doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc.

Kdo jiný než jeho mnohaletý přítel a spolupracovník pan profesor MUDr. Jan Pfeiffer, DrSc. by měl připomenout a ve stručnosti shrnout jeho celoživotní dílo.

Narodil se 2.3.1930, po promoci v roce 1955 nastoupil jako chirurg do nemocnice v Chomutově a atestoval z chirurgie v roce 1959. Od roku 1960 pracoval ve výzkumném oddělení v národním podniku Ergon jako výzkumný pracovník. V r.1965 absolvoval stáž v USA na universitě v Los Angeles. V letech 1969 až 1971 byl hostujícím docentem na ortopedické klinice Prof.Dr.H.H.Matthiase University v Münsteru, kde je slavné výzkumné pracoviště protetiky. Po návratu se stal vedoucím Výzkumného protetického pracoviště při n.p. Ergon, které bylo umístěno v Jedličkově ústavu v Praze. V roce 1983 bylo zřízeno Centrum ortopedické protetiky při ILF kterého se stal MUDr. I.Hadraba, CSc. také vedoucím. Od r. 1988 byl členem kliniky Rehabilitačního lékařství I. LF UK, kam převedl výzkumné protetické pracoviště, když v Jedličkově ústavu již nebyla příznivá situace. Habilitoval se v r.1991 a dosud je stále aktivní jako docent na Fakultě tělesné výchovy a sportu v Praze.

To jsou holá fakta životního curricula. Co však je za tím nesmírně vdecké, organizační pedagogické a obecně lidské ušlechtilé práce se těžko dá



zachytit a popsat. S Ivanem jsme se poznali na autostopu kdysi dávno pod Tatrami, zjistili jsme že máme společnou skautskou minulost a mnoho známých. Byl od začátku své lékařské kariéry přitahován protetikou, která u nás po roce 1948 zkolabovala, když byla zrušena soukromá protetická pracoviště.

Snad k uvedení do problematiky není na škodu připomenout některé události. Situace byla tak špatná, že ani velmi prominentní osoby protetické pomůcky nesehnaly. Ortopedictví obuvníci se rozprchli a ti nejlepší pracovali v Národním divadle nebo ve filmu na Barrandově, kde šili boty na míru pro různé scénické

pot eby. Kdo pot eboval skute n calceoticky náro nou obuv, musel mít protekci v uvedených místech. Když ze prezidenta Zápotockého p íšel o dolní kon etinu, nastal problém s protézou. A tak ve velmi krátké dob bylo schváleno výzkumné protetické pracovišt umíst né v Jedli kov ústavu vedené vynikajícím ortopedem a sou asn editelém Jedli kova ústavu prim. MUDr. F. K ivánkem, které pak dále vedl doc. MUDr. Josef Chod ra, CSc. a od r. 1971 MUDr. Ivan Hadraba, CSc. V krajích z stala situace neut šená dále a tak vznikla funkce krajského protetika léka e. Pak následovalo i dost netradi ní ešení hlavn zásluhou doc. MUDr. I. Hadraby CSc, byl prosazen nástavbový atesta ní obor protetik léka . Protetika byla stále na tapet Svaz invalidí si zt žoval. Docent MUDr. Hadraba, CSc. bojoval skute n ze všech sil, asto proti nep ekonatelným p ekážkám. Byl dlouholetým lenem komise pro dovoz protetických pom cek p i MZ R a také byl jediný kdo skute n v mezinárodním m ítku se v situaci vyznal a navázal úzký kontakt s adou pracoviš odborných i produk ních jako nap . proslulou firmou Otto Bock, která nám dodávala u nás nedostupné protetické prvky. Zavedl d tskou protetiku jako samostatnou disciplinu v protetice, což se projevilo hlavn ve vývoji nových d tských protéz. V decky se v noval úchopu a zavedl pojem terciární úchop, rozpracoval metodiku jeho výcviku a s tím neoddliteln zapojil velmi úzce ergoterapii do protetiky. Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc. je ale p edevším nedostižný pedagog. Jeho p ednášky jsou nejen v decké, ale i um lecké dílo. Má sety skv lých diapozitiv systematicky se azených, jeho e je logická a bez

problém p ednáší esky, n mecky a anglicky. Absolvoval nes etn v deckých konferencích, publikoval mnoho prací a ím se zvlášt realizoval, bylo vydávání jedine ného asopisu Ortopedická protetika. Nevím, jak to dokázal, ale je to dodnes jeden z nejlepších informa ních zdroj o celé ší i moderní rehabilitace. Bylo sice na konci napsáno - "Jen pro vnit ní pot ebu Výzkumného protetického pracovišt " ale výtisk bylo vždy dost, tak že kdo m l skute n zájem mohl být uspokojen v echách i na Slovensku. Podílel se na n kolika u ebnicích o rehabilitaci a jeho ást o protetice je pou ením nejen pro studenta, ale i pro léka e. Velmi mnoho jsem se od n ho nau il a jsem mu za to vd ný. Jde o odborníka daleko p esahujícího hranice našeho státu (není to zdvo ilostní fráze jak se psává k narozeninám). Ivan nezástárnul i když to v život nem l asto lehké, pracuje dál a hlavn p edává své nep eberné zkušenosti mladé generaci. Nech mu to ješt hodn dlouho ve zdraví a dobré pohodl vydrží.

Prof. MUDr. Jan Pfeiffer, DrSc.
Klinika rehabilita ního léka ství
Všeobecná fakultní nemocnice, 1. LF
UK
Albertov 7
128 00 Praha 2

Rád bych p ipojil svou vzpomínku na již 20 letou spolupráci s váženým kolegou, p ítelem docentem MUDr. Ivanem Hadrabou, CSc., na n hož jsem se obracel od svých za átk v oboru d tské ortopedie a s d v rou se obracím i dnes, abychom spole n hledali nejvhodn jší ešení pro d tí s nejsložit jšími kon etinovými a kombinovanými vadami. Vždy mi ochotn poradil na základ svých životních

zkušeností a recentních svých znalostí. Nezídka p evzal pacienta po operaci k dalšímu ortopedicko-protetickému ošet ování. Jeho ortoprotézy pomohly mnoha mým pacient m. Dodnes je kolega Hadraba nejen pro m encyklopedií ortopedické protetiky u nás.

Dovoluji si doplnit, že v 80-tých letech p sobil jako externí u itel medik na 2. LF UK v Motole, vychoval adu ortopedicko-protetických technik a obuvníků zejména b hem svého p sobení ve Výzkumném protetickém pracovišti p i n.p. Ergon v Jedli kov ústavu v Praze, jehož byl zakladatelem a vedoucím. Lé ebn - preventivní, pedagogickou a výzkumnou innost p enesl v roce 1988 do Centra ortopedické protetiky Kliniky rehabilita ního léka ství (KRL) 1. LF UK v Praze. V roce 1992 byl jedním ze z izovatel Nadace pro d tí s vadami pohybového aparátu (Ma íkova nadace). N kolik let ob tav dojížd l jako konziliá pro ortopedickou protetiku do nov z ízeného rehabilita ního d tského odd lení v NsP Kostelec n. . l., na jehož vzniku a vysoké úrovni komplexní pé e o postižené d tí se s dalšími leny Nadace významn podílel. V roce 1994 byl jedním ze zakladatel odborného asopisu Pohybové ústrojí - pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii. Ve stejném roce

inicioval založení Odborné spole nosti ortopedicko-protetické eské léka ské spole nosti J.E.Purkyn , jejímž p edsedou byl do roku 1998.

Po skon ení svého p sobení v Centru ortopedické protetiky KRL 1. LF UK se dosud v nuje pedagogické innosti na FTVS UK v Praze 6. V roce 1999 se stává odborným garantem nového odborného asopisu Federace ortopedických protetik technických obor "Ortopedická protetika", který navazuje na stejnojmenný asopis vysoké odborné úrovni , vydávaný Dr. Hadrabou v letech 1964 - 1987.

Spolu s ostatními leny redak ní rady p eji svému milému kolegovi hodn zdraví, spokojenosti a dalších úsp ch v jeho všestranné innosti, které si vysoce cením stejn jako všichni, kte í m lí p íležitost s ním spolupracovat.

MUDr. Ivo Ma ík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

p i Kated e antropologie a genetiky lov ka, P FUK v Praze

Olišanská 7

130 00 Praha 3

Tematika p ísp vk

K uve ejn ní v asopise Pohybové ústrojí se p íjímají rukopisy prací z oblasti pohybového ústrojí lov ka, které se týkají p edevším funkce, fyziologického i patologického stavu kosterního a svalového systému na všech úrovních poznání, diagnostických metod, ortopedických a traumatologických problém ,p íslušné rehabilitace a lé ebné i preventivní pé e. P edm tem zájmu jsou týmové práce z oboru d tské ortopedie a osteologie, dále problémy z oboru biomechaniky, patobiomechaniky a bioreologie. asopis má zájem otiskovat články kvalitní, vysoké odborné úrovn , které p ínášejí n co nového a jsou zajímavé z hlediska aplikací a nebyly dosud nikde uve ejn ny s výjimkou ve zkrácené form .

Redakce p íjímá p vodní práce a kasuistiky, souborné články, které informují o sou asném stavu v p íslušných oblastech souvisících s pohybovým ústrojím a abstrakty p ísp vk z národních a mezinárodních konferencí, v novaných hlavn pohybovému ústrojí.

P ísp vky, uve ejované v asopise, jsou excerpovány v periodických p ehledech EMBASE/Excerpta Medica, vydávaných nakladatelstvím Elsevier. Obsahy asopis a souhrny prací jsou uve ejn ny na Internetu: www.ortotika.cz. P í uve ejování dáváme p ednost rukopis m, zpracovaným podle jednotných požadavk pro rukopisy, zasílané do biomechanických asopis - Uniform Requirements Submitted to Biomedical Journals (Vancouver Slova, která mají být vytišt na proložen podtrhn te p erušovanou arou nebo uvád jte v proložené úprav .Declaration, Brit. med.J., 1988, 296, pp. 401-405).

Úprava rukopis

Rukopis se píše v b žném textovém editoru na disket . Na p iloženém výtisku vyzna te za zení obrázk a tabulek do textu. Výjime n p íjímáme p ísp vky v napsané form (na psacím stroji, normální typ písma, ob ádku po jedné stran papíru formátu A4).

Na titulní stran uve te název lánku pod ním jméno autora, p ípadn autor , ú ední název jejich pracovišt a kone n adresu prvního autora. U eských rukopis uvád jte název lánku a pracovišt také v angli tin . Na další stran uve te stru ný souhrn (do 100 slov), který má informovat o cílech, metodách, výsledcích a záv rech práce, dopln ný podle možností p ekladem do angli tiny nebo alespo anglickými termíny pro usnadn ní p ekladu. Za ním p ípojte nejvýše šest klí ových slov v angli tin a eštin .

Vlastní text je u p vodních prací obvykle rozd len na úvod, materiál a metodiku, výsledky, diskusi, záv r a p ípadně pod kování. Souborné referáty, diskuse, zprávy z konferencí apod. jsou bez souhrnu a jejich len ní je dáno charakterem sd lení. P ed za átky jednotlivých odstavc vynechávejte p t volných mezer. Jednotlivé odstavce by m ly mít alespo ty i strojové ádky. Slova, která mají být vytišt na proložen podtrhn te p erušovanou arou nebo uvád jte v proložené úprav .

Tabulky a obrázky

Tabulky p edkládejte každou na zvláštním list s p íslušným ozna ením naho e. Obrázky kreslete ernou tuší (fixem) na pauzovací papír. Fotografie musí být profesionální kvality. Vyobrazení se íslují v po adí, v jakém jdou za sebou v následujím v textu. Na levé stran

strojopisu vyzna ujte jejich p edpokládáné umíst ní v tišt ném textu. Na zadní stran dole uve te íslo, jméno autora a jasné ozna ení, kde bude horní a dolní ást obrázku. Texty k obrázk m se píší na zvláštní list. U eských rukopis uvád jte texty k obrázk m i v angli tin .

Literatura

Seznam odkaz na literaturu se p ipojí v abecedním po adí na konci textu. Odvolání na literaturu uvád jte ve vlastním textu p íslušnými ísly v závorkách ().

V seznamu citované literatury uvád jte údaje o knihách v po adí: p íjmení a iniciály prvních tí autor s p ípadným dodatkem "et al.", název knihy, po adí vydání, místo vydání, nakladatel, rok vydání, po et stran: Frost HM. The Laws of Bone Structure. 4 ed. Springfield: C.C.Thomas, 1964, 167 sincerely.

asopiseckou literaturu uvád jte tímto zp sobem: p íjmení a iniciály prvních tí autor (u více autor pište za jménem t etího autora et al.), název lánku, název asopisu nebo jeho uznávaná zkratka, ro ník, rok vydání, íslo, strany: Sobotka Z, Ma ík I. Remodelation and Regeneration of Bone Tissue at some Bone Dysplasias. Pohybové ústrojí, 2, 1995, .1, s. 15 - 24.

P ísp vky ve sbornících (v knize) se uvád jí v po adí: p íjmení a iniciály prvních tí autor , název lánku, editor, název sborníku, díl, místo, nakladatelství a rok vydání, strany ve sborníku (knize): Ma ík I, Kuklík M, Br žek J. Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K, ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986, s. 391-403.

Korektury

Redakce považuje dodaný rukopis za kone né zn ní práce. V tší zm ny p i korekturách nejsou p ípuštěné. Prosíme abyste pe liv zkontrolovali text, tabulky a legendy k obrázk m. Pro zkrácení publika ní lh ty tiskárny je možno p ipojit prohlášení, že autor netrvá na autorské korektu e.

Adresa pro zasílání ísp vk

Rukopisy zasílejte na adresu:

MUDr. Ivo Ma ík, Csc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7

130 00 Praha 3.

Jeden výtisk asopisu Pohybové ústrojí bude zaslán bezplatn prvnímu autorovi p ísp vku. Další asopisy je možno objednat u vydavatele:

Adresa:

ORTOTIKAS.R.O.

U Invalidovny 7

186 00 Praha 8

Tel./fax/zázn.: (02)24816481

nebo e-mail: ortotika@

AMBULANTNÍ CENTRUM PRO VADY
POHYBOVÉHO APARÁTU

Olšanská 7

130 00 Praha 3

Tel./fax: (02) 697 22 14

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Subject Matter of Contributions

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

Manuscript Requirements

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

While no maximum length of contributions is prescribed, the authors

are encouraged to write concisely. The first page of paper should be headed by the title followed by the name(s) of author(s) and his/her (their) affiliations. Furthermore, the address of the author should be indicated who is to receive correspondence and proofs for correction.

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

Illustrations and Tables

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

References

References must be presented in a

numerical style. They should be quoted in the text in parentheses, i.e. (1), (2), (3,4), etc. and grouped at the end of the paper in alphabetical order.

The references of books should contain the names and initials of the first three authors, with eventual supplement "et al.", title of book, number of edition, place of publishing, name of publisher, year of appearance and number of pages, for instance: Frost HM. The Laws of Bone Structure. 4. ed. Springfield: C. C. Thomas, 1964, 167 p.

The references of papers published in journals should be arranged as follows: the names and initials of the first three authors (eventually after the name of the third author introduce et al.), title of the paper, journal name or its abbreviation, year, volume, number and page numbers, for instance: Sobotka Z, Mařík I. Remodelation and Regeneration of Bone Tissue at Some Bone Dysplasias. Locomotor System 1995: 2, No.1:15-24.

The references of papers published in special volumes (in a book) should be arranged in the following order: names and initials of the first three authors, title of paper, editor(s), title of special volume (a book), place of publication, publisher, year of publication, first and last page numbers, for instance: Mařík I, Kuklík M, Bržek J. Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K, ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986:391-

403.

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

Ivo Mařík, M.D., Ph.D.

Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus

Olšanská 7

130 00 Prague 3

Czech Republic

tel./fax: (4202)697 22 14

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

Address:

ORTOTIKAS.R.O.

K ižíkova 78

186 00 Praha 8

Czech Republic

Tel./fax: (004202) 232 7808

or

AMBULANT CENTRE FOR DEFECTS OF LOCOMOTOR APPARATUS

Olšanská 7

130 00 Prague 3

Czech Republic

tel./fax (004202)697 22 14

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

ortotika s.r.o.



A5 (188x120mm)

- zadní strana obálky barevn ... 10.000,- K
- vnit ní strana obálky barevn ... 8.000,- K

- ernobíle uvnit sešitu ... 5.000,- K

- dvojstránka ernobíle (A4) ... 8.000,- K

PLACENÁ INZERCE "POHYBOVÉ ÚSTROJÍ"

P i více inzerátech a p i opakování
možnost slevy po dohod s vydavatelem

formát 120x90mm

- vnit ní strana obálky
barevn ... 5.000,- K

- ernobíle uvnit sešitu
... 3.000,- K

formát 60x90mm

- vnit ní strana obálky
barevn ... 3.000,- K

- ernobíle uvnit sešitu
... 1.800,- K

A5 (188x120mm)

- back cover - colour 260,- \$
- inner part of the back cover - colour 210,- \$

- black & white page inside of the book 130,- \$

- black & white doublepage inside of the book (A4) 210,- \$

PAYED ADVERTISING
"LOCOMOTOR SYSTEM"

Bonus offers in case of the repeating
or more types of advertising in one book.

format 120x90mm

- inner part of the back
cover - colour 130,- \$

- black & white inside
of the book 80,- \$

format 60x90mm

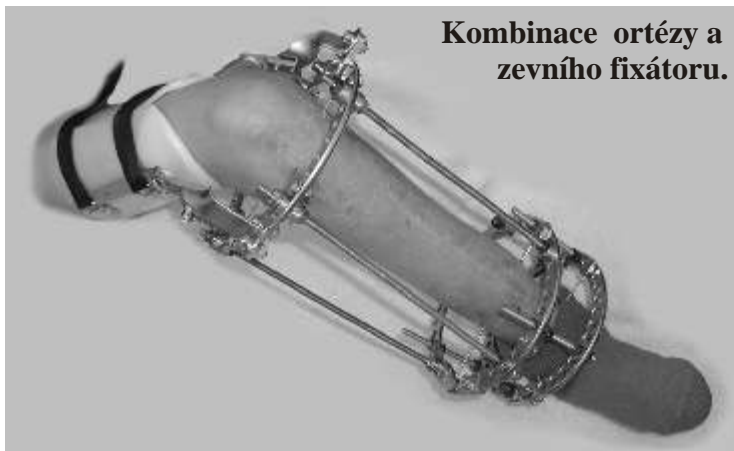
- inner part of the back
cover - colour 80,- \$

- black & white inside
of the book 48,- \$

ortotika s.r.o. - ortopedická protetika

Vysokou iné no ní polohovací dlahy pro korekci deformit dolních kon etin podle MUDr. Ma íka. Možnost postupného zv tšování korekce pomocí šroubového teleskopu. Ortézy jsou vyráb ny individuáln na základ poukazu PZT, vystaveným ošet ujícím léka em. (kódy: 05 00949,05 23412).

Provozovna: Truhlá ská 8, 110 00 Praha 1, tel.: (02) 231 4760



www.ortotika.cz

ortotika@ortotika.cz

Dynamická korekční ortéza pro sezení podle Kostease

Originální dynamická trupová ortéza, vyvinutá na pracovišti firmy ORTOTIKA s.r.o. Sedací korzet je určen především pro pacienty, kteří jsou upoutáni na invalidní vozík. Ortéza dokáže korigovat skoliotické křivky ve frontální rovině, dokáže korigovat rotaci hrudní páteře a ramen.

Dynamická korekční ortéza pro sezení podle Kostease umožňuje do jisté míry flexi trupu, což poskytuje sedícím pacientům vyšší obratnost a komfort při ovládání invalidního vozíku i při ostatních denních aktivitách.

Flexe a extenze trupu může být podle požadavku blokována, nebo může být použito pružiny k držení trupu v extenzi.

Ortézy jsou vyráběny individuálně na základě poukazu PZT, vystaveným ošetřujícím lékařem. (kódy: 05 00949, 05 00957, 05 23412).

Provozovna: Truhlářská 8, 110 00 Praha 1, tel.: (02) 231 4760



patentově přihlášeno