

---

# POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 8, 2001, číslo 1

## REDAKČNÍ RADA

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

## EDITORIAL BOARD

|                                                                                |                                                                      |
|--------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| Dr. Michael Bellemore, F.R.A.C.S.,<br>Westmead NSW 2145, Sydney                | Prof. Dr. Med. Zoran Vukasinovic, Belgrade,<br>Yugoslavia            |
| Doc. Dr. Med. Kazimierz S. Kozlowski,<br>M.R.A.C.R., Westmead NSW 2145, Sydney | Prof. Dr. Ing. Romuald Bedzinski, Politechnika<br>Wroclawska, Poland |

Odpovědný redaktor: MUDr. Petr Zubina

---

## Pohybové ústrojí. Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii.

ISSN 1212-4575

Vydává Ortotika s.r.o., Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,  
Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání  
a Katedra antropologie a genetiky člověka, PřF UK v Praze.

Vychází 4x ročně. Roční předplatné 240 Kč. Excerptováno v Excerpta Medica.

Tiskne PeMa, Nad Primaskou 5, Praha 10. Počítačová sazba Ortotika s.r.o.  
ve spolupráci s MUDr. Petrem Zubinou ([petr\\_zubina@quick.cz](mailto:petr_zubina@quick.cz)).

Návrh obálky Rudolf Štorkán.

Objednávky přijímá Ortotika s.r.o., Křižíkova 78, 186 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 Mařík, CSc., Žitomířská 39, 101 00 Praha 10,  
e-mail: [ambul\\_centrum@volny.cz](mailto:ambul_centrum@volny.cz) ve formátu doc, rtf na disketě. Vydavatel upozorňuje,

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

---

---

# **LOCOMOTOR SYSTEM**

## **Advances in Research, Diagnostics and Therapy**

Published by 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        | Jaromír Kolář       |
| Romuald Bedzinski | Petr Korbelář       |
| Michael Bellemore | Kazimierz Kozlowski |
| Jaroslav Blahoš   | Vladimír Kříž       |
| Pavel Bláha       | Ivan Mazura         |
| Jan Čulík         | Čtibor Povýšil      |
| Ivan Hadraba      | Milan Roth          |
| Karel Hajniš      | Václav Smrčka       |
| Hana Hulejová     | Jiří Straus         |
| Josef Hyánek      | Zoran Vukasinovic   |
| Vladimír Karas    | Jan Všeticka        |
|                   | Otto Zajíček        |

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

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

Papers published in the journal are excerpted in EMBASE / Excerpta Medica. Contents of journals and summaries of papers are available at Internet: [www.ortotika.cz](http://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

1/2001

Pokroky ve výzkumu, diagnostice  
a terapii

# LOCOMOTOR SYSTEM

1/2001

Advances in Research, Diagnostics  
and Therapy

## OBSAH

### SOUBORNÉ REFERÁTY

Kříž V. Vegetativní periferní projevy cervikobrachiálního syndromu a jejich záměny. Syndrom kropenaté dlaně..... 3  
Čulík J, Mařík I, Černý P, Zubina P, Sobotka Z+. Funkční adaptace a patobiomechanika končetinového a axiálního skeletu při silových účincích ..... 7

### PŮVODNÍ PRÁCE

Karski T, Madej J, Rehak L. Nová vyšetřovací metoda k odhalení idiopatické skoliosy. Nutnost a významnost včasné profylaktické léčby ..... 15  
Sassen R, Ostendorf U, Jung R. Revizní jamky s makroporozním povrchem u defektů acetabula ..... 23  
Sedlak P. Vývoj hmotnostně-výškové proporcionality ve vztahu k tělesnému složení u chlapců v prepubertě a při nástupu puberty ..... 30

### KONFERENCE

Adam. M. Vybraná abstrakta ze 4. Pan Pacifického symposia společnosti pojivových tkání, Queenstouwn, New Zealand, 15. - 19. listopad 1999 ..... 41

## CONTENTS

### REVIEWS

Kříž V. Vegetativ peripheral symptoms of cervicobrachial syndrome and their replacements. Syndrome of spotted palm ..... 3  
Čulík J, Mařík I, Černý P, Zubina P, Sobotka Z +. Functional adaptation and pathobiomechanics of limb and axial skeleton under force effects ..... 7

### ORIGINAL PAPERS

Karski T, Madej J, Rehak L. The new examination for the discovery of the so-called idiopathic scoliosis. The necessity and value of the early prophylactic management ..... 15  
Sassen R, Ostendorf U, Jung R. Revision cups with cancellous surface in acetabulum defects ..... 23  
Sedlak P. Development of body weight - height proportionality in relation to body composition of boys during the prepubertal period at the onset of puberty ..... 30

### CONFERENCES

Adam M. Selected abstracts from the 4th Pan-Pacific Connective Tissue Societies Symposium, Queenstouwn, New Zealand, 15 - 19 November 1999 ..... 41

---

|                                    |           |                                           |           |
|------------------------------------|-----------|-------------------------------------------|-----------|
| <b>OBRAZOVÁ LOGA NA OBÁLCE ...</b> | <b>51</b> | <b>LOGO OF COVERS .....</b>               | <b>51</b> |
| <b>SLOVO ČTENÁŘŮM .....</b>        | <b>52</b> | <b>WORD TO READERS .....</b>              | <b>52</b> |
| <b>SMĚRNICE AUTORŮM .....</b>      | <b>53</b> | <b>INSTRUCTIONS<br/>FOR AUTHORS .....</b> | <b>55</b> |



# VEGETATIVNÍ PERIFERNÍ PROJEVY CERVIKOBRACHIÁLNÍHO SYNDROMU A JEJICH ZÁMĚNY. SYNDROM KROPENATÉ DLANĚ

V. KŘÍŽ

CeMR Kostelec n.Č.lasy

## SOUHRN

Autor se zabývá možným vztahem vertebrogenních potíží k jiným příznakům či syndromům. Konkrétně upozorňuje na periferní příznaky tzv. cervikobrachálního syndromu, který může na horní končetině navozovat, imitovat či udržovat svalovou inkoordinaci syndromy přetížení tkání horní končetiny (úponové syndromy včetně epikondylitid) a další bolestivé syndromy kloubů, vazů, svalů či šlach, dále poruchou lokálního prokrvení různé edémy na horní končetině (včetně vnitřních edémů ve fasciemi pevně uzavřených svalech a tunelech, včetně syndromu karpálního tunelu) a poruchou trofiky možná i algoneurodystrofický Sudeckův syndrom.

Popisuje (snad poprvé popsany) „příznak kropenaté dlaně“ a připomíná starý cévní ortostatický test (i cvik) použitelný i k dokumentaci funkce prekapilárních svěračů cév na horní končetině.

*Klíčová slova: cervikobrachální syndrom, příznak kropenaté dlaně.*

## SUMMARY

Kříž V. **Vegetativ periferal symptoms of cervicobrachial syndrome and their replacements. Syndrome of spotted palm.**

*Key words: Cercicobrachial syndrome, syndrome of spotted palm.*

Správné fungování celé páteře má svá klíčová místa. Přechod mezi krční (C) a hrudní (Th) páteří je jedním z nejdůležitějších. Symptomatologie příznaků z této oblasti je zahrnována pod pojem **cervikobrachální syndrom (CB sy)**.

*Cervikotorakální (C-Th) přechod* má relativně málo receptorů pro bolest, takže často porucha na sebe neupozorní bolestí v místě příčiny. Subjektivně pacienti jen občas cítí pocit napětí (hlavně v oblasti horních trapézů, ale i jiných svalů na krku), někdy vnímají pocit „boule“, což jsou právě kontrahované části svalů krku (často více vnímané než viditelné), občas je subjektivně vnímán edém nad trnem C7, který je i viditelný.

Že porucha hybnosti C-Th přechodu je

častou příčinou potíží s horní končetinou pacient většinou neví, nevědí to ani někteří lékaři.

Přítom je mechanická porucha hybnosti C-Th přechodu jednou z nejsnáze orientačně diagnostikovatelných, a to rotací hlavy a krční páteře v maximálním záklonu. Pokud je tato rotace výrazně nesymetrická nebo bolestivá, je to známka poruchy v této oblasti. Nejčastěji v těchto případech nacházíme tvrdý záraz omezující rotaci na jedné straně a bolestivost při rotaci na druhé straně. Důležité je udržet během diagnostických pohybů stálý maximální záklon, kterým vyřazujeme z pohyblivosti zbývající část krční páteře. Toto může snadno zjistit lékař jakéhokoliv oboru a dokonce i sám poučený pacient (tzv. autodiagnostika). Je však třeba také počítat s tím, že tento diagnostický manévr může někdy vyvolávat závratě. Proto je také tento pohyb zakazován při skupinových cvičeních. Původně se předpokládalo, že tento manévr vyvolává útlak a. vertebrales a následně mozkovou ischemii. K tomu by mohlo ale dojít jen za situace, že budou současně ucpány ostatní přívodní cévy Willisova arteriálního mozkového okruhu, což je málo pravděpodobné. Nelze ovšem vyloučit, že na dráždění vegetativních nervů při tomto pohybu se může podílet též a. vetrebralis.

Oblast míchy a všech aferentních zakončení kolem C-Th přechodu je úzce funkčně propojena s vegetativními centry v oblasti krční a hrudní páteře i v oblasti prodloužené míchy a spodiny 4. komory mozkové, což může způsobovat nejen trofické poruchy na horní končetině (poruchy prokrvení, edémy), ale i nauseu, zvracení, závratě, poruchy zraku i sluchu (včetně tinnitu).

Jedním z častých viditelných

vegetativních příznaků je nedostatečné prokrvení kůže dlaní a prstů typu mramorové nebo spíše **kropenaté kůže**. Můžeme si ho všimnout když pacient leží na břiše s rukama podél těla, zvláště má-li při tom otočenou hlavu do strany.

Zřetelně si tento příznak ozřejmíme cévním testem:

1. V první odkrovací fázi se vzpaženými horními končetinami (HK) provádíme maximální silou svírání ruky v pěst a její rozvírání (tzv. "ždímání") až do pocitu nemožnosti dalšího pohybu pro bolest či únavu jako příznaků ortostaticky navozené ischemie namáhaných svalů. Vzhledově dochází v této první fázi ke zblednutí kůže. Nedokrevnost vyvolává lokální vylučování vazodilatačních působků a tím uvolnění prékapilárních svěračů.

2. K naplnění kapilár dojde ve druhé fázi testu, kdy se HK svěsí dolů do opačné vsvislé polohy a sledujeme prokrvení dlaní. Rychlé a difusní zčervenání kůže je známkou dobrého arteriálního i kapilárního prokrvení.

3. Jakmile dojde k odplavení vasodilatačních látek nastupuje v případě poruch krčního sympatiku třetí fáze - výrazná kropenatost dlaní a prstů, kterou tvoří bílé skvrny v růžovém okolí. Ty představují okrsky se spazmem prékapilárních svěračů. Zvýrazní se tedy obraz, který už jsme mohli pozorovat v klidu.

Test je tím účinnější, čím větší ischemii testovaný vydrží. Test provádíme současně na obou HK. Kvantifikovat ho můžeme časy jednotlivých změn, jejich rozsahem a asymetrií na pravé a levé ruce. Test představuje i dobrý prokrvovací cvik, který si pacient může provádět doma sám. Používá se i při dalších cévních a nervových poruchách periferie HK

(původně to byl test na průchodnost arterií). Cvik i test je pro pacienta atraktivní v tom, že při něm vidí i výsledek. Pacientovi můžeme také vysvětlit, že takto zviditelněné ischemické změny jsou nejen na kůži, ale i v ostatních tkáních končetiny, které nejsou vidět.

Odstraníme-li příčinu dráždění v oblasti C-Th přechodu, výsledky testu se postupnělepší.

To je zpětně známkou, že příznaky u horní končetině, pokud rovněž ustoupily, byly vertebrogenního původu.

Nerovnoměrné a lokální (tj. v oblasti několika mm) poruchy prokrvení tkání HK může být primární příčinou (nebo jednou z příčin) poškození svalových skupin a jejich úponů i z obvyklé nebo zvláště nadměrné či neobvyklé námahy.

Takto mohou vznikat a udržovat se např. **epikondylitidy**. Ty jsou v drtivé většině dosud léčeny lokálně, v místě pocíťované bolesti, aniž by terapeuti uvážili možný zdroj potíží v C-Th oblasti, aniž tuto oblast vyšetřili a snažili se o úpravu poměrů napřed zde. V případě jasných poruch v C-Th oblasti je tedy možné označovat za chybu pouhou aplikaci obstrůků do bolestivých míst, ale i aplikaci fyzikální léčby jen na loket. Z ní největším nešvarem, přesto však často nacházeným v předpisech pro rehabilitační pracoviště, je aplikace ultrazvuku na epikondyl, ačkoliv je aplikace UZ na kostní výčnělky uváděna jako kontraindikace v každé učebnici fyzikální terapie.

Najdeme-li tedy při epikondylitidě blok v C-Th oblasti, primárně upravíme poměry zde.

Podezření, že se nejedná o klasický tenisový nebo oštěpařský loket z přetížení, by měly vyvolat i bolesti, brnění či jiné parestézie udávané nebo zjištěné i mimo

oblast lokte. Užitečným vyšetřením je vyhledání změn kožního odporu přístroji typu Rebox, Akudiasť nebo Stimul, kterými je možné navíc následně tyto elektrochemické změny normalizovat: katodou přitáhnout na místo bolesti kladné ionty, postupně neutralizující mediátory bolesti, které se vyznačují záporným elektrickým nábojem. Neutralizací těchto mediátorů se přeruší i vasokonstrikční reflex (bolest vyvolává vasokonstrikci, zabraňující krvácení při poranění) a zlepší se tím lokální prokrvení, tím dojde k odplavení těchto a dalších odpadových metabolitů a dojde ke snížení či (často až překvapivě) úplnému odstranění bolesti. Změny kožního odporu bývají nejen v místech pocíťované nebo palpované bolesti, ale často je překvapivé, kam až tyto změny zasahují jak proximálně tak i distálně, a při tom jsou zde příznakově němé.

Další častou změnou jsou **otoky na horních končetinách**. Objevují se nejčastěji ráno. Vážne flexe prstů, jak pro viditelně zvětšený objem, tak i pro kloubní a šlachovou ztuhlost, svědčící o otoku i hluboce uložených struktur. Právě otoky, pokud postihují jen ruku, často svádějí k diagnóze **syndromu karpálního tunelu**. Zde je vhodné si uvědomit, že kromě útlaku jenom a primárně v místě karpálního tunelu, se může jednat i o zaškrcení nervů a cév v karpálním tunelu otokem, jehož příčina je v C-Th přechodu. Upravíme-li primárně poměry v C-Th přechodu, sekundárně dojde k úpravě poměrů na periferii, aniž by byl potřeba zákrok přímo v oblasti karpálního tunelu, ať již je to obstrůk, aplikace fyzikálních procedur či dokonce operace.

Při CB syndromu dochází k narušení aferentní i eferentní signalizace. Poruchy

aferentní signalizace se projevují jako parestézie, dysestézie, hyperestézie, hypestézie či anestézie.

Hrubé eferentní poruchy vyvolávají oslabení síly svalové, tedy parézy či plegie podle míšní kořenové inervace. Často je ale postižena jen malá část vláken kořene.

I malé poruchy vstupů do pohybových vzorců mohou vyvolávat poruchy výstupů. Vznikají např. **inkoordinace**, v jejichž důsledku dochází k přetížení svalů, eventuálně jen jejich částí nebo jen několika snopců. Tím dochází i k poruchám jejich úponů, které mohou být rovněž různého rozsahu. Toto může vyvolávat stejné příznaky jako **úponové syndromy** např. v oblasti ramene, lokte či palce.

## ZÁVĚR

Takzvaný CB syndrom, jehož podkladem jsou poruchy v oblasti C-Th přechodu je v terapeutické praxi často zaměňován za různé diagnózy postižení horní končetiny. Lokální léčba v tomto případě je neúspěšná, neboť nepostihuje prvotní příčinu.

CB syndrom může být i jediným původcem poruch na horní končetině, z nichž nejčastější jsou **syndrom karpálního tunelu, epikondylitidy a bolestivé úponové, šlachové nebo kloubní syndromy**. Může se podílet na

vzniku a udržování Sudeckova algoneurodystrofického syndromu.

Jestliže si uvědomíme, že malé ischemické okrsky, vznikající drážděním třeba jediného nervového vlákna a vytvářející „**příznak kropenaté dlaně**“ jsou nejen na kůži dlaně (kde jsou viditelné), ale jsou i ve svalech, šlachách, úponech i kostech, dovedeme si potom představit, jaká lokální poškození zde mohou i tyto vegetativní změny vyvolat.

Vše dosud řečené ovšem nevylučuje, že tyto syndromy HK mohou být primární, a naopak CB syndrom může být sekundární. I v tomto případě je vhodné vyšetřit a obnovit správnou funkci páteře, protože neodstranění její dysfunkce se může podílet na prodloužení či neúspěšnosti léčby.

## LITERATURA

1. Kříž V. Některé zkušenosti s léčbou vertebropathií v privátní ordinaci rehabilitačního lékaře. Rehabilitácia, 30, 1997, č. 3, s. 131-139.
2. Kříž V. Úrazy páteře a vertebrogenní syndromy. Pohybové ústrojí, 5, 1998, č.1-2, str.6-10.
3. Kříž V. Kybernetická a mechanická teorie vertebrogenních potíží použitelná v rehabilitaci a ke komunikaci s pacientem. Rehabilitace a fyzikální lékařství, Praha, 5,



## FUNKČNÍ ADAPTACE A PATOBIOMECHANIKA KONČETINOVÉHO A AXIÁLNÍHO SKELETU PŘI SILOVÝCH ÚČINCÍCH

J. ČULÍK, \*I. MAŘÍK, \*\*P. ČERNÝ, \*P. ZUBINA, Z. SOBOTKA+.

České vysoké učení technické, Fakulta stavební, Katedra stavební mechaniky

\*Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu při Katedře antropologie a genetiky člověka, PřF  
UK v Praze

\*\*Ortotika, s.r.o.

Článek je anotací grantu Grantové agenturu ČR "**Funkční adaptace a patobiomechanika končetinového a axiálního skeletu při silových účincích**" číslo 106/00/0006. Výzkum podle citovaného grantu je plánován na dobu 3 let (2000 - 2002).

### SOUHRN

Výzkumný projekt je zaměřen na zkoumání podmínek a průběhu řízené funkční adaptace končetinového a axiálního skeletu v závislosti na způsobech jeho namáhání. Práce sleduje účinek změn zatěžování a času, po kterou tyto změny působí a jejich doznívání vlivem remodelačních vlastností pojivové tkáně. Zvláštní pozornost se věnuje koncentracím napětí v kritických místech skeletu a vlivu excentricit působících sil. Z hlediska patobiomechaniky se sledují změny funkční adaptace kostní tkáně u vrozených a získaných vad pohybového aparátu. Průběh remodelace u konkrétních pacientů (dětí) bude simulován na počítači a porovnáván se skutečností a tím

navrhovaný výzkum povede k interdisciplinárnímu poznání remodelace kostní tkáně za fyziologických a patologických podmínek. Výsledky výzkumu budou využity pro stanovení optimálních postupů konzervativního (i operačního) léčení deformit rostoucího skeletu nově vyvíjenými končetinovými a trupovými ortézami.

*Klíčová slova: biomechanika, patobiomechanika, funkční adaptace kostní tkáně, kostní remodelace, ortotické léčení.*

### SUMMARY

Čulík J, Mařík I, Černý P, Zubina P, Sobotka Z. **Functional adaptation and patho-biomechanics of limb and axial skeleton under force effects** (project presented for Grant Agency of Czech Republic).

The project is directed towards the investigation of conditions and development of controlled functional adaptation of the limb and axial skeleton in dependence on the kind of stressing. The

effect of the loading change, time during which these changes will act and the fading effects due to the viscoelastic properties of bone tissue will be investigated in detail. A special attention will be paid to the action of forces and stress concentrations in critical points of skeleton. In frames of patho-biomechanics, the changes of functional adaptation due to the congenital and acquired bone defects will be studied. The proposed research will lead to an interdisciplinary knowledge of bone remodelling in the physiological and pathological conditions. The results will be utilized for the conservative therapy of bone deformities in growth period by the new developed spinal braces and limb orthoses.

*Key words: biomechanics, patho-biomechanics, functional bone adaptation, bone remodelling and orthotical treatment*

## ÚVOD

Hlavní řešitelské pracoviště výzkumného projektu „**Funkční adaptace a patobiomechanika končetinového a axiálního skeletu při silových účincích**“ je *České vysoké učení technické, Fakulta stavební, Katedra stavební mechaniky*, kde bude řešena teoretická část biomechanických problémů. Metodou konečných prvků budou počítány stavy napětí a deformace končetinového a axiálního skeletu při silových účincích ortéz, odvozován vliv stavu napětí na růstové změny a prováděny potřebné materiálové zkoušky. Zodpovědným řešitelem úkolu je **Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.**, který výzkumnou práci na tomto tématu převzal po zemřelém Doc. Ing. Z. Sobotkovi, DrSc. a který má mnohaleté

zkušenosti v oblastech teorie pružnosti a plasticity, statiky a dynamiky, lomové mechanice a především v oblasti simulace a modelování (5,6,7,8). Spoluřešitelským pracovištěm je *Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu affiliované ke Katedře antropologie a genetiky člověka, PŘF UK v Praze*, kde se léčí děti s vrozenými i získanými vadami pohybového aparátu. Toto pracoviště v rámci grantu navrhuje způsob léčby, aplikují se zde končetinové ortézy, provádí se měření vlivu silového působení ortéz na končetinový a axiální skelet dětí a budou vyhodnocovány výsledky konzervativní (i chirurgické) léčby. Zodpovědným spoluřešitelem je **MUDr. Ivo Mařík, CSc.**, který je zaměřen především na komplexní léčení pacientů se systémovými, končetinovými a kombinovanými vadami pohybového ústrojí. Na řešení této části výzkumného úkolu spolupracuje **MUDr. Petr Zubina**, zabývající se spondylologií a dětskou ortopedií. Dalším spoluřešitelským pracovištěm je *Ortotika s.r.o.* Na tomto pracovišti se zhotovují a aplikují ortézy končetinové a trupové, které budou vybavené měřením předpínací síly a tlaku ortézy na končetiny a trup pacientů. Dále budou vyvíjeny nové ortopedické pomůcky podle výsledků výzkumu. Zodpovědným spoluřešitelem je **Ing. Pavel Černý**, který vybudoval ortotické pracoviště na základě svých zkušeností získaných ve Výzkumném protetickém pracovišti při s.p. Ergon.

Základem pro řešení výzkumného úkolu jsou některé vztahy biomechaniky a patobiomechaniky skeletu. Patří sem základní vztahy pro namáhání a přetváření kostí (9,13,20) a charakteristiky deformit pohybového ústrojí při kostních dysplaziích (16,17,26,10,24,25). Získané i

vrozené deformity skeletu jsou přitom ovlivňovány mechanickým namáháním podle zákonů funkční adaptace kostí (9, 13, 25, 21, 22).



**Obr. 1.** Schématické zobrazení vrozených a získaných deformit končetinového a axiálního skeletu u biomechanicky nejzávažnějších kostních dysplazií..

Na **obr. 1** jsou schématicky zobrazeny extrémní deformity končetinového a axiálního skeletu, s kterými se setkáváme u některých dětí s kostními dysplaziemi (např. osteogenesis imperfecta, hypofosfatemická křivice aj.). Náprava deformit končetinového a axiálního skeletu se dosahuje konzervativními a operačními způsoby léčení, tj. vhodnou kombinací rehabilitačního (např. léčebná tělesná výchova, reflexní rehabilitace, fyzikální metody aj.), ortotického (končetinové /1, 11/ a trupové ortézy /14, 28, 15, 19/) a chirurgického léčení (např. korekční osteotomie deformovaných dlouhých kostí a dlahové nebo nitrodřeňové fixace, prolongace a korekce pomocí zevních fixátorů (18, 23, 27), distrakce

patologických zakřivení páteře a spondylodéza s instrumentací aj. /12, 28/), Spolupůsobení těchto zásahů (konzervativní a operační léčení) s funkční adaptací kostí (remodelací) je jednou ze základních podmínek úspěšné terapie a není dosud zcela vyřešeno.

Cílem léčby ortézami je ovlivnit deformity skeletu konzervativním způsobem. Korigující síly působí na trojbodovém principu. Ortézy lze rozdělit podle různých kritérií. Z hlediska působení ortéz na skelet se dělí na ortézy stabilizační a korekční, nebo na ortézy statické a dynamické (2).

Ortézy stabilizační zajišťují buď stabilitu hlavy, páteře, horních a dolních končetin, nebo stabilitu a správnou funkci některých kloubů. Mezi stabilizační ortézy lze zařadit i některé druhy bandáží, opatřených výztužnými prvky. Bandáže ve srovnání s ortézami nedokáží vyvinout potřebné tlaky dlouhodobě, proto je jejich korekční účinnost minimální.

Ortézy korekční korigují vadné postavení některých částí skeletu. Končetinové i trupové korekční ortézy existují statické a dynamické. Statické končetinové a trupové ortézy jsou tvořeny jednou rigidní skořepinou (1, 11), která může být doplněna dlahovým systémem a bandáží. Končetinové a trupové ortézy, umožňující nastavení korekce, jsou často označovány jako dynamické (14, 15).

Mezi doposud známé dynamické ortézy trupu patří ortéza Saint Etienne, ortéza firmy Proteor - francouzský patent číslo: 2~644~692 a trupová ortéza typ Černý (spoluředitel) CZ patent číslo 281~800 (**obr. 2**). První zkušenosti s účinností této dynamické korekční trupové ortézy již byly publikovány (19, 3, 4).

Končetinové korekční ortézy statické

jsou tvořeny jednou skořepinou, která je doplněna dlahovým systémem, nebo je tvořena pouze dlahovým systémem s vhodnou bandáží. Skořepiny jsou vyrobeny v korigovaném tvaru tak, že po nasazení pomůcky dojde k požadovanému postavení. Končetinové korekční ortézy dynamické jsou všechny ortézy kloubů, které jsou opatřeny různými pružinami a tahy (**1**, **11**). Pomůcky často při požadovaném silovém působení omezují rozsah pohybu. Samostatnou skupinu tvoří korekční ortézy přednoží firmy IPOS - Europatent číslo 0 533 969 pro korekci addukce či abdukce přednoží (ortézy dynamické s předpětím) a ortézy planty, kam lze zařadit korekční ortopedické vložky.

Spoluřešitelé výzkumného úkolu vyvinuli korekční ortézy s předpětím určené zejména pro korekci deformit dolních končetin ve frontální rovině (ortézy pro korekci varozity a valgosity podle Maříka /2/) a modifikované Beckerovy ortézy pro korekci malpozice kolenních a hlezenních kloubů. První zkušenosti s vysokoúčinnými končetinovými ortézami jsou velmi povzbudivé. Na **obr. 3a,b,c,d** je demonstrováno batole s genua et crura vara po prodělané frustní formě křivice a výsledek 10 měsíčního ortotického léčení.

## CÍL VÝZKUMU

Cílem výzkumu je stanovení podmínek a popis průběhu funkční adaptace fyziologického a patologického končetinového a osového skeletu. Protože vlivem organických složek kostní tkáně, jako je kolagen, elastin, proteoglytany aj., závisí remodelace nejen na okamžitých proměnlivých nadprahových změnách

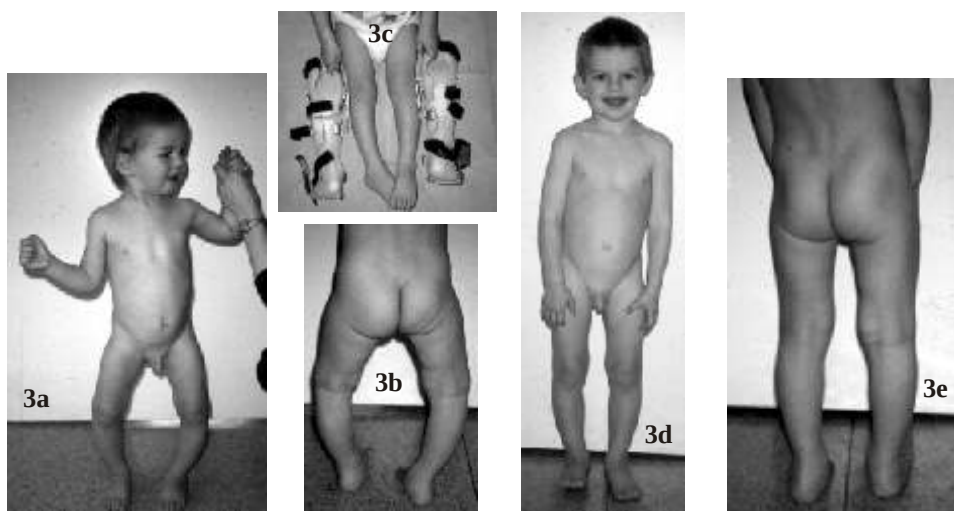
namáhání, ale doznívá i při stálém zatížení a v klidu účinkem dopružování kostí (**24**, **25**). Toto doznívání trvá často delší dobu než samotné změny zatížení, a proto má pro remodelaci kostí větší význam, než se dosud předpokládalo a je třeba je podrobněji zkoumat. Ve výzkumu bude sledována remodelace u vrozených a získaných vad kostí, ke kterým patří jednak zakřivování kostí, posunutí, zužování a mizení dřeňového kanálu (např. u syndromu osteogenesis imperfecta) a jednak zakřivení, zvětšování dřeňového kanálu, subperiostální apozice kortikální kosti, kdy výsledkem je tubulární tvar dlouhých kostí (např. u vitamin D rezistentní křivice či hypofosfatazie). Dále jiné symetrické i asymetrické deformity (i zkraty či přerůsty) končetin, idiopatické, strukturální a kongenitální skoliózy páteře aj. Deformity končetin a páteře se budou zkoumat se zřetelem k možnosti konzervativní terapie s použitím nově vyvíjených končetinových a trupových ortéz (dynamická korekční trupové ortéza /DKTO/ podle Černého /19, 3, 4/ a korekční končetinové ortézy s ohybovým předpětím podle Maříka /2/).

Protože excentricity zatížení skeletu vlivem momentového působení zvyšují až několikanásobně namáhání kostí a kloubů, bude sledován jejich vliv i možnosti redukce. Podobný význam má i stanovení kritických míst skeletu, kde dochází ke koncentraci napětí, které se projevuje deformitami končetin a páteře různého tvaru a stupně zakřivení v závislosti na patologii pojivové tkáně (kostní, chrupavčité, vazivové a svalové).

Cílem je dále matematické vyjádření základních biomechanických vztahů fyziologického a patologického končetinového a osového skeletu se



**Obr. 2.** Dynamická korekční trupová ortéza (DKTO) podle Černého pro korekci skoliózy a s možností inklinace (patent číslo 281 800 CZ).



**Obr. 3a,b,c,d,e.** Léčení crura vara „idiopathica“. U 18 měsíčního batolete s frustní formou rachitis (bylo prokázáno přechodné zvýšení markerů osteoresobce, opožděná osifikace karpu a ruky, velká fontanela byla hmatná na špičku prstu) bylo indikováno ortotické léčení pro varozitu dolních končetin - interkondylární vzdálenost ve stoje byla 6 cm, tibiofemorální úhel na RTG snímku DK byl oboustranně 25 stupňů - **obr. 3a,b.** **Obr. 3c,d,e** výsledek 10 měsíčního léčení ortézami s ohybovým předpětím a suplementace vitamínu D a kalcia.

žretem k řízení remodelaci pomocí aplikovaných ortéz.

Navrhovaný výzkum povede ke klinickému a rentgenologickému vyhodnocení vlastností fyziologické a patologické kostní tkáně dlouhých kostí a páteře z hlediska funkční adaptace pojivové tkáně a také k stanovení optimálního používání (léčebného režimu) končetinových a trupových ortéz s cílem dosažení co nejúčinnější řízené remodelace.

S tím souvisí další vývoj nových typů ortéz, které by měly co nejlépe odpovídat podmínkám biomechaniky a bioreologie pojivové tkáně. Při vývoji nových typů ortéz je cílem kromě nadprahového silového působení na deformity také dosažení optimálního stabilního uchycení na končetinách a trupu a dále minimalizace traumatizujícího působení objímek a tlakových pelot ortéz na měkké tkáně.

### **Harmonogram řešení:**

1. Diagnostika vrozených vad pohybového aparátu, výběr souboru pacientů (v růstovém období) s vadami osového a končetinového skeletu.
2. Vymezení podmínek funkční adaptace páteře a dlouhých kostí u fyziologických a patologických stavů - etiopatogeneze deformit kostry s ohledem na genetickou diagnózu.
3. Zkoumání vlivu excentricit působících sil a koncentrací napětí v kritických bodech na závažnost a progresi poruch fyziologických tvarů a asymetrie skeletu.
4. Vliv excentricit silových účinků na abnormální kostní tkáň u některých skupin kostních dysplazií (KD). Patří sem především KD se sníženou kostní hustotou (např. osteogenesis imperfecta), KD s defektní mineralizací (např. křivice) a KD s

deorganizovaným vývojem chrupavčitých a fibrosních složek skeletu (např. exostózová choroba nebo fibrosní dysplazie).

5. Biomechanická analýza deformit páteře ve frontální a sagitální rovině na základě klinického a rentgenologického vyšetření u vlastního souboru pacientů (klasifikace hrudních křivek skolióz podle Kinga a Moea a podle Cobba).

6. Matematické formulace základních vztahů v biomechanice a bioreologii fyziologického a patologického osového a končetinového skeletu, simulace konkrétních terapií na počítači a verifikace počítačového modelu s realitou.

7. Srovnání účinnosti trupové ortézy typu Cheneau a dynamické korekční trupové ortézy (DKTO) typu Černý (patent číslo 281~800~CZ), kdy dosažený stupeň ortotické korekce účinně působí na remodelaci axiálního skeletu s ohledem na kostní věk pacientů.

8. Klinické a rentgenologické hodnocení biomechanické účinnosti DKTO podle Černého a korekčních končetinových ortéz s vysokým ohybovým předpětím podle Maříka.

9. Další vývoj nových typů ortéz.

10. Syntéza klinických poznatků řízené remodelace osového a končetinového skeletu, biomechanických, patobiomechanických a bioreologických vztahů a vývoje ortéz.

### **ZÁVĚR**

Výzkum v rámci navrhovaného projektu je syntézou biomechanických a bioreologických řešení v oblasti funkční adaptace kostní tkáně jako výsledku spolupůsobení skeletu s trupovými a

končetinovými ortézami, klinických a rentgenologických pozorování, konkrétních aplikací při vývoji nových typů ortéz (dynamická korekční trupová ortéza typ Černý, patent číslo 281~800~CZ, korekční končetinová ortéza s vysokým ohybovým předpětím podle Mařika aj.) a pozorování kostní makrostruktury při operacích i některých grafických a matematických vyhodnoceních na počítačích.

Zvláštní pozornost se věnuje oblasti patobiomechaniky zaměřené na vrozené a získané vady pohybového aparátu. Řešení bude zahrnovat matematické formulace nových vztahů pro přetváření kostní tkáně a působení ortéz. Matematické formulace se budou ověřovat simulací na počítači. Simulovat se budou reálné průběhy korekcí ortézou, výpočtový model a parametry budou verifikovány tak, aby došlo ke shodě s realitou. Na vybrané pacienty budou aplikovány končetinové ortézy vybavené měřicím zařízením, které bude snímat koncentrace tlakových napětí na končetinu a bude umožňovat přesné nastavení síly v předpínacím šroubu a každodenní korekci této síly. Předpokládá se okamžité klinické ověřování získaných výsledků na všech pacientech.

Výsledky výzkumu mají přispět k rozvoji teoretických základů a novým poznatkům o funkční adaptaci pojivové tkáně (zejména končetin a páteře) za fyziologických a patologických podmínek s ohledem na účinky aplikovaných nově vyvíjených ortéz. Další přínos je stanovení deformačně reologických podmínek pro řízenou remodelaci pojivové tkáně se zřetelem k jejich ověření v praxi. Výzkum povede k novým matematickým formulacím příslušných biomechanických a bioreologických vztahů. Znalost těchto

vztahů umožní bezpečnou a účinnou aplikaci na rostoucí skelet (optimální léčebný režim). Nově vyvíjené trupové a končetinové ortézy najdou široké uplatnění v ortopedii a ortopedické protetice a stanou se i nedílnou součástí chirurgických léčebných metod a rehabilitace.

## LITERATURA

1. Cmunt, E., Roubíček, V.: Ortotika, Rehabilitácia, roč. XX/1987, Bratislava.
2. Černý P, Mařík I, Zubina P, Hadraba I. Aplikace ortotiky jako prostředku technické rehabilitace u kostních dysplazií. Pohybové ústrojí, 5, 1998, č. 3+4, s. 145-151.
3. Černý P, Mařík I, Zubina P, Korbelař P. Trupové ortézy pro léčení skoliózy, 1. část. Ortopedická protetika, 1, 1999, č. 1, s. 32-34.
4. Černý P, Mařík I, Zubina P, Korbelař P. Trupové ortézy pro léčení skoliózy, 2. část. Ortopedická protetika, 2, 2000, č. 2, s. 18-20.
5. Čulík J. Bone Material Remodeling. WORKSHOP'97, díl III. ČVUT Praha, VUT Brno, VŠB Ostrava, s. 1047-1048. Praha 1997.
6. Čulík J. Human Gait Computer Simulation. Konference "ITAB'97 - Information technology application in Biomedicine". IEEE/EMBS, Region 8, Czech Society for Biomedicine Engineering and Medical Informatics, Institut of Psychologic AV ČR, s. 57, ISBN 0-7803-4318-2, ISBN 0-7803-4319-0, IEEE 97TH8342, Praha 1997.
7. Čulík J. Human Bone Material Remodeling. Konference "ITAB'97 - Information technology application in Biomedicine". IEEE/EMBS, Region 8, Czech Society for Biomedicine Engineering and Medical Informatics, Institut of Psychologic AV ČR, s. 58, ISBN 0-7803-4318-2,
8. Čulík J. Remodelace kosti. Konference "Engineering mechanics '98", díl 1. Ústav teor. a apl. mechaniky AV ČR, Ústav termomechaniky AV ČR, VUT Brno, s. 91-96, ISBN 80-859184-37-4, Svratka 1998.
9. Frost H.M. The Laws of bone structure. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 2964, 167 s.
10. Frost H.M. Osteogenesis imperfecta. The set point proposal (a possible causative mechanism). Clin Orthop, 216, 1987, s. 280-96.
11. Hadraba I. Protetika a ortotika, Učební texty pro posluchače FTVS - obor rehabilitace, SPN, Praha



- 
- 1987.
12. Harrington P.R. Treatment of scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation. *J.Bone Joint Surg.*, 44A, 1962, s. 591-610.
13. Heřt J. Wolfův transformační zákon po 100 letech. *Acta Chir. ortop. Traum.Čech.*, 57, 1990, č. 6, s. 465-576.
14. Cheneau J. Das Cheneau-korsett, Dortmund: Verlag Orthopädie technik, 1995.
15. Korbelař P. Konzervativní léčení skolióz. *Ortopedická protetika* č. 41, Praha 1986.
16. Kozlowski K, Beighton P. *Gamut Index of Skeletal Dysplasias: An Aid to Radiodiagnosis*. 2nd ed. London, Springer-Verlag, 1995, 214 pp.
17. Mařík I, Kuklík M, Hadraba I, Kříž V, Zubina P. Komplexní přístup k systémovým a kombinovaným končetinovým vadám pohybového ústrojí. *Pohybové ústrojí* 1, 1994, č. 1, s. 33-49.
18. Mařík I, Sobotka Z. Complications of intramedullary nailing and regeneration of long bones at some bone dysplasias. *Pohybové ústrojí*, 4, 1997, č. 2, s. 50-60.
19. Mařík I, Černý P, Sobotka Z, Korbelař P, Zubina P. Comparison of Effectivity of Cheneau - Brace and Dynamic Corrective Spinal Brace according to Černý. *Pohybové ústrojí*, 4, 1997, č. 3+4, s. 56-61.
20. Nordin M, Frankel V.H. *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System*. 2nd Ed. Philadelphia, London: Lea and Febiger, 1989, 323 s.
21. Petrýl M. Stav dynamického remodelačního ekvilibria v kortikální kosti. *Pohybové ústrojí* 2, 1995, č. 3, s. 112-117.
22. Petrýl M, Danešová J. První fáze remodelace kortikalis. *Pohybové ústrojí*, 5, 1998, č. 1+2, s. 29-39.
23. Sharrard W.J.W. *Paediatric Orthopaedics and Fractures.*, Vol. 1 + 2, 3rd ed. Oxford, London, Edinburgh, Boston: Blackwell Scientific Publications, 1993, 1549 s.
24. Sobotka Z, Mařík I. Biomechanické jevy v kostních dysplaziích. *Pohybové ústrojí* 1, 1994, č. 3, s. 122-136.
25. Sobotka Z, Mařík I. Remodelation and regeneration of bone tissue at some bone dysplasias. *Pohybové ústrojí*, 2, 1995, č. 1, s. 15-24.
26. Spranger JW, Langer LO, Wiedemann HR. *Bone Dysplasias: An Atlas of Constitutional Disorders of Skeletal Development*. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag, 1974.
27. Tachdjian M.O. *Pediatrics Orthopedics*. Vol. 1 + 2, 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1990.
28. Vlach O. *Léčení deformit páteře*, Praha: Avicenum, 1986.

#### **Adresa:**

*MUDr. Ivo Mařík, CSc.*

Žitomířská 39

101 00 Praha 10

E-mail: [ambul.centrum@volny.cz](mailto:ambul.centrum@volny.cz)



# NOVÁ VYŠETŘOVACÍ METODA K ODHALENÍ IDIOPATICKÉ SKOLIOSY. NUTNOST A VÝZNAMNOST VČASNÉ PROFYLAKTICKÉ LÉČBY

TOMASZ KARSKI, JACEK MADEJ, \*LUBOŠ REHAK

Pediatric Orthopaedic Department, Lublin, Poland, Head Prof. T. Karski MD, PhD.

\*Orthopaedic Department, Bratislava, Slovakia, Head Prof. F. Makai MD, PhD.

## SUMMARY

Karski T, Madej J, Rehak L. **The new examination for the discovery of the so-called idiopathic scoliosis. The necessity and value of the early prophylactic management.**

16 years of observation, especially the last 6 years, enable us to inform everybody, that the etiology of the so-called idiopathic scoliosis is connected with the asymmetry of load and disturbances during the walking and in the standing position caused by the abduction contracture of the right hip. The new examination tests enable us to discover the threat of the scoliosis and *scoliosis incipiens*. It makes possible the prophylaxis of this severe spine deformity.

*Key words: Ethioopathogenesis of idiopathic scoliosis, diagnostic tests, abduction contracture of the right hip.*

## INTRODUCTION

The etiology of the idiopathic scoliosis (described in this article as *the so-called idiopathic scoliosis*) was presented for the

first time by T. Karski in 1995. The first observation concerning the biomechanical factor in the development of scoliosis were made in Lublin 16 years ago and after 10 years of observation the discovered causes of the development of scoliosis were presented at the Orthopaedic Congress in Szeged. In the years 1995-2001 on the basis of the additional material of patients with scoliosis treated in the Orthopaedic Department and the Outpatients Clinic in Lublin and also in Bratislava the ways of examination and rehabilitation treatment were widened.

The development of the spine deformity is connected with the biomechanics and biostatic changes and asymmetry of loading during the walking of the growing child (Karski). The identified biomechanic factors (11, 12, 13) were confirmed in numerous observation and examination conducted also by authors outside Poland (Prof. Neff - Berlin, Prof. Makai - Bratislava, Dr Rehak - Bratislava, Dr Reimers - Copenhagen, Dr Gardner - Brentwood, Prof. Burwell - Nottingham, Dr Cheneau - Toulouse, Dr Fazekas - Debrecen).

---

The discovery of the etiopathogenesis enables the early recognition, correct rehabilitation treatment and prophylactics of this secret up till now malformation of the spine.

## MATERIAL

The material consists of 650 children in the age of 7 to 18 years with scoliosis of 1<sup>st</sup> (up to 30 degree) and 2<sup>nd</sup> (up to 60 degree) stage of deformity (80 % of children). We have observed the 3<sup>rd</sup> (up to 90 degree) stage of deformity only at children (20 %) who had been previously treated conservatively through old "harmful extensions exercises". In our material we did not notice children with the scoliosis of the 4th (more than 90 degree) stage of deformity. At all children with scoliosis we found the abduction (functional or structural) or flexion-abduction-out-rotation contracture of the right hip.

## SOME BASIC QUESTION MARKS CONCERNING SCOLIOSIS UP 1995

The first question was - what is the etiology of the idiopathic scoliosis, the malformation which appeared at generally healthy children as a sudden and increasing spine curving.

The explanation is the abduction (plus flexion, plus out-rotation) contracture of the right hip causes the disturbance of walking and in the standing position of the child, and next - the contractures of the concave side of lumbar and thoracic scoliosis. The abduction contracture or the flexion-abduction-out-rotation contracture of the right hip has its origins in the

*syndrome of contractures at newborns and babies* (4, 20, 21, 22, 9, 10, 1, 31, 32, 17, 12, 14, 26). In the *syndrom of contractures* we observe at babies: plagiocephaly, torticollis, infantile scoliosis (this scoliosis has other character than later idiopathic scoliosis), pelvis deformity, feet deformity, sometimes knee deformity and other. Some of above mentioned deformities persist up to the following years of life of children and was observed by many researchers.

Our examination do not confirm the existence of any primary weakening of the spinal musculature at the patients with so-called idiopathic scoliosis.

The second question was - why scolioses affect mainly girls. The explanation is - the so-called idiopathic scolioses are connected with the *syndrome of contractures* and this syndrome appears more often at girls, and thus the spinal malformations are mostly at girls.

Till now it was also hard to explain why the thoracic scoliosis is always to the right side. The explication leads again to the *syndrome of contractures*. It develops "*the left side syndrome of contractures*" because the first position of the foetus in the mother's womb (uterus) [it means the child is on the left side of the mother's abdomen] comes in ca. 85% of all cases of pregnancy. At the *syndrome of contractures to the left* the abduction contracture pertains to the right hip, and results in the development of scolioses and conditions the direction of scolioses lumbar to the left, thoracic to the right side.

The fact that scolioses develop rapidly during the acceleration period was also enigmatic till now. Yet the causative role of the abduction contracture of the right hip explains it. During the acceleration period the bones elongate rapidly (8-10-12 cm)

---

and the contracture receives its constant value. The faster the child grows and the taller he or she becomes the more harmful are the effects of the contracture.

Some careful researchers (30, 3, 19, 29, 31, 23) noticed some features of asymmetry of the body at the patients with scoliosis, for example the deformation of the skull and face, asymmetry of the body, pelvis tilt. It was unclear why children with scolioses get these deformities. Some authors found the asymmetry in the tilt region and especially on its left side (28, 6, 25). All the above questions connected with the *syndrome of contractures* were explained in the publications from our Department in the last 6 years especially in the book *The etiology of the so-called idiopathic scoliosis* (16).

## THE EXAMINATION FOR THE DISCOVERY OF THE THREAT OR OF THE BEGINNING OF SCOLIOSES

The orthopaedic examination up till now was able to give evidence of existing scoliosis only. Unfortunately, it was impossible to find out the threat of the scoliosis to come. Only the spine itself was analysed during the clinical and radiological examination and the analysis did not include such parts of the body as the pelvis and its deformities and very often lowering of its left side of the pelvis, the obliquity of the *os sacrum* and the low-sided left lumbar or sacro-lumbar scoliosis. The clinical and radiological examination could discover only the thoracic scoliosis. It was presumed that thoracic scoliosis appears without the lumbar scoliosis. The new approach towards the so-called

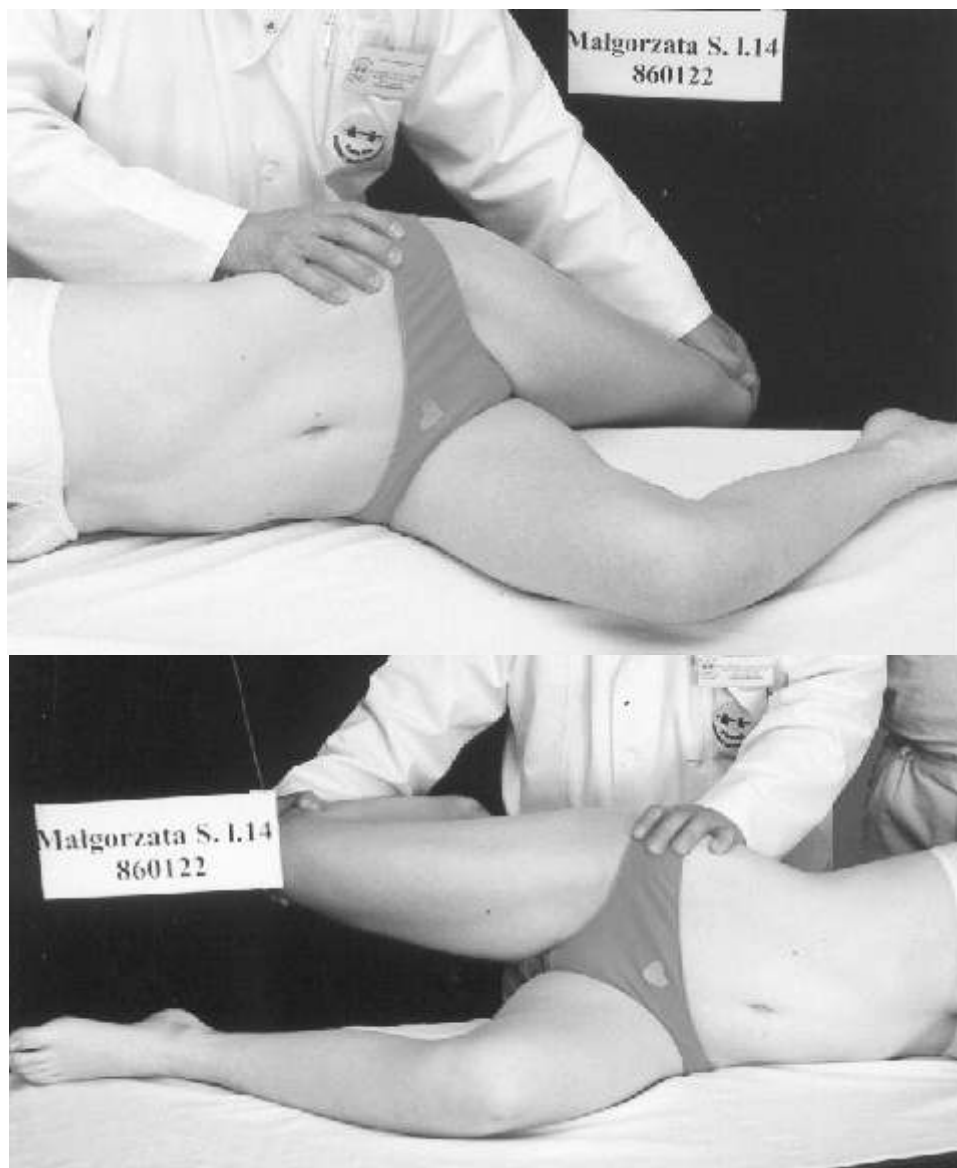
idiopathic scolioses proves that the primary deformities develop in the lower parts of the body, that is in the sacral or sacro-lumbar regions and that the thoracic deformities are always the secondary ones.

## THE NEW EXAMINATION AND THE TECHNIQUE OF THE EXAMINATION TESTS

The defining of the adduction range of the left and right hip in the straight position of the joint. The bigger in the difference in the adduction range (the smaller is the adduction of the right hip and the bigger is the adduction of the left hip) the greater is the threat of the development of scolioses. It can be said "that early big scolioses appear at children who have a real abduction contracture of the right hip (0 adduction or 5-10 degrees of abduction contracture) or at children who have smaller abduction contracture of the right hip but they have big adduction of the left hip (40-45 degrees of adduction)" (Fig. 1, 1a, 2).

The functional test of the extension from the flexion. This test is beneficial only at 4-6 year old children. At this time any deformities of the spine are yet invisible and the extension of the spine is accompanied by side movement. This is a symptom of the beginning of left-sided functional lumbar scoliosis.

The evaluation of the spinous processes and the shape of the back in flexion. The physiologically accurate spine takes a full, symmetric and smooth shape "as a bow" in flexion of the spine. When we have to do with the beginning of scolioses the shape is not round, later flat, and when the scolioses are especially dangerous a



**Fig. 1, 1a.** Małgorzata S. Age 14 years. N° of History 860122. The examination for the discovery of the abduction contracture of the hips. Adduction of the left hip 35°, adduction of the right hip 0°. Such range of adduction of both hips informs about the danger of scoliosis.



**Fig. 2.** Małgorzata S. Age 14 years. N° of History 860122. The X-ray picture in stand position of the body. Lumbar scoliosis to the left 15°.

lordotic deformity in the lower part of the thoracic spine can be seen. So, by observing the spine in flexion (*in planum sagittale*) we can distinguish three stages in the development of scolioses:

The disappearing of the spinous processes informs about the danger of scoliosis to develop or about a slight scoliosis.

The inability for kyphotic bending of the thoracic spine (in stretching) informs that the scoliosis is of medium complicity the lordotic deformity of the spine informs that the scoliosis has taken its most severe

form. The above observation are confirmed also by Prof. Renate Tomaschewski and Dr Barbara Popp from Rehabilitation Centre in Am Haindberg.

#### *The flexion-rotation test.*

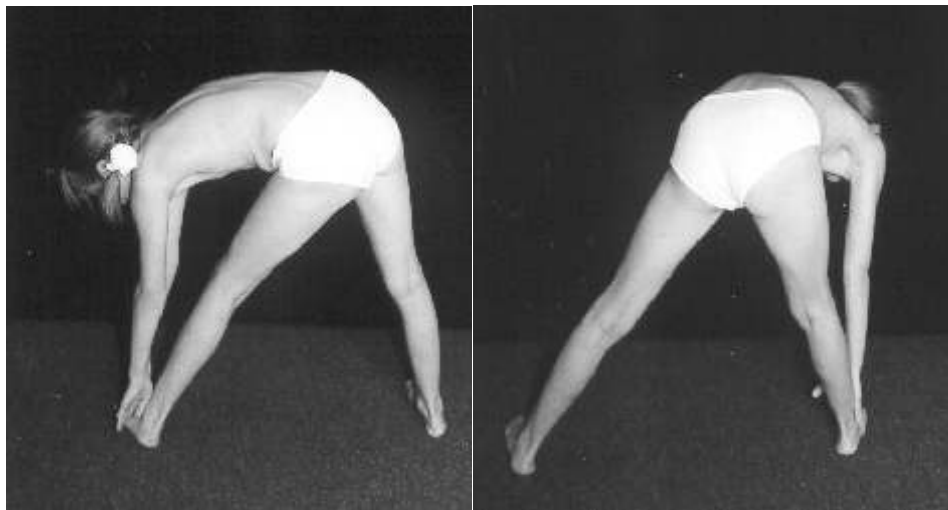
This examination differs from the typical examination conducted by Adams and Meyer (as a “bending test for scoliosis” Adams, Meyer, 1863) that the child performs the bending not straight but towards to the left and to the right foot as a flexion-rotation movement in standing position on the legs apart. The typical Adams examination could not discover oncoming scoliosis but this bending-rotation examination is able to reveal the beginning lumbar scoliosis. While bending towards the left and the right foot the level of the lumbar region should be identical. Thus when the scoliosis is about to appear and the child bends towards the right foot, the left lumbar region is higher. This deformity is the result of the primary rotation-deviation deformity, primary functional later structural (**Fig. 3, 3a, 4**).

The examination should also check the patient's habit for standing in relaxed position. All the children with the big scolioses have the habit to stand on their right leg only. The children who stay sometimes also on the left leg or on the crossed legs have no or smaller scolioses.

#### *The investigation for the pelvis position.*

There exists the lowering of the left side of the pelvis (tilt of the left side of pelvis) with functional shortening of the left leg at many children (**28, 6, 25**).

The x-ray pictures prove that the first deformities begin in the sacro-lumbar region and in the pelvic region. These are the asymmetries of the pelvic shape, the



**Fig. 3, 3a.** Kasia K. Age 11 years. N° of History 890612. The “bending rotation test” to the left and to right side with maximal rotation. The levels of the left lumbar regions should be symmetric in both movements. In this case the levels of the left and right lumbar regions are not symmetric. Lifting of the left lumbar region at bending test to the right side informs about the beginning of the lumbar scoliosis.



**Fig 4.** Kasia K. Age 11 years. N° of History 890612. The X-ray picture in stand position of the body. Lumbar scoliosis to the left 25°.

dislocation in the pubic symphysis, the obliquity of the *os sacrum*, the wedging deformity of the L5, the shifting of L5 to the left.

## THE PROTECTION AGAINST SCOLIOSIS

Even in situation if the abduction contracture exists (or abduction-flexion-out-rotation) the today knowledge of the etiology of the so-called idiopathic scoliosis enable to inform that there are some situations, which protect against scoliosis. There are:

Long-lasting observation indicate that the habit of standing on the left leg or on the crossed legs protects against the development of scolioses.

The habit of sleeping in the foetus position since early years (with the knees at the chin).

The toe-in habit of walking.

The intense practising of sports such as: karate, Aikido, Kung-Fu, Judo, Jujitsu, artistic and acrobatic gymnastics, and many other sports as well as modern and classic dance.

## BIBLIOGRAPHY

1. Barlow T.G.: Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. J.B.J.S., 1962, 44B(2), 292-301.
2. Cheneau J. in Karski T.: Skoliozy tzw. idiopatyczne. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis, Wydawnictwo KGM, Lublin, 2000, 1 - 143.
3. Dangerfield P.H., Dorgan J.C., Scutt D., Gikas G., Taylor J.F.: Stature in Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS).14 Meeting EPOS, Brussels, 5-April 1995, Papers and Abstracts, Page 210.
4. Dega W.: Badania z dziedziny etiologii wrodzonego zwichnięcia biodra. Chir. Narz. Ruchu, 144, II-1932.
5. Fazekas K. in Karski T.: Skoliozy tzw. idiopatyczne. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis, Wydawnictwo KGM, Lublin, 2000, 1 - 143.
6. Gardner A. in.: Skoliozy tzw. idiopatyczne. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis( Karski T), Wydawnictwo KGM, Lublin, 2000, 1 - 143.
7. Green N.E., Griffin P. P.: Hip dysplasia associated with abduction contracture of the contralateral hip. J.B.J.S.1982, 63-A, 1273-1281.
8. Heikkilä E.: Congenital dislocation of the hip in Finland. An epidemiologic analysis of 1035 cases, Acta Orthop. Scandinavica 1984, B.55,125-129.
9. Hensinger R.N.: Congenital dislocation of the hip. Clinical Symp. 1979, 31.
10. Howorth B.The etiology of the congenital dislocation of the hip, Clin. Orthop., 1977, 29, 164-179.
11. Karski T. Contracture of the pelvis and hips region in the development of scoliosis. Biomechanic reasons. Etiology of the so-called "idiopathic scoliosis" Annual Meeting of the Hungarian Orthopaedic Association, June 8-11,1995, Szeged, Hungary, Abstracts, 38.
12. Karski T. Kontrakturen und Wachstumsstörungen im Hüft- und Beckenbereich in der Ätiologie der sogenannten "Idiopathischen Skoliosen" - biomechanische Überlegungen, Orthop. Praxis, 3/96, 32:155-160.
13. Karski T. Biomechanical influence onto the development of the so-called "idiopathic scoliosis" - clinical and radiological symptoms of the disorder. Acta Orthopaedica Yugoslavica, 28(1997) 1, 9-15.
14. Karski T. „Hip abductor contracture as a biomechanical factor in the development of the so-called „idiopathic scoliosis“. Explanation of the etiology”, Magyar Traumatologia, Ortopedia, Kezsebeszet, Plasztikai Sebeszet, 1998, 3, 239 - 246
15. Karski T. Skoliozy tzw. idiopatyczne. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis, Wydawnictwo KGM, Lublin, 2000, 1 - 143.
16. Karski T. in “Spine. Etiology of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Current Trends and Relevance to New Treatment Approaches” (Burwell & Dangerfield), Volume 14/Number 2, Hanley & Belfus, Inc, May 2000., Philadelphia, page 324.
17. Komprdá J. Difficulties in treatment of congenital dysplasia of the hip in children with the moulded baby syndrome, I<sup>o</sup> Meetiin of Paediatric Orthopaedics. Abstracts of papers, Brno, 1988, A20.
18. Makai F. & L. Rehak in: Skoliozy tzw. idiopatyczne. The etiology of the so-called idiopathic

---

scoliosis (T. Karski), Wydawnictwo KGM, Lublin, 2000, 1 - 143.

19. Magoun (1974) in. Asymetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls (Normelly H), Stockholm 1985, 1-103.

20. Mau H. Powstawanie skoliozy u małych dzieci, w: "Wczesne wykrywanie i zapobieganie progresji bocznych skrzywień kręgosłupa" Materiały z Sesji Naukowej PAN, pod red. Prof. W. Degi, Poznań, 10-11.XI.1980, PZWL, Warszawa 1983, 34-42.

21. Mau H. Zur Ätiopathogenese von Skoliose, Hüftdysplasie und Schiefhals im Säuglingsalter. Zeitschrift f. Orthop. 1979, 5, 601-5.

22. Mau H, Michaelis H. Orthop. Und ihre Grenzgebiete, 1983, vol.121, p.601 - 607.

23. McMaster M. J. "Infantile idiopathic scoliosis: can it be prevented?" J. B. J. S., 1983, 65-B, 612-617.

24. Neff G. in Karski T.: Skoliozy tzw. idiopatyczne. The etiology of the so-called idiopathic scoliosis, Wydawnictwo KGM, Lublin, 2000, 1 - 143.

25. Rapała K. in.: Patomechanika bocznych skrzywień kręgosłupa (Tylman D.) Wydawnictwo Severus, Warszawa, 1995, stron 167.

26. Tarczyńska M. & T. Karski: Biomechanical prenatal factors for the development of the congenital hip dysplasia, 30 Lat Katedry i Kliniki Ortopedii Dziecięcej AM w Lublinie, II Sympozjum Polsko-Fińskie, Foliom, 2000, 151 - 154.

27. Tomaschewski R., Popp B. Die Funktionelle Behandlung der beginnenden idiopathischen Skoliose. Jahann Ambrosius Barth, Leipzig Heidelberg 1992, 1-96.

28. Tylman D. Patomechanika bocznych skrzywień kręgosłupa, Wydawnictwo Severus, Warszawa, 1995, stron 167.

29. Willner (1972) in Normelly H. Asymetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, Stockholm 1985, 1-103.

30. Wynne-Davies (1975) in Normelly H: Asymetric rib growth as an aetiological factor in idiopathic scoliosis in adolescent girls, Stockholm 1985, 1-103.

31. Vizkelety T. „Aktuelle Probleme der angeborenen Hüftluxation und Hüftdysplasie”. The lecture in Lublin, 29.11.1980 (Author,s Manuscript), 1992

32. Vizkelety T. „Le development du toit cotyloidien apres reduction sanglante des luxations congenitales de hanche” Revue Chir. Orthop. Supp. 2, 1975, 61, 248 250.

### **Address:**

*Tomasz Karski, Jacek Madej*

Pediatric Orthopaedic Department in Lublin, Poland.

Head Prof. T. Karski MD, PhD.

*Luboš Rehak*

Orthopaedic Department in Bratislava, Slovakia.

Head Prof. F. Makai MD, PhD.



## VÝVOJ REVIZNÍ JAMKY S MAKROPORÓZNÍM POVRCHEM U DEFEKTŮ ACETABULA

R. SASSEN, U. OSTENDORF, R. JUNG

Ortopedická klinika, Klinikum Neustad, Německo

### SOUHRN

Revizní operace endoprotéz kyčelního kloubu jsou náročné z hlediska korektního plánování zákroku zejména při uvolnění jamky s defektem acetabula. Autoři popisují způsob operace s volbou speciální tzv. kraniální jamky s porózním povrchem při řešení různých defektů acetabula dle klasifikace DGOT z roku 1997. Oválné defekty v kraniální a kaudální části acetabula jsou vyplněny asymetrickou kovovou částí jamky, operace je dle potřeby doplněna aplikací kostních aloštěpů. Autoři představují soubor 63 pacientů s 65 revizemi acetabula s výše popsanou necementovanou jamkou. Průměrná doba klinické a RTG kontroly byla 35 měsíců po operaci. Souhrnně byli zjištěny velmi dobré klinické výsledky (dle Harrisova schématu), při RTG zhodnocení nedošlo k uvolnění nebo migraci revizní jamky. Kraniální necementovaná jamka s porózním povrchem je velmi vhodná k revizním operacím uvolněných jamek s defektem v acetabulu.

**Klíčová slova:** totální endoprotéza kyčelního kloubu, revize acetabulární komponenty, necementovaná kraniální jamka, metalspongiosa.

### SUMMARY

Sassen R, Ostendorf U, Jung R. **Revision cups with cancellous surface in acetabulum defects.**

The revisions of hip endoprostheses are complicated operations concerning the planning and election of the proper implant in the case of acetabular defects. The authors describe the hip revision because of cup loosening with bone defects in acetabulum according to DGOT classification from 1997. The so-called cranial cup with the cancellous surface fills the oval defects cranially or caudally in acetabulum, sometimes with additional transplantation of bone allografts. The outcome of 63 patients with 65 cup revisions are introduced, average 35 months after the operation. The clinical results (according to the Harris Hip Score) and x-ray evaluation were very good and no migration of the new cup was observed. The cementless cranial cup with spongy surface is very available for the revision operation with the acetabulum defects.

**Key words:** total endoprosthesis of the hip joint, revision of the acetabular loosened component, cementless cranial cup, metalspongiosa.

## ÚVOD

V souvislosti se stoupajícím počtem primárních implantací endoprotéz kyčelního kloubu jsou častější i revizní operace uvolněných endoprotéz. Podíl těchto zákroků na celkových operacích endoprotéz kyčelního kloubu činí mezi 10-15%. Problémy při revizích jsou způsobeny zejména důsledkem kostních defektů acetabula v oblasti uvolněné, převážně cementované polyetylenové jamky. Podle klasifikace DGOT (německá společnost pro ortopedii a traumatologii) z roku 1997 (1) jsou v oblasti acetabula nejčastější defekty typu II a III s kostní ztrátou v kraniiální části a dnu kostního acetabula.

O revisích a výměnách acetabulární části endoprotézy pomocí cementované jamky jsou známy jen převážně neuspokojivé výsledky. K uvolnění cementované revizní jamky dochází dříve a častěji než u necementované jamky s kostní rekonstrukcí defektů pomocí kostních štěpů (7,10). Z tohoto důvodu dáváme přednost necementovaným revizím.

O zkušenostech s biologickou rekonstrukcí acetabula pomocí kostních aloštěpů a s implantací necementované kovové jamky informujeme v následující kazuistice.

## MATERIÁL A METODA

Od roku 1995 (rok otevření kliniky) do 31.10.1997 bylo na našem pracovišti primárně implantováno 1029 kyčelních endoprotéz firmy ESKA Lübeck. Podíl necementované verze byl 95%.

Obě komponenty necementované endoprotézy jsou vyrobeny ze slitiny kobalt-chrom s příměsí molybdenu a niklu,

jehož obsah nepřesahuje 0,3 % (ISO 5832-IV/ASTM F 75). Povrch odlitku endoprotézy je připraven speciálním procesem oxydace takovým způsobem, aby nedošlo ke korozi implantátu a uvolňování kovových iontů.

Endoprotézy se vyznačují porózně utvářenou povrchovou strukturou - podobné kostní spongiose jde o tzv. metaspongiosu. Tento spongiózní kovový povrch vytváří na endoprotéze vrstvu 2-3 mm hlubokou, a to jak na jamce, tak dřívku. Svým trojrozměrným systémem dutinek a přemostujících kovových trámčů je umožněna novotvorba kostní tkáně v této struktuře a tím pevná sekundární fixace endoprotézy v kosti. Ve srovnání s endoprotézami vyrobených z titanu (s bioaktivním povrchem) se jedná o kvalitativně rozdílnou integraci implantátu. Kostní tkáň není přímo spojena s povrchem kovu, ale trojrozměrným vrůstem zralé kosti a částečným kontaktem s kovem jsou oba systémy (kovový povrch a vrostlá kost) spojeny ve smyslu tzv. mechanického zaklínění ("interlocking") Tento způsob fixace implantátu je klinicky a mikromorfologicky dokázán nejen u primárních, ale i revizních implantací (5,9,12).

Ve výše uvedeném období jsme revidovali 86 uvolněných endoprotéz kyčelního kloubu. Jednalo o 20 výměn dřívku, 24 výměn jamky, 42 kompletních revizí s výměnou obou komponent a o 6 bipolárních cervikokapitálních endoprotéz. Operováno bylo 17 mužů a 47 žen s věkovým rozmezím 33 až 87 let (průměr 70 let). Pacienti měli v průměru tělesnou výšku 164 cm a tělesnou váhu 70,8 kg. Při revisích bylo explantováno 35 cementovaných polyetylenových jamek, 17 necementovaných jamek se závitem a 8

sférických necementovaných jamek.

Důvod výměny uvedených typů endoprotéz byla klinická bolest, omezení pohybu kyčle a radiologické uvolnění až migrace jamky s doprovodným defektem acetabula.

## OPERAČNÍ TECHNIKA

Operační přístup byl volen laterálně s tzv. omega technikou odklopením m. vastus lateralis a gluteus medius. Po odstranění nově vytvořeného pouzdra a jizevnaté tkáně byla endoprotéza luxována, provedeno další uvolnění svalu a měkkých tkání a uvolněná jamka odstraněna. Dno acetabula bylo pomocí rotační frézy prohloubeno a větší defekty v proximální a centrální části acetabula vyplněny aloštěpy z vlastní kostní banky. Tyto štěpy byly potom komprimovány frézou s opačným chodem, aby bylo dosaženo dle možnosti původního tvaru acetabula. Pro primární stabilitu necementované jamky je podstatný stav kosti - tzv. acetabulárního prstence, zejména v její ventrální a dorsální části. Jen tehdy lze docílit částečně pressfit implantace. Při poruše prstence je nutno jamku fixovat jedním nebo více šrouby.

Jako implantáty sloužily speciální jamky (Fa ESKA, Lübeck) ve dvojím vyhotovení (**Obr. 1**). U větších kraniálních defektů jsme použili tzv. kraniálních jamek (velikost 1 - 6, o průměru 44 - 68 mm), které mají ovoidní tvar. Tato forma umožní v kraniální oblasti acetabula kostní defekt vyplnit a zároveň částečně fixovat. (**Obr. 2a,2b**). Revizní jamky mají ve dnu otvory pro zašroubování, takže lze docílit pomocí šroubů primární stabilitu jamky v kosti.

Další alternativou byly sférické jamky s dlažkovým okrajem v proximální části

(Weigandova jamka) opatřené otvory, kterými lze jamku fixovat k okraji acetabula zevně. Alternativně je možná i klasická sférická jamka, používaná při primární implantaci (**Obr. 3a,3b**). V těchto případech se používají jamky větších rozměrů, tzv. Jumbo-Cup nad 64 mm.

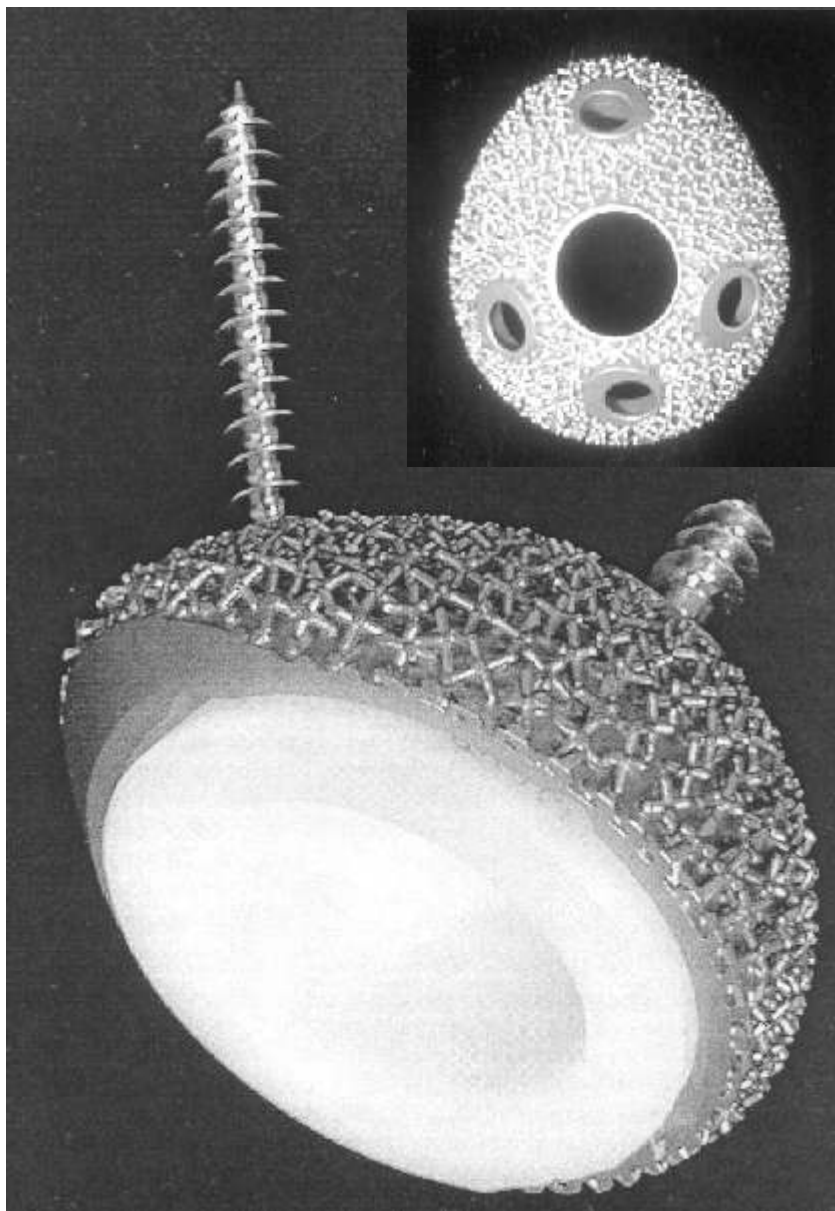
Do kovových jamek je vsazena potom polyetylenová vložka s vnitřním průměrem 28 mm, a to jak symetrická, tak i se zvýšeným okrajem, který lze použít jako kompenzaci retro- nebo anteverze kovové jamky.

Léčba po operaci závisí na primární stabilitě implantované jamky a stavu měkkých tkání. Průměrně bylo dodržováno odlehčení operované končetiny po dobu 6-12 týdnů.

Po 2 týdnech hospitalizace byli pacienti dále léčeni na rehabilitační klinice po dobu 3-4 týdnů. Tato klinika je přímo napojena na ortopedickou kliniku, takže je možná přímá domluva s operátorem a v případě komplikací i okamžité řešení na operačním sále nebo intenzivní jednotce.

## VÝSLEDKY

Celkem bylo implantováno 66 revizních jamek u 64 pacientů, z toho se jednalo o 22 celkových výměn endoprotéz. U velkých kraniálních defektů acetabula bylo použito 12 tzv. kraniálních jamek, jejichž oválná část defekty vyplnila. Tyto jamky jsou vyrobeny individuálně a dle anatomické situace před operací doplněny i dlažkou k fixaci na zevním okraji acetabula. Další alternativou byly tzv. Weigandovy jamky. Tyto byly použity 9x, ve zbývajících případech byly implantovány standardní jamky větších rozměrů.



**Obr. 1.** Makroporózní povrch necementované kovové jamky ESKA-Lübeck tzv. kraniální forma.

**Fig. 1.** Macroporous surface of cementless metal cup ESKA-Lübeck-cranial form.



**Obr. 2a ,2b.** Defekt typ 2-3 podle Bettin-Katthagena (a). Použita kraniální revizní jamka s přídatnou dlažkou 10 měsíců po operaci.

**Fig. 2a, 2b.** Deffect of grade 2-3 according to Bettin-Katthagen. Implanted cranial cup with additional plate and screws 10 months after the operation.



**Obr. 3a,3b.** Uvolněná cementovaná jamka s centrálním defektem v acetabulu. Použití normální jamky s kostními štěpy 42 měsíců po operaci.

**Fig. 3a, 3b.** Loosening of cemented cup with a central acetabulum deffect. Revision with normal cup and bone grafts.42 months after the opperration.

Pacienti byli vyšetřeni průměrně 35 (25-49) měsíců po operaci. Z celkového počtu 64 pacientů bylo vyšetřeno 53, u nichž bylo implantováno 55 jamek. To odpovídá 83 % "follow-up rate".

Hodnoceny byly klinické výsledky (dle Harris Hip Score) a RTG nález. Průměrná hodnota dle Harrisova schématu byla před operací 54 bodů, hodnocení po operaci bylo průměrně 85 bodů. 44 z citovaného souboru 53 pacientů (83 %) bylo spokojeno nebo velmi spokojeno.

K revizi vyměněné jamky v našem souboru nedošlo. Při RTG vyšetření nebyla zjištěna migrace či uvolnění jamky nebo dislokace kostních štěpů.

Pohyb operovaného kyčelního kloubu ve smyslu flexe byl v průměru 90 stupňů. Komplikace ukazují **tabulka I.**

## DISKUSE

Výsledky cementovaných revizních výměn uvolněných jamek s defektem v acetabulu jsou málo povzbudivé. Pravděpodobnost opětovné tvorby granulační tkáně a následné uvolnění vyměněné jamky je vyšší. Již při prvních revizích chybí v acetabulu spongiózní část kosti k dostatečné primární kostní fixaci. Při velkých kostních defektech je výplň jenom kostním cementem nedostatečná. Alternativou je vyplnění defektu kostními štěpy a cementování, zde je však problematické zajištění primární fixace implantátu. Cílem revizní operace je nejenom vyplnění defektu acetabula a primární fixace implantátu, ale i dlouhodobá biologická integrace revizního implantátu (10,12). Radiologické studie necementovaných implantátů (s odlišným povrchem než u našich implantátů) v

kombinaci s alloštepů dokladují kostní integraci kostních štěpů a jejich minimální resorpci (6,7,13).

Při revizi jamky je důležité obnovení původního centra rotace kyčelního kloubu. To znamená zároveň obnovení normální biomechaniky s dobrou funkcí svalstva v oblasti kyčelního kloubu a tím zabránění kulhání. V 6 případech v našem souboru nebyla dosažena funkční stability pánve a vedlo u pacientů k poruše chůze. Částečnou výjimkou jsou velké defekty v acetabulu, kde je prioritním cílem mobilita pacienta a dosažení chůze. Obnovení původního centra rotace v těchto případech hraje jenom sekundární roli.

Fixace metalspongiózního implantátu vrůstem kosti do jejich povrchové struktury je dokázána, všeobecně známa (2,3,4) a potvrzena dlouhodobými klinickými zkušenostmi (8,11). Z tohoto hlediska je kombinace kostních štěpů a implantace jamky s výše uvedeným povrchem opodstatněná.

V našem souboru se jedná o krátkodobou studii, ale dosažené výsledky jsou povzbudivé. Náš soubor budeme po 5 letech znovu hodnotit a o výsledcích informovat.

## ZÁVĚR

Použití asymetrických kovových jamek se spongiózním povrchem představuje metodu výměny necementované jamky při revizích acetabula. Klinické výsledky při nízkém procentu komplikací jsou dobré. Všichni pacienti samostatně chodili a plně končetinu zatěžovali. Tento koncept doplněný použitím kostních aloštepů je opodstatněný a představuje alternativu v

**Tabulka 1.** Komplikace revizních operací kyčelního kloubu.

|                                              |      |        |
|----------------------------------------------|------|--------|
| bolest v tříšle                              | 3/66 | 4,5 %  |
| bolest trochanteru                           | 2/44 | 4,7 %  |
| bolest ve stehně                             | 8/42 | 15,0 % |
| gluteální insuficience<br>(u 3 před operací) | 2/66 | 9,1 %  |
| povrchní infekt                              | 2/66 | 3,0 %  |
| hluboký infekt                               | 1/66 | 1,5 %  |
| hluboká trombosa                             | 1/66 | 1,5 %  |
| exitus (do 3 dnů po operaci.)                | 1/66 | 1,5 %  |

léčebných postupech revize acetabulární komponenty endoprotézy kyčelních kloubů.

## LITERATURA

1. Bettin D, Katthagen BD. Die DGOT Klassifikation von Knochendeffekten bei Hüft-Totalendoprothesen-Revisionsoperationen. Z Orthop 135,1997, s.281-284.
2. Dufek P. Knocheneinwuchs in Metallimplantate mit spongiöser Struktur und Oberfläche. In: Salis von G et al, Jahrbuch der Orthopädie: Biermann Verlag Zülpich, 1993, s. 171-181.
3. Dufek P. Bedingungen zum Knocheneinwuchs in die Metallspongiosa. In: Noack W, Kirgiz A. Künstlicher Knochenersatz in der Orthopädie und Traumatologie, Pontenagel Press: Bochum, 1992, s.127-128.
4. Henssge EJ, Grundei H, Etspiiler R, Köller W, Fink K. Die anatomisch angepasste Endoprothese des proximalen Femurendes. Z Orthop 123,1985, s. 821-828.
5. Henssge EJ, Dufek P, Bensmann G, Ljutow A. Surface structured implants consisting of Cobased alloys. In: Heimke G. Osseo-Integrated Implants, CRC Press: Boston, 1998, Volume I: s. 153-169.
6. Kinmont JC. Penetrating bladder injury caused by a medially placed acetabular screw. J South Orthop Assoc 8,1999, č. 2, s. 98-100.
7. Lee BP, Cabanella ME, Wallrichs SL, Ilstrup DM. Bone graft augmentation for acetabular deficiencies in total hip arthroplasty. J Arthroplasty 12,1997, č.5, s. 503-510.

8. Matsui M, Nakata K et al. The Metal-Cancellous Cementless Lübeck Total Hip Arthroplasty. J Bone Joint Surg, 80-B, 1998, č. 3, s.404-410.

9. von Salis-Soglio G, Schug M, Dufek P. Spongiosa-Metall: Technische Grundlagen und klinische Anwendungsmöglichkeiten. In: Salis von, G et al. Jahrbuch der Orthopädie, Biermann Verlag, Zülpich :1993, s. 251-257.

10. Schreurs BW, Sloof TJJH, Buma P, Gardeniers JWM, Huiskes R. Acetabular Reconstruction with impacted morsellised cancellous bone graft and cement. J Bone Joint Surg 80-B, 1998, č. 3, s.391-395.

11. Sprick O, Dufek P. Biologische Fixation und klinische Ergebnisse der zementfreien Lübecker Totalendoprothese aus Spongiosa-Metall. Z Orthop 131,1993, s. 524-631.

12. Thomas W, Bove F. Eine Press-fit-Klassifikation zur Standardisierung der Revisionstechniken am Acetabulum. In: Perka C, Zippel H. Pfannenrevisionseingriffe nach Hüft-TEP, Einhaor Presse Verlag: Benin, s. 94-98.

13. Wirtz DC, Thielemann F, Holz U. Zementfreie Revisionsarthroplastik der Hüftpfannemittelfristige Ergebnisse mit dem trabekulär orientierten Implantat. Z Orthop 135,1997, č. 4, s. 301-309.

## Address:

*R. Sassen, MD.*

Orthopaedic Clinic, Klinikum Neustadt  
Am Kiebitzberg 10, 23730 Neustadt  
Germany

# VÝVOJ HMOTNOSTNĚ-VÝŠKOVÉ PROPORCIONALITY VE VZTAHU K TĚLESNÉMU SLOŽENÍ U CHLAPCŮ V PREPUBERTĚ A PŘI NÁSTUPU PUBERTY

P. SEDLAK

Katedra antropologie a genetiky člověka PŘF UK Praha, přednosta doc. RNDr. Ivan Mazura, CSc.

## SOUHRN

Pro podrobnější analýzu vývoje tělesné hmotnosti bylo použito vyhodnocení rozvoje jednotlivých frakcí tělesného složení - podíl hmotnosti kostry, kosterní svalové tkáně (modifikované rovnice podle Matiegky) a tělesného tuku (modifikovaná metoda Pařízkové). Rovněž byla sledována hmotnostně-výšková proporcionalita dítěte pomocí indexů vztahu tělesné hmotnosti k jednoduchým funkcím tělesné výšky (Rohrerův index, Pignet-Vearvekův index, F-index a Body mass index). Vstupní data byla získána vyšetřením 763 zdravých chlapců pražských základních škol ve věkovém rozmezí 7 až 13 let v průběhu let 1993/94.

Autor potvrdil stabilitu vývoje hmotnostně-výškové proporcionality prepубertálních chlapců. Hmotnost jednotlivých komponent tělesného složení narůstá u chlapců v prepубertě v souladu s nárůstem celkové tělesné hmotnosti. V nástupu pubertální růstové akcelerace pak dochází k výraznému nárůstu složek tzv. aktivní tělesné hmoty (rozvoj skeletu a kosterního svalstva). Hmotnost tukové

složky těla vykazuje u chlapců v nástupu puberty naopak často mírný pokles. Prepубerta, jako jedna z klidových fází dětské ontogeneze, je tak z klinického a ortopedického pohledu vhodným obdobím k provádění operací a korekčních zásahů.

*Klíčová slova: chlapci, prepубerta, nástup puberty, hmotnostně-výšková proporcionalita, hmotnostní indexy, tělesné složení.*

## SUMMARY

Sedlak P. **Development of body weight-height proportionality in relation to body composition of boys during the prepубertal period at the onset of puberty.**

There was used an evaluation of development of the body composition parts (skeleton weight and muscle tissue portions modification of Matiegka equations and body fat modification of Parizkova) in the aim of getting more detailed analysis in this study. The weight and height propotionality of child was monitored thanks indexes of body weight and simple body height function relations (Rohrer



index, Pignet-Vearvek index, F-index and Body mass index). The incoming data were obtained by examination of 763 healthy boys in the age range from 7 to 13 years during the school year 1993-1994. The measurement was held at elementary Prague schools.

The author confirmed the developmental stability of weight - height proportionality in prepubertal boys. The weight of individual components of body composition in prepubertal boys grows continually according to accumulation of total body weight. When the pubertal growth acceleration begins the significant accumulation of active bone mass body parts (development of skeleton and muscles) rises. The weight of fat body part shows mild decrease in the beginning of puberty period. The prepuberty life period as one of quiescent phases of child ontogenesis is from the clinical and orthopedic point of view the favourable time to perform surgical treatment..

*Key words: boys, prepuberty, onset of puberty, body weigh-height proportionality, body composition*

## ÚVOD

Růst a vývoj je kontinuální dynamický proces, představující základní charakteristiku dětství a dospívání. Oba tyto děje jsou navzájem propojené a úzce na sobě závislé. Mají své zákonitosti druhové, časové, funkční a prostorové, ale jsou také značně interindividuálně proměnlivé. Růst strukturálně chápeme jako přibývání počtu buněk (hyperplazie) a zvětšování jejich velikosti (hypertrofie). Vývoj lze charakterizovat jako vyzrávání buněk, orgánů a systémů ve smyslu jejich

morfologické a funkční diferenciace. Růst a vývoj dítěte však neprobíhá rovnoměrně. To znamená, že jednotlivé části těla a orgány mají své vlastní růstové tempo, nevyvíjejí se tedy stejně rychle. U dětského organismu nebo jeho jednotlivých částí tak pozorujeme období (periody) rychlejšího nebo pomalejšího vývoje a období relativního vývojového klidu - zákon periodicity a alternace (3).

Pubertální období představuje z tohoto pohledu velmi dynamickou etapu vývoje, kdy dochází k postupné výrazné akceleraci růstu těla i jeho jednotlivých částí až k dosažení PHV (Peak Height Velocity). Poté se růstová rychlost dítěte začíná postupně snižovat až do úplné zástavy růstu.

Za období prepuberty lze u chlapců považovat věkové rozmezí mezi 6., resp. 7. až 12. rokem (u dívek mezi 6. až 10. rokem). Tento interval není však zcela přesný a hlavně jeho horní hranice vymezení podléhá, díky rozdílnému nástupu pubertálního růstového spurtu, značné interindividuální variabilitě. Pro dítě v této vývojové periodě je charakteristické celkové růstové zklidnění, představující přípravnou fázi nástupu intenzivního růstu v pubertě.

Sledováním vývoje hmotnostně-výškové proporcionality, tedy změn hodnot indexů vztahu tělesné hmotnosti k jednoduchým funkcím tělesné výšky (případně obvodu hrudníku) a tělesného složení dítěte v jednotlivých etapách ontogenetického vývoje získáváme ucelený přehled o celkových růstových změnách dětského organismu z pohledu morfologického i funkčního.

Pro podrobnější zhodnocení vývoje kvantitativního znaku, jakým je tělesná hmotnost, jsme použili metodu sledování tří hlavních složek tělesného složení - podíl

hmotnosti kostry, kosterní svalové tkáně a tělesného tuku. Sledováním změn podílu těchto tří komponent na celkové tělesné hmotnosti dítěte tak dostaneme detailní obraz vývoje jednotlivých somatických systémů dětského organismu.

## MATERIÁL A METODIKA

Předkládané výsledky vycházejí z analýzy dat 763 zdravých chlapců ve věku 7 až 13 let, vyšetřených v průběhu let 1993-94 na základních školách v Praze. Pro podrobnější analýzu znaků a podrobnější zhodnocení vývojových vztahů jsme vyšetřené chlapce rozdělili na základě chronologického věku (určeného podle zásad IBP v setinách roku) do 14 půlročních věkových kategorií (**tab. 1**).

Hmotnostně-výšková proporcionalita byla posuzována na základě čtyř indexů tělesné hmotnosti:

Rohrerův index tělesné plnosti

$$RI = \text{těl. hmotnost} \times 10^5 / \text{těl. výška}^3$$

Pignet-Vearvekův index

$$PVI = (\text{těl. hmotnost} + \text{obvod hrudníku}) \times 100 / \text{těl. výška}$$

F-index (stout-lean index)

$$FI = \sqrt{\text{těl. hmotnost} \times 10^3} / \text{těl. výška}$$

Body mass index

$$BMI = \text{těl. hmotnost (kg)} / \text{těl. výška}^2 \text{ (m)}$$

K hodnocení jednotlivých frakcí tělesného složení jsme použili kombinaci dvou antropometrických metod (součást

zastoupení probandů.

| <b>věková kategorie</b> | <b>n</b>   |
|-------------------------|------------|
| 7,00-7,49               | 18         |
| 7,50-7,99               | 33         |
| 8,00-8,49               | 44         |
| 8,50-8,99               | 61         |
| 9,00-9,49               | 57         |
| 9,50-9,99               | 64         |
| 10,00-10,49             | 64         |
| 10,50-10,99             | 61         |
| 11,00-11,49             | 68         |
| 11,50-11,99             | 51         |
| 12,00-12,49             | 52         |
| 12,50-12,99             | 62         |
| 13,00-13,49             | 64         |
| 13,50-13,99             | 64         |
| <b>celkem</b>           | <b>763</b> |

programu ANTROPO, verze 4.0.1) (2):

- pro posouzení vývoje kostry a svalstva modifikovanou metodu podle Matiegky (2)
- pro stanovení množství celkového tělesného tuku a procenta aktivní tělesné hmoty (ATH) modifikovanou metodu podle Pařízkové (12, 13) (vychází z tloušťky většího počtu kožních řas a je tudíž pro stanovení podílu tělesného tuku přesnější než metoda Matiegky)

Obě metody využívají regresních vztahů základních antropometrických parametrů:

- regresní rovnice pro stanovení podílu skeletu na celkové tělesné hmotnosti podle Matiegky (2) vychází ze vztahu šířky epikondylu humeru a femuru, šířky zápěstí a kotníku a tělesné výšky
- v regresní rovnici procentuálního a hmotnostního zastoupení svalstva podle Matiegky (2) figurují obvodové parametry - střední obvod paže, maximální obvod předloktí, střední obvod stehna a maximální obvod lýtky (tedy místa s maximálním rozvojem svalových skupin) a

**Tab. 1.** rozdělení věkových kategorií a četností

tělesná výška

- regresní rovnice pro výpočet množství celkového tělesného tuku podle Pařízkové (12, 13) vychází ze stanovení součtu tloušťky 10 kožních řas (měřeno kaliperem typu Best) - kožní řasa na tváři, pod bradou, na hrudníku I a II, na paži (nad musculus triceps brachii), pod lopatkou, na břiše, nad crista iliaca, na stehně nad patellou a na lýtku pod fossa poplitea.

- procento ATH podle metody Pařízkové (12, 13) pak určíme ze vztahu:

$$\%ATH = 100 - \%tuku$$

Všechny uvedené antropometrické parametry jsme měřili standardní metodikou (2, 7), v dopoledních hodinách, na pravé straně těla.

Pro testování shody průměrných hodnot znaků mezi věkovými kategoriemi byl použit dvouvýběrový T-test. V tomto případě testujeme nulovou hypotézu, že se průměrné hodnoty sledovaného znaku u obou výběrů rovnají, oproti alternativní hypotéze, že se liší. Pokud výsledek testu vede k zamítnutí nulové hypotézy, znamená to, že se průměrné hodnoty znaku u daných dvou výběrů liší. Signifikanci rozdílů jsme hodnotili na 5% (\*) a 1% (\*\*) hladině významnosti.

Pro zjištění těsnosti závislosti mezi dvojicemi sledovaných znaků byl vypočítán Pearsonův korelační koeficient.

## VÝSLEDKY

Tělesná výška v průběhu prepubertálního období u chlapců plynule narůstá. Výšky průměrných diferencí se však v jednotlivých věkových kategoriích výrazněji liší. Po intenzivnějším růstovém období v předškolním věku dochází po 6., resp. 7. roce k markantnímu zklidnění růstu

a výraznému snížení přírůstků tělesné výšky. V intervalu 7,5 - 8,5 roku jsme pak u souboru našich chlapců pozorovali statisticky signifikantní růstové urychlení přechodného rázu, označované v literatuře jako mid-growth-spurt (11, 16). Od 8,5 roku až do počátku pubertální růstové akcelerace (tj. u sledovaných chlapců v průměru do 12,5 - 13 let) byly průměrné přírůstky tělesné výšky velmi nízké a u většiny jedinců nepřesahovaly 4 cm/rok (tab. 1).

Průměrné hodnoty Rohrerova indexu a F-indexu (tab. 2, graf 2, 3) se v souboru našich chlapců po celé prepubertální období téměř neměnily. Průměrné difference mezi jednotlivými věkovými kategoriemi byly statisticky nevýznamné a poměrně stabilizované. Jejich mírný pokles byl pouze mírně naznačen od věkové kategorie 12,5 roku, kdy v souladu s nástupem pubertální růstové akcelerace zaznamenáváme počátek "zeštíhlování" tělesných proporcí dítěte.

Průměrné hodnoty Pignet-Vearvekovy indexu a BMI (tab. 2, graf 4, 5) u chlapců ve sledovaném věkovém období mírně narůstaly a vývoj těchto indexů vykazoval velice podobný trend. Statistická průkaznost průměrných diferencí v jednotlivých věkových kategoriích opět potvrzena nebyla.

Podíl kostry na celkové tělesné hmotnosti, vyjádřený v procentech, je nejvyšší u nejmladších věkových kategorií vyšetřených chlapců, tj. u obou věkových skupin 7-letých (tab. 3, graf 6). Od 8 let se podíl kostry postupně pozvolna snižuje. Průměrná hmotnost kostry, vyjádřená v kilogramech, od 7 do 13 let narůstá (tab. 3, graf 7). Signifikantní rozdíly průměrných hodnot na 5% hladině významnosti jsme zaznamenali ve věkových skupinách 9,00-

**Tab. 2: Výškoví -hmotnostní indexy**

| vi k       | n  | RI   |      | PVI   |      | FI    |      | BMI   |      |
|------------|----|------|------|-------|------|-------|------|-------|------|
|            |    | x    | SD   | x     | SD   | x     | SD   | x     | SD   |
| 7,0-7,49   | 18 | 1,19 | 0,19 | 68,08 | 6,84 | 22,80 | 1,18 | 15,43 | 2,54 |
| 7,5-7,99   | 33 | 1,13 | 0,12 | 66,28 | 4,77 | 22,39 | 0,80 | 14,60 | 1,61 |
| 8,0-8,49   | 44 | 1,16 | 0,15 | 68,46 | 5,46 | 22,61 | 0,97 | 15,41 | 2,03 |
| 8,5-8,99   | 61 | 1,18 | 0,14 | 68,99 | 5,36 | 22,75 | 0,88 | 15,89 | 1,97 |
| 9,0-9,49   | 57 | 1,16 | 0,12 | 69,09 | 4,97 | 22,61 | 0,78 | 15,81 | 1,88 |
| 9,5-9,99   | 64 | 1,18 | 0,14 | 70,68 | 5,37 | 22,75 | 0,88 | 16,39 | 2,05 |
| 10,0-10,49 | 64 | 1,17 | 0,15 | 70,86 | 6,06 | 22,67 | 0,94 | 16,47 | 2,19 |
| 10,5-10,99 | 61 | 1,19 | 0,19 | 72,25 | 7,63 | 22,75 | 1,17 | 17,01 | 2,78 |
| 11,0-11,49 | 68 | 1,21 | 0,18 | 74,50 | 7,67 | 22,89 | 1,08 | 17,70 | 2,68 |
| 11,5-11,99 | 51 | 1,19 | 0,18 | 74,50 | 7,51 | 22,77 | 1,06 | 17,70 | 2,57 |
| 12,0-12,49 | 52 | 1,20 | 0,20 | 76,32 | 8,62 | 22,84 | 1,19 | 18,38 | 3,05 |
| 12,5-12,99 | 62 | 1,17 | 0,14 | 75,85 | 6,06 | 22,66 | 0,90 | 18,24 | 2,20 |
| 13,0-13,49 | 64 | 1,18 | 0,16 | 78,12 | 7,63 | 22,71 | 1,00 | 18,87 | 2,59 |
| 13,5-13,99 | 64 | 1,17 | 0,16 | 80,00 | 8,18 | 22,69 | 0,99 | 19,31 | 2,90 |

**Tab. 3: Kosterní a svalová složka těla - Matiegka**

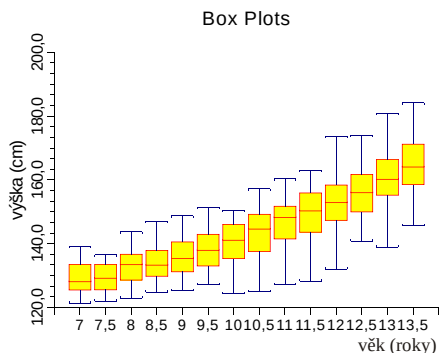
| vi k       | n  | kostra (kg) |      | kostra (%) |      | svalstvo (kg) |      | svalstvo (%) |      |
|------------|----|-------------|------|------------|------|---------------|------|--------------|------|
|            |    | x           | SD   | x          | SD   | x             | SD   | x            | SD   |
| 7,0-7,49   | 18 | 5,46        | 0,78 | 21,37      | 1,93 | 1,56          | 1,90 | 41,05        | 2,71 |
| 7,5-7,99   | 33 | 5,57        | 0,99 | 22,82      | 4,24 | 10,46         | 1,39 | 42,61*       | 2,14 |
| 8,0-8,49   | 44 | 5,69        | 0,76 | 21,08*     | 1,55 | 11,30*        | 1,81 | 41,71        | 3,32 |
| 8,5-8,99   | 61 | 5,98        | 0,84 | 20,88      | 1,67 | 11,81         | 1,83 | 41,18        | 3,33 |
| 9,0-9,49   | 57 | 6,11        | 0,89 | 20,88      | 1,69 | 12,29         | 2,03 | 41,86        | 3,11 |
| 9,5-9,99   | 64 | 6,45*       | 0,94 | 20,57      | 1,90 | 12,95         | 2,06 | 41,18        | 3,02 |
| 10,0-10,49 | 64 | 6,59        | 0,94 | 20,35      | 2,14 | 13,60         | 2,07 | 41,81        | 3,46 |
| 10,5-10,99 | 61 | 7,01*       | 1,11 | 20,16      | 2,06 | 14,35         | 2,31 | 41,20        | 3,39 |
| 11,0-11,49 | 68 | 7,45*       | 1,05 | 19,76      | 2,04 | 15,61         | 2,50 | 41,17        | 3,25 |
| 11,5-11,99 | 51 | 7,79        | 1,16 | 19,88      | 1,79 | 16,33         | 2,77 | 41,52        | 3,18 |
| 12,0-12,49 | 52 | 8,32*       | 1,25 | 19,46      | 2,00 | 17,59*        | 3,55 | 40,65        | 2,90 |
| 12,5-12,99 | 62 | 8,84*       | 1,29 | 19,93      | 1,84 | 18,79         | 3,34 | 42,12*       | 3,29 |
| 13,0-13,49 | 64 | 9,59**      | 1,46 | 19,84      | 1,87 | 20,76**       | 4,07 | 12,62        | 3,54 |
| 13,5-13,99 | 64 | 10,18*      | 1,60 | 19,67      | 2,15 | 22,92**       | 4,83 | 43,75        | 3,71 |

\* statistická významnost na 5% hladině, \*\* statistická významnost na 1% hladině

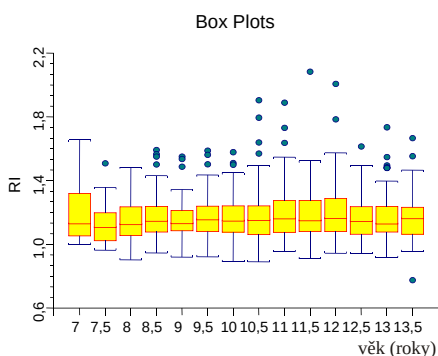
**Tab. 4: Tuková složka těla a ATH - Pařížková**

| vi k       | n  | Tuk (%) |      | ATH (%) |      |
|------------|----|---------|------|---------|------|
|            |    | x       | SD   | x       | SD   |
| 7,0-7,49   | 18 | 10,31   | 4,30 | 89,69   | 4,30 |
| 7,5-7,99   | 33 | 8,84    | 2,90 | 91,16   | 2,90 |
| 8,0-8,49   | 44 | 9,34    | 4,35 | 90,66   | 4,35 |
| 8,5-8,99   | 61 | 9,71    | 4,20 | 90,29   | 4,20 |
| 9,0-9,49   | 57 | 9,64    | 4,08 | 90,36   | 4,08 |
| 9,5-9,99   | 64 | 10,81   | 4,44 | 89,19   | 4,44 |
| 10,0-10,49 | 64 | 10,92   | 4,68 | 89,08   | 4,68 |
| 10,5-10,99 | 61 | 12,00   | 5,13 | 88,00   | 5,13 |
| 11,0-11,49 | 68 | 12,30   | 5,13 | 87,70   | 5,13 |
| 11,5-11,99 | 51 | 12,25   | 5,15 | 87,75   | 5,15 |
| 12,0-12,49 | 52 | 12,66   | 5,22 | 87,34   | 5,22 |
| 12,5-12,99 | 62 | 12,01   | 4,23 | 87,99   | 4,23 |
| 13,0-13,49 | 64 | 12,41   | 4,75 | 87,59   | 4,75 |
| 13,5-13,99 | 64 | 11,96   | 4,38 | 88,04   | 4,38 |

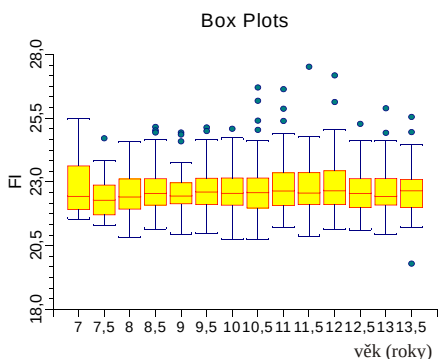
**Graf 1. Tělesná výška.**



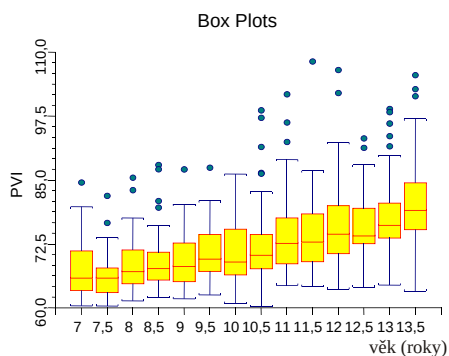
**Graf 2. Rohrer index**



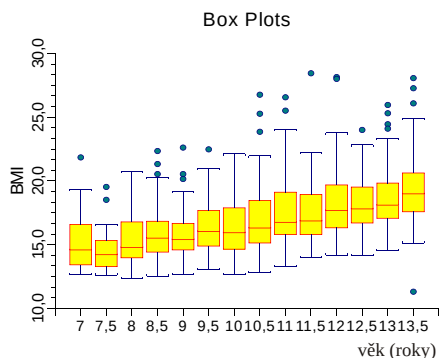
**Graf 3. TF - index (stout-lean index - Livi, Hirata)**



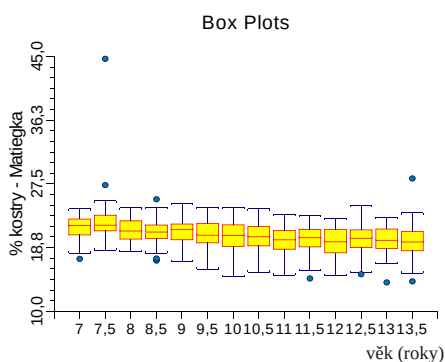
**Graf 4. Pignet - Vearvek index**



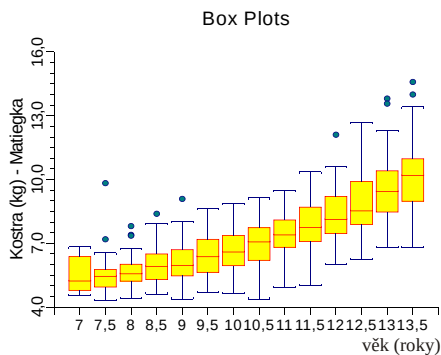
**Graf 5. Body mass index**



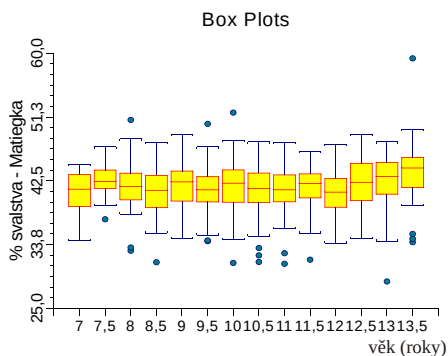
**Graf 6. Podíl hmotnosti kostry (%) - Matiegka**



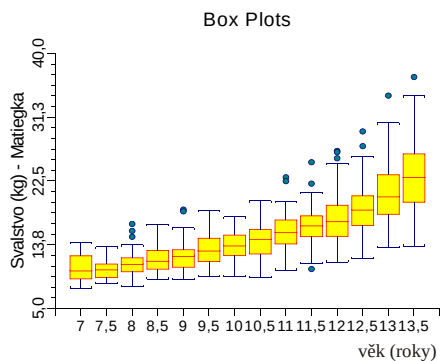
**Graf 7.** Podíl hmotnosti kostry (kg) - Matiegka



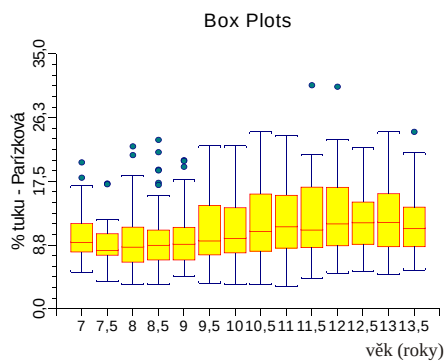
**Graf 8.** Podíl hmotnosti kosterního svalstva (%) - Matiegka



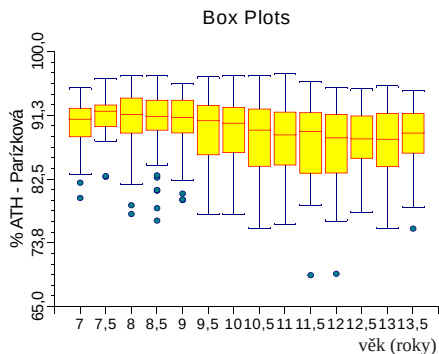
**Graf 9.** Podíl hmotnosti kosterního svalstva (kg) - Matiegka



**Graf 10.** Procento tuku podle Pařízkové



**Graf 11.** Procento ATH podle Pařízkové



9,50 roku (0,34 kg), 10,50-10,99 roku (0,42 kg), 11,00-11,49 roku (0,44 kg), 12,00-12,49 roku (0,53 kg), 12,50-12,99 roku (0,52 kg) a 13,50-13,99 roku (0,59 kg). Nejvyšší průměrná diference, korespondující s nástupem pubertálního růstové akcelerace (signifikantní na 1% hladině) ve věkové skupině 13,00-13,49 roku (0,75 kg), dokládá počátek intenzivního růstu skeletu v období nástupu pubertálního růstového spurtu.

Podíl hmotnosti kosterního svalstva, vyjádřený v procentech celkové tělesné hmotnosti, je u chlapců našeho souboru ve věkovém období 7 až 12 let celkem vyrovnaný (**tab. 3, graf 8**). V absolutních průměrných hodnotách hmotnost kosterního svalstva plynule narůstá (**tab. 3, graf 9**). Výraznější akceleraci rozvoje svalové složky těla, stejně jako u kostry, zaznamenáváme opět v nástupu pubertálního růstového zrychlení, tj. v průměru okolo 13. roku.

Procento tělesného tuku se u chlapců po celé prepubertální období mírně zvyšuje (**tab. 4, graf 10**). Průměrné diference mezi jednotlivými věkovými kategoriemi však nejsou výrazné a jsou statisticky nevýznamné. V počátku pubertálního urychlení růstu je možno zaznamenat mírný úbytek celkového tělesného tuku. Tato redukce, doložená např. i poklesem hodnot Rohrerova indexu, se často v průběhu pubertálního růstové akcelerace ještě prohlubuje. Protože v období puberty dochází u chlapců nejen k poklesu procenta tukové složky těla, ale současně i k poklesu hodnot hmotnostních indexů (RI, FI), můžeme předpokládat, že redukce celkového tělesného tuku je v tomto období reálná a nejde pouze o jeho přesun do viscerální oblasti.

V souladu s nárůstem procenta tukové

složky těla klesalo u souboru našich chlapců procento aktivní tělesné hmoty (ATH) (**tab. 4, graf 11**). Stejně jako nárůst tělesného tuku, i pokles ATH byl pozvolný a nepříliš výrazný. Od druhé poloviny 13. roku se situace obrací a s nastupující pubertální akcelerací růstu začíná procento ATH opět mírně narůstat. Je však třeba podotknout, že stanovení ATH modifikovanou metodou Pařízkové (**12, 13**) považujeme pouze za orientační vyšetření, s poměrně malou výpovědní schopností, neboť pojem ATH nerozlišuje jednotlivé složky (kostra, svalstvo), jejichž oddělené posouzení je z hlediska hodnocení vývoje dítěte nezbytné. K tomuto účelu proto doporučujeme hodnotit jejich rozvoj na základě uvedené metody Matiegky (**2**), která vykazuje i ve srovnání s ultrazvukovými a rentgenologickými postupy stanovení tělesného složení (např. technika rentgenové denzitometrie - DEXA) vysokou spolehlivost (**8**).

Vztah jednotlivých hmotnostně-výškových indexů ke komponentám tělesného složení se výrazně liší. Zatímco tuková složka vysoce koreluje se všemi čtyřmi vypočtenými indexy, hmotnost svalové složky již jen s BMI a Pignet-Vearvekovým indexem. U těchto dvou indexů byla také nalezena středně silná závislost na stupni rozvoje skeletu dítěte. U Rohrerova indexu a F-indexu signifikantní vztah k jednotlivým komponentám tělesného složení potvrzen nebyl. Podle předpokladu jsme potvrdili vysokou závislost rozvoje svalstva a kostry na věku dítěte, jeho tělesné hmotnosti a výšce.

## DISKUSE

V souladu se studiemi dalších autorů (1, 2, 4, 10) potvrzujeme stálost a relativní vyrovnanost hodnot hmotnostně-výškových indexů a tudíž i stabilitu výškově-hmotnostní proporcionality u prepupertálních chlapců. V počátku nástupu pubertální růstové akcelerace pak dochází k přechodnému mírnému poklesu hodnot těchto indexů, tedy vlivem intenzivního lineárního růstu k "zeštíhlování" postavy.

Průměrné přírůstky tělesné výšky se u prepupertálních chlapců oproti předchozím vývojovým periodám výrazně snižují. Při bližší analýze pozorujeme ve věkovém rozmezí 7,5 - 8,5 let mírné přechodné růstové urychlení, tzv. mid-growth-spurt, vyskytující se asi u 2/3 prepupertálních chlapců (11, 16). Tento jev, charakteristický svou poměrně velkou interindividuální variabilitou co do doby nástupu, délky trvání i výšky přírůstků, přisuzujeme výslednému projevu počátku sekrece adrenálních androgenů (adrenarche). Po 9. roce pak klesají průměrné přírůstky tělesné výšky u chlapců na minimum v celém období postnatální ontogeneze, lineární růst se výrazně zklidňuje a to až do počátku pubertální akcelerace růstu. Pubertální růstové urychlení se projevilo u souboru našich chlapců, v souladu s interindividuální variabilitou nástupu puberty, od 12,5 roku. Je třeba však připomenout, že se jednalo o průměrné hodnoty tělesné výšky, které mohou být mírně ovlivněny jedinci s časné normálním nástupem puberty.

S nárůstem tělesné hmotnosti v průběhu ontogeneze roste i hmotnost jednotlivých složek těla. Vzájemný podíl těchto komponent celkové tělesné hmotnosti se však v jednotlivých obdobích

vývoje liší. U chlapců v prepupertálním období množství celkového tělesného tuku mírně narůstá (5, 15). Tento proces probíhá až do období pubertálního růstového spurtu, kdy naopak často dochází k jeho přechodnému úbytku (18). Složky tzv. "aktivní tělesné hmoty", tzn. podílu hmotnosti kostry a kosterního svalstva, mají v tomto věku vývoj podobný. Jejich hmotnost také mírně narůstá, výraznější rozlišení ve smyslu většího urychlení růstu a vyšších průměrných přírůstků však pozorujeme až v počátku pubertální růstové akcelerace (6, 14). V tomto období je intenzivní tělesný růst podmíněn růstem skeletu a výrazné anabolické působení pohlavních hormonů a adrenálních androgenů iniciuje v období dosažení PHV (vrchol největší růstové rychlosti v pubertě - Peak heigh velocity) i intenzivní rozvoj kosterního svalstva (14).

## ZÁVĚR

Rozbor dat souboru vyšetřených chlapců ve věku od 7 do 13 let potvrdil stabilitu vývoje hmotnostně-výškové proporcionality prepupertálních chlapců, v období nástupu puberty pak, vlivem rychlejšího lineárního růstu, tendenci k přechodnému "zeštíhlení" postavy.

Hmotnost jednotlivých komponent tělesného složení narůstá u chlapců v prepupertě v souladu s nárůstem celkové tělesné hmotnosti. Určitou disproporci v dalším vývoji zaznamenáváme opět až v počátku pubertální růstové akcelerace, kdy se nejvíce zvyšuje hmotnost složek tzv. "aktivní tělesné hmoty", neboť celkový růst těla je podmíněn růstem skeletu. S mírným opožděním, v období nejvyšší růstové rychlosti v pubertě (PHV), poté nastupuje i



intenzivní rozvoj kosterního svalstva. V období prepuberty je však procentuální zastoupení svalové složky na celkové tělesné hmotnosti dítěte téměř konstantní. Procentuální podíl kostry se po 8. roce postupně snižuje. Hmotnost tukové složky těla u chlapců s nástupem puberty často klesá.

Období prepuberty je z hlediska růstu obdobím klidovým. Tělesné proporce dítěte se výrazněji nemění, nárůst všech složek aktivní tělesné hmoty i tělesného tuku je pozvolný, v souladu s celkovým růstem dítěte. Při bližší analýze přírůstků tělesné výšky, zaznamenáme v období mezi 7,5 - 8,5 lety mírné, přechodné růstové urychlení, označované jako mid-growth-spurt (**11, 16, 17**). Tento jev, podmíněný finálním projevem počátku sekrece adrenálních androgenů, je zachytitelný i u ostatních délkových parametrů (délka dolní končetiny, délka trupu či horního segmentu těla) a u tělesné hmotnosti. V hodnotách jednotlivých frakcí tělesného složení se však výrazněji neprojeví (**14**). Situace se začíná výrazně měnit v období nástupu pubertální růstové akcelerace, kdy se díky počátku intenzivního růstu začíná měnit poměr tělesných komponent a vlivem převažujícího lineárního růstu i tělesná proporcionalita dítěte.

V závěrech pro ortopedickou praxi můžeme díky zjištěným skutečnostem doložit a potvrdit vhodnost prepuberty jako ideálního období pro provádění operací, korekčních zásahů na končetinách apod. Jedná se zejména o věkový interval mezi 9. rokem a počátkem nástupu pubertální růstové akcelerace, kdy se lineární růst výrazně zpomaluje a přírůstky tělesné výšky jsou nejnižší v celé postnatální ontogenezi dítěte. Protože nástup pubertálního růstového spurtu je silně

individuální, geneticky podmíněný, a v přírůstcích tělesné výšky se u chlapců výrazně projeví až cca za 8 - 12 měsíců po jeho počátku, doporučujeme diagnostiku podpořit sledováním sexuální maturace pacienta. Signálem počátku puberty u chlapců je zejména zvětšení objemu varlat na 4 ml a více (Praderův orchidometr) (**9**).

## LITERATURA

1. Bláha P et al. Antropometrie čs. populace od 5 do 55 let. Čs. spartakiáda 1985, díl I., část 2, ÚNZ VS Praha, 1986.
2. Bláha P et al. Antropometrie českých předškolních dětí ve věku od 3 do 7 let. ÚNZ VS Praha, 1990.
3. Butler GE, McKie M, Ratcliffe SG. The cyclical nature of prepubertal growth. *Ann. Hum. Biol.*, 17, 3, 1990, s. 177-198.
4. Hajniš K, Blažek V, Brůžek J, Petrásek R. Ontogenetic development of skinfold thickness of the trunk in childhood and its relation to Rohrer's index. *Anthrop. Anz.*, 41, 4, 1983, s. 241-257.
5. Haschke F, Fomon SJ, Ziegler EE. Body composition of a nine-year-old reference boys. *Pediat. Res.*, 15, 1981, s. 847-849.
6. Johnston FE. Relationship between body composition and anthropometry. *Hum. Biol.*, 54, 1982, s. 221-245.
7. Knussmann R (ed.). *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen. Band I*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York, 1988.
8. Krásničanová H, Valtrová V, Nevoral J, Kubíková I, Hladíková M. Finální výška a tělesné složení u adolescentních pacientů s celiakií. *Čs. Pediat.*, 54, 10, 1999, s. 562-565.
9. Lebl J, Krásničanová H. Růst dětí a jeho poruchy. Galén, Praha, 1996.
10. Lhotská L, Bláha P, Vignerová J, Roth Z, Prokopec M. V. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 1991 (České země). SZÚ Praha, 1993.
11. Molinari L, Largo RH, Prader A. Analysis of the growth spurt at age seven (mid-growth-spurt). *Helv. paediat. acta*, vol. 35, 1980, s. 325-334.
12. Pařízková J. Rozvoj aktivní hmoty a tuku u dětí a mládeže. SZN, Thomayerova sb. 403, Praha, 1962.
13. Riegerová J, Ulbrichová M. Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu (příručka funkční antropologie). UP

---

Olomouc, 1993.

**14.** Sedlak P. Somatický vývoj chlapců v prepubertě a při nástupu puberty. Čs. Pediat., 55, č. 6, 2000, s. 370-374.

**15.** Sedlak P. Změny v distribuci podkožního tuku u chlapců v prepubertě a při nástupu puberty. Čs. Pediat., 55, č. 10, 2000, s. 633-639.

**16.** Tanner JM, Cameron N. Investigation of the mid-growth-spurt in height, weight and limb circumferences in single-year velocity data from the London 1966-1967 growth survey. Ann. Hum. Biol., 7, č. 6, 1980, s. 565-577.

**17.** Thalange NK, Foster PJ, Gill MS, Price DA, Clayton PE. Model of normal

prepubertal growth. Arch. Dis. Child., 75, č. 5, 1996, s. 427-431.

**18.** Ulbrichová M, Sedlak P. Význam tělesného složení pro hodnocení biologického věku. In: Bláha P, Vančata V (eds.). Dr. Aleš Hrdlička a antropologie v roce 1993. Čs. spol. antrop., Praha, 1993, s. 101-103.

***RNDr. Petr Sedlak, Ph.D.***

**Katedra antropologie a genetiky člověka  
PřF UK Praha**

**Viničná 7, 128 44 Praha 2**

**VYBRANÁ ABSTRAKTA  
ZE 4. PAN PACIFICKÉHO SYMPOSIA  
SPOLEČNOSTI POJIVOVÝCH TKÁNÍ,  
QUEENSTOWN, NEW ZEALAND,  
15. - 19. LISTOPAD 1999**

Symposium se konalo od 15. do 19. listopadu 1999 v rámci 23. Konference pojiiva Austrálie a Nového Zélandu v Queenstownu, který leží na jihu jižního ostrova. Protože většinou se zeměpisem této části světa nejsme moc obeznámeni, připomínám, že Queenstown je lokalizován od Tasmánie na jih. Přestože počasí mělo odpovídat konci našeho května, bylo chladno, na horách v okolí Queenstownu ležel sníh a prakticky během celého symposia silně pršelo. Došlo k rozvodnění řek a jezero, na jehož břehu se Queenstown rozkládá, zvýšilo svoji hladinu natolik, že dolní část města byla pod vodou. Většina účastníků se těšila na výlet do Novozélandských Alp po skončení symposia, avšak pro zatopení nebo poškození silnic z něj sešlo.

Symposia se zúčastnilo více než 200 odborníků z celého světa, s velkou převahou Japonců. Potěšitelné je, že byli přítomni i čtyři účastníci z České republiky. Přednášky včetně plenárních se týkaly uvedených témat:

*Kolagenní biochemie a struktura.*  
*Regulace genové exprese extracelulární matrix.*  
*Klinická patofyziologie extracelulární matrix.*  
*Aplikace pojivových tkání v biotechnologii.*  
*Utrastruktura matrix a mechanické vlastnosti.*

*Molekulární, buněčná a funkční biologie bazálních membrán.*

*Elastin, fibronektin a glykoproteiny extracelulární matrix.*

*Hererogenita mezibuněčné hmoty.*

*Molekulární, buněčná a funkční biologie proteoglykanů.*

*Proteázy a regulace katabolismu proteoglykanů.*

*Proteázy a regulace mezibuněčného obratu.*

*Patofyziologické mechanismy.*

*Biomechanika chrupavky a reparace.*

*Modulace metabolismu extracelulární matrix.*

*Biotechnologie a tkáňové inženýrství.*

Presentováno bylo celkem 83 posterů, jejichž obsah byl většinou přednesen na výše uvedených zasedáních. Další panpacifické symposium se bude konat v Japonsku v roce 2002.

**Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.**

**Revmatologický ústav**

**Na Slupi 4**

**128 00 Praha 2**

---

## SELECTED ABSTRACTS

### COLLAGEN BIOCHEMISTRY, STRUCTURE, AND FUNCTIONS

Toshihiko Hayashi

Dept. Life Sci., Grad. School of Arts and Sci., Univ. of Tokyo

Collagenous proteins have unique molecular structures and hence some characteristic metabolic regulations that may not be seen in the other macromolecules. Collagenous proteins exist as aggregates *in vivo* that contribute to the tissue skeletal structures. We have been working on structures and possible functions of collagenous proteins by examining the aggregates reconstituted from isolated type IV collagen with a chain composition of  $\alpha 1(IV)$  and  $2\alpha 1(IV)$  and pepsin-treated type V collagen. Our recent findings are summarized as follows.

1) The aggregated type IV collagen particularly in a form of gel has characteristic effects on cultured cells, smooth muscle cells and the related cells in particular, distinct from the monomeric type IV collagen. The molecular type IV collagen is the best substrate for proliferation of vascular smooth muscle cells, hepatic stellate cells, and kidney mesangial cells, while the gel form of type IV collagen serves as a substrate. The cells that had once acquired highly proliferative potential through cell passages with serum became quiescent, when they were cultured on the type IV collagen gel. A contractile phenotype from a myofibroblastic phenotype was restored by culture on the type IV collagen gel, as demonstrated by strong expression of smooth muscle myosin heavy chains. Addition of endothelin 1 to the cells after culturing on type IV collagen for two days induced cellular contraction.

2) In contrary to the current hypothesis that type IV collagen proteins are not processed, we found that short form of  $\alpha 1(IV)$  and  $\alpha 2(IV)$  chains was always found in the extracts without proteolytic treatments from all the tissues examined. A relative ratio of the short type IV collagen polypeptides to the procollagen size was about one to one. Cell culture study indicated that processing occurred after deposition of type IV collagen in the cell layer.

3) Association of type IV collagen  $\alpha$  chains prior to helix formation was found to depend on the concentrations of ascorbate and serum. In a low concentration of ascorbate with serum, the type IV collagen-producing cells including tumor cells secreted non-helical and nondisulfide-bonded  $\alpha 1(IV)$  and a  $2(IV)$  chains in culture. At a high level of ascorbate, triple-helical molecules are secreted, while

ascorbate depletion switched off the secretion of the triple-helical molecules and on the secretion of non-helical  $\alpha$  (IV) chains.

4) Pepsin treated type V collagen molecules form banding fibrils. Another characteristic of type V collagen fibrils may include a finite width and essentially no branching. Type V collagen fibrils have strong growth repressive effects on endothelial cells.

### THE MOLECULAR PATHOLOGY OF COLLAGEN VI

Shireen R. Lamandé, Jamie Fitzgerald, Katherine A. Shields, Carly Selan, Kylie A. Patterson and John F. Bateman

Orthopaedic Molecular Biology Research Unit, Department of Paediatrics, University of Melbourne, Royal Children's Hospital, Parkville 3052, Victoria, Australia

Collagen VI microfibrils are abundant in virtually all connective tissues. Despite this ubiquitous distribution, mutations in the genes that code for the three collagen VI subunits, COL6A1, COL6A2, and COL6A3, have only been associated with the dominantly inherited muscular dystrophy, Bethlem myopathy. One underlying disease mechanism is reduced synthesis of structurally normal collagen VI. In one patient, a COL6A1 frameshift mutation introduces a premature stop codon and leads to mutant mRNA decay. A second patient has a COL6A1 splice site mutation that leads to skipping of exon 14 and deletion of 18 amino acids from the triple helix. Mutant  $\alpha 1(VI)$  chains associate with  $\alpha 2(VI)$  and  $\alpha 3(VI)$  to form triple helical monomers, but further assembly into dimers and tetramers is prevented and the mutant molecules are not secreted. These mutations are thus equivalent to the heterozygous col6  $\alpha 1$  knock-out mouse which also displays a muscle-specific phenotype. Single amino acid substitutions have also been identified in Bethlem myopathy. Biosynthetic studies indicate that  $\alpha 1(VI)$  and  $\alpha 2(VI)$  chains containing glycine mutations within the triple helix are able to assemble into multimers and are secreted, suggesting that Bethlem myopathy can also result from the presence of structurally abnormal collagen VI in the matrix. In complementary studies we are using site-directed mutagenesis of the  $\alpha 3(VI)$  chain and stable expression to determine the effect of mutant collagen VI on myogenesis *in vitro*, and define the globular domains important for intracellular assembly and the formation of extracellular microfibrils.

## REGULATION OF THE HUMAN COL1A2 GENE EXPRESSION BY THE COMBINATION OF TWO MICROSATELLITES AND ITS RELEVANCE TO SYSTEMIC SCLEROSIS

Ryu-Ichiro Hata

Division of Adult Diseases, Medical Research Institute, Tokyo Medical and Dental University, Tokyo 101-0062, Japan

We have been investigating molecular mechanisms for gene regulation of type I collagen, which is the most abundant component of the extracellular matrix deposited in the sclerotic tissue. We found the presence of two dinucleotide repeats in the presumptive transcriptional regulatory region of the human type I collagen  $\alpha 2$  (COL1A2) gene. These repeats represent microsatellites which showed polymorphism depending on individual. When we investigated these microsatellite structures of the genomes obtained from patients with systemic sclerosis (SSc), significantly higher percentage of the male SSc patients with antinuclear antibodies contained the specific combination of the repeats than normal controls. When transcriptional activity was measured after transfection of the constructs with, or without various combinations of these repeats into human fibroblasts, the combination which was found significantly higher frequency in the SSc patients expressed the highest transcriptional activity among the constructs tested. These data suggest that persons carrying this specific combination of the two dinucleotide repeats have increased risk factor for the disease.

## THE MOLECULAR BIOLOGY AND PATHOLOGY OF COMP

Elizabeth Canty, Paul Holden, Michael Grant and Michael Briggs

Wellcome Trust Centre for Cell Matrix Research, School of Biological Sciences, University of Manchester, UK

Cartilage oligomeric matrix protein (COMP) is an extracellular matrix glycoprotein of cartilage, tendon and ligament. Mutations in the COMP gene result in the inherited connective tissue disorder pseudoachondroplasia in which abnormal COMP and other matrix macromolecules accumulate within the chondrocyte RER. This suggests a pathogenic mechanism whereby retention of abnormal COMP in the RER holds back other secreted proteins to disrupt cell function and reduce the quality of the surrounding matrix. It is unclear whether this effect also occurs within tendon and ligament cells, however, using electron microscopy on a section of labrum ligament

from a pseudoachondroplasia patient we have seen disorganised extracellular collagen fibrils showing that ligament is severely affected by abnormal COMP. To determine if abnormal COMP can be secreted from cells and hence exert a dominant negative effect in the matrix we have transfected human fibroblasts with a vector encoding a COMP-green fluorescent protein (GFP) conjugate. Preliminary results indicate that GFP-tagged normal COMP is secreted but when disease-causing mutations are present abnormal COMP is retained within the cell. In addition, using in-vitro translation in semi-permeabilized cells we have shown normal and abnormal COMP translation products to be translocated into the RER, oligomerised and glycosylated. We are now using co-immunoprecipitation to identify resident RER chaperones, which may be involved in the retention of abnormal COMP molecules. This work is supported by the Wellcome Trust and the Arthritis Research Campaign.

## CLONING OF HEPARANASE: A KEY ENZYME INVOLVED IN CELL MIGRATION.

Craig Freeman, Mark Hulett and Christopher Parish.

Div. Immunology and Cell Biology, John Curtin School of Medical Research, ANU, Canberra.

Heparan sulphate (HS) is an important component of the extracellular matrix (ECM) and the vascular basal laminar which are barriers to invasion by metastatic and inflammatory cells. Cleavage of the HS chains by heparanase activity, which is elevated in invading cells, may assist in the disassembly of the ECM and facilitate cell migration. Heparanase therefore represents an excellent target for the development of drugs to inhibit tumour metastasis, inflammation, angiogenesis, wound healing, atherosclerosis and restenosis. We have purified and characterised the enzyme from human platelets and a rat tumour cell line, and observed similarities in their physical properties and substrate specificities. Using amino acid sequence derived from the human platelet enzyme, we have now determined the complete amino acid and cDNA sequence for the human enzyme following screening of a human placental cDNA library. Highly homologous sequences were identified in cDNA derived from both mouse T-cells and highly metastatic rat tumour cells, indicating that the mammalian heparanase sequence is highly conserved and the same enzyme is expressed in platelets, T-lymphocytes and tumour cells. The human enzyme is expressed as a 543 amino acid precursor which is activated following removal of a 157 amino acid pre-peptide from the N-terminus and contains a putative

transmembrane sequence, suggesting that it can be expressed on the cell surface of invading cells. Northern blot analysis demonstrate that in normal tissues, heparanase is restricted to the placenta and lymphoid tissues, however, it is upregulated in metastatic tumour cells. Exhaustive studies have so far revealed only one heparanase sequence, consistent with the view that this enzyme is the dominant endoglucuronidase in mammalian tissues.

## **THE MATRILINS - A GROWING FAMILY OF VWFA-DOMAIN CONTAINING MATRIX PROTEINS**

Mats Paulsson

Institute for Biochemistry, Medical Faculty, University of Cologne, Joseph-Stelzmann-Strasse 52, D-50931 Cologne, FRG

Recently a new subfamily of extracellular matrix proteins with von Willebrand Factor A (vWFA)-like domains was defined - the matrilins. To date it consists of four members, matrilin-1 (cartilage matrix protein, CMP) and the recently cloned matrilin-2, -3 and -4. The modular structures of matrilin subunits are composed of one or two vWFA-like domains, between one and ten EGF-like domains, and a coiled-coil  $\alpha$ -helical domain, which joins the subunits into hetero- or homooligomers.

While matrilin-1 and -3 are expressed in many types of cartilage, matrilin-2 and -4 are found in other forms of extracellular matrix. The functions have so far mainly been studied for matrilin-1 where interactions with collagens and aggrecan were shown. It is tempting to speculate that the matrilins serve to link collagen fibers to proteoglycans and that the existence of several matrilins reflects the need for molecules recognizing different members of the collagen and proteoglycan families.

## **ENDOGENOUS EXPRESSION AND PROCESSING OF OSTEOGENIC PROTEIN-1 IN NORMAL AND OSTEOARTHRITIC CARTILAGE.**

Susan Chubinskaya, Charis Merrihew, and Klaus E. Kuettner.

Department of Biochemistry, Rush Medical College at Rush Presbyterian St. Luke's Medical Center, Chicago, IL, USA.

The loss of extracellular matrix from articular cartilage is an important feature in the pathogenesis of osteoarthritis (OA). Osteogenic Protein-1 (OP-1) is a member of the bone morphogenetic protein family which has been shown by our laboratory and by others

to stimulate synthesis of cartilage matrix components, to promote matrix assembly, to counteract the deleterious effect of interleukin-1, and to induce cartilage and bone formation when applied exogenously. The major goal of these studies was to test whether OP-1 is an endogenous factor expressed in human adult articular cartilage and involved in maintaining its homeostasis. Articular cartilage from human organ donors and patients diagnosed with OA has been used. We have demonstrated the endogenous mRNA expression of OP-1 by semi-quantitative RT-PCR and by in situ hybridization. In OA cartilage, the levels of mRNA were upregulated, while the levels of mature OP-1 protein were downregulated in comparison to tissues from normal adult and newborn donors. The same OA and normal cartilages contained detectable quantities of inactive, pro-form of the molecule. Immunolocalization studies showed that primarily superficial chondrocytes were able to process OP-1 protein into an active form, whereas, the majority of pro-OP-1 was localized in the deep layer of normal and OA cartilage. Distinct distribution of OP-1 and its potential activation in deep zones and regions of cloning in OA cartilages may provide clues as to the potential involvement of endogenous OP-1 in repair mechanisms.

## **EFFECT OF IL-12 ENCODING PLASMID ADMINISTRATION ON TIGHT-SKIN MOUSE.**

<sup>1</sup>Tsuji J., <sup>2</sup>Nakazawa M., <sup>3</sup>Okuda K., <sup>2</sup>Minami M., <sup>4</sup>Iijima K., <sup>4</sup>Hattori S., and <sup>4</sup>Sasaki T.

Dept. of <sup>1</sup>Dermatology, <sup>2</sup>Immunology and Parasitology, <sup>3</sup>Bacteriology, Yokohama City Univ. Sch of Med., and Nippi Research Institute of Biomatrix, Tokyo, Japan.

The tight-skin (Tsk/+) mutant mice, a putative murine model of scleroderma, are characterized by the excessive deposition of collagen and the presence of antinuclear antibodies. Type 2 cytokines, such as IL-4 and IL-6, are capable of regulating the synthesis of various matrix molecules, including type I collagen, by fibroblasts in vitro. IL-12 is well known to induce type I cytokine production and to reduce type 2 activity in vivo. Then, we examined the effect of IL-12 encoding plasmid (pCAGGSIL-12) on the disease progression of Tsk/+ mice. pCAGGSIL-12 (100mg/mouse) or pCAGGS parental vector (100mg/mouse) was injected intramuscularly every 3 weeks for 7 times into Tsk/+ mice. One week after the last injection, pCAGGSIL-12 administered Tsk/+ mice exhibited a marked decrease ( $p < 0.05$ ) in the skin thickness compared with mice treated with pCAGGS vector ( $235 \pm 43$  vs  $291 \pm 60$ mm, respectively). The

amounts of skin hydroxyproline and serum levels of antinuclear antibodies were diminished in pCAGGSIL-12 treated mice. IL-4 production from spleen cells of pCAGGSIL-12 treated mice ( $10.7 \pm 7.1$  pg/ml) was significantly lower ( $p < 0.005$ ) than that of vector treated mice ( $59.44 \pm 30.1$ ). These results indicate pCAGGSIL-12 administration had beneficial effects in preventing the collagen accunulation of Tsk/+ mice skin via decreased production of type 2 cytokine.

### ELASTIN SYNTHESIS THROUGH THE CONCERTED PARTICIPATION OF TROPOELASTIN DOMAINS

Weiss, A. S., Vrhovski, B., Wu, W.J. and Jensen, S.  
Department of Biochemistry G08, University of Sydney, NSW 2006 Australia

Elastin synthesis follows the sequential stages of tropoelastin secretion from elastogenic cells into the extracellular matrix, transport, deposition and crosslinking. Association by coacervation is finely tuned to conditions of the extracellular matrix, where it is optimal under physiological conditions of temperature, salt concentration and pH. Assembly of an isoform of human tropoelastin that lacks the hydrophilic 26A domain is similar to tropoelastin containing 26A, thereby broadening the concept that splice form variants are able to coacervate under comparable conditions. We have found that regions of tropoelastin individually contribute towards assembly by coacervation. Proteolytic mapping of tropoelastin reveals a domain structure that correlates with an exposed recognition sequence that we have defined for the microfibril associated glycoprotein MAGP-1. Furthermore, tropoelastin interacts with glycosaminoglycans (GAGs); these negatively charged molecules bind to positively charged lysine residues and promote coacervation of tropoelastin in a temperature- and concentration-dependent manner. A testable model for elastin-GAG interactions is proposed, where tropoelastin deposition during elastogenesis is encouraged by local exposure to extracellular matrix GAG. Unmodified proteins are retained due to a micromolar dissociation constant. Following lysyl oxidase modification of tropoelastin lysine residues, they are released from GAG interactions, thereby permitting those residues to contribute to elastin crosslinks.

### COLLAGEN BINDING PROTEINS AND

### COLLAGEN ASSEMBLIES IN CARTILAGE.

Dick Heinegard.

Department of Cell and Molecular Biology, Lund University, P.O. Box 94,  
SE-22100 Lund, Sweden.

The collagen network is a major constituent of most connective tissues. It consists of collagen fibrils proper and a number of molecules bound to the fibrils. These molecules serve functions in crossbridging neighboring collagen fibrils, thereby contributing to mechanical properties and providing stabilization of the network. Also the collagen binding proteins have major roles in regulating the assembly of the fibrils to the very precise arrangement differing between tissues as well as between compartments within a tissue. Among the collagen binding molecules is aggrecan. Its keratan sulfate rich domain appears to be involved in collagen interactions, particularly in the pericellular and territorial domains of articular cartilage. Other molecules that interact with collagen are decorin, biglycan, fibromodulin and lumican all members of the LRR-protein family. Novel information actually indicates that all those members of this family of extracellular proteins, with 10-11 repeats, can bind to collagen. These include chondroadherin, PRELP. In all cases the binding is tight, with  $K_D$  between  $10^{-8}$  and  $10^{-9}$ . Functional roles appear in some cases to be to catalyze fibril formation and in other cases to inhibit this process. Another collagen binding molecule with apparent roles in collagen fibril formation is COMP, a pentameric molecule with 5 identical binding sites in each C-terminal globule. The expression of these molecules appears to vary in tissue formation during development and between tissues.

Future work will delineate the cooperative actions of these molecules in collagen fiber formation and maintenance.

### DROSOPHILA POINTS THE WAY TO NEW HUMAN ECM.

Fessler, L.I., Kramerova, I., Nelson, R.E., Kawaguchi, N., Kramerov, A., Kumagai, C. and Fessler, J.H.  
Molecular Biology Institute, UCLA, Los Angeles, CA 90095-1570 USA.

Papilin and Peroxidase were found and characterized by us as components of Drosophila basement membranes and ECM. Their homologues are now evident in humans, mice and the nematode *C. elegans*.

The NH<sub>2</sub>-end of the Papilins consists of a cassette of domains, covering several hundred amino acids, which are shared with the non-catalytic, COOH-end of a subset of secreted metalloproteinases



that modulate ECM. Isolated *Drosophila* papilin was shown to inhibit such a metalloproteinase. Overexpression of papilin is lethal in *Drosophila* embryos. We propose that papilins, themselves early components of ECM, influence developmental modulation of ECM.

The evolutionarily conserved polypeptide chains of Peroxidase combine several ECM domains with a myeloperoxidase-like enzymatic domain. Isolated *Drosophila* peroxidase is a heme-containing, proven peroxidase. Although we have yet to isolate the corresponding vertebrate proteins, *in situ* hybridization of neonatal mouse sections shows a wide distribution of peroxidase mRNA in mouse connective tissues.

Vertebrate inner ear sense organs share histological and molecular-developmental similarities with *Drosophila* vibration/stretch receptors called chordotonal organs. Study of ECM formation during chordotonal organ development, in whole embryos and in cell cultures, revealed differential deposition of ECM in microscopically circumscribed patterns. This shows that ECM can be made and patterned by individual cells, in contradistinction to its usual production by groups of cells in a tissue layer. (Supported by NIH GM-57689).

#### **MACROPHAGES SECRETE MATRIX METALLOPROTEINASE 9 COVALENTLY LINKED TO THE CORE PROTEIN OF CHONDROITIN SULFATE PROTEOGLYCAN.**

Jan-Olof Winberg<sup>1</sup>, Eli Berg<sup>1</sup>, Svein O. Kolset<sup>2</sup> and Lars Uhlin-Hansen<sup>1</sup>

Department of Biochemistry, Institute of Medical Biology, University of Tromsø, 9037 Tromsø, Norway and <sup>2</sup>Institute of Nutrition Research, University of Oslo, Norway.

The present work shows that under serum free conditions, the leukemic macrophage cell line THP1 produces chondroitin sulfate proteoglycans (CSPG), pro-matrix metalloproteinase 9 (proMMP-9) and tissue inhibitor 1 of MMPs (TIMP-1). ProMMP-9 was detected as a monomer with a Mr of 92 kDa, as a homodimer with a Mr of approximately 225 kDa, as well as a heterodimer, in which proMMP-9 was covalently linked to the core protein of CSPG. It was shown that proMMP-9 was linked to the core protein of CSPG through one or more disulfide bridges. CS depleted PG due to chondroitin ABC lyase treatment, resulted in 145, 127 and 109 kDa heterodimers of MMP-9/CSPG core protein, based on zymography and western blots. This heterogeneity might be due to

incomplete degradation of the GAG chains, or alternatively, that proMMP-9 is covalently linked to different PG core proteins. The lack of TIMP-1 bound to the purified proMMP-9/CSPG complexes indicates that the covalent interaction between the CSPG core protein and proMMP-9 prevents binding to TIMP-1 or that TIMP-1 was lost during the harsh purification procedure. As small CSPGs such as serglycin can bind to the cell receptor CD44, it can be assumed that the CSPG molecule links MMP-9 to cell surfaces. This may have implications for cell motility and invasion, factors of major importance both in normal remodelling events as well as in pathological conditions such as tumor growth and metastasis.

We are grateful for the financial support from The Norwegian Cancer Society, The Erna & Olav Aakre Foundation and The Norwegian Research Council.

#### **ROLE OF CATHEPSIN K IN BONE TURNOVER**

Juho Rantakokko, Riku Kiviranta, Jukka Morko, Hannele Uusitalo and Eero Vuorio

Department of Medical Biochemistry and Molecular Biology, University of Turku, FIN-20520 Turku, Finland.

Several lines of evidence suggest that cathepsin K, a cysteine proteinase produced predominantly by osteoclasts, plays an important role in bone resorption and remodeling. To study the role of cathepsin K in these processes we have determined the cDNA and genomic structure of the murine cathepsin K. The *Ctsk* gene spans 10.1 kb, contains 8 exons, and is located 4.5 kb downstream of the *Arnt* gene on mouse chromosome 3 at locus 47.9. Hybridization analyses confirmed the predominant localization of cathepsin K mRNA in osteoclasts although small amounts were also identified in hypertrophying chondrocytes. Two kinds of experiments have been performed to determine the role of cathepsin K in bone turnover and development of osteopenia. In a mouse disuse osteopenia model, the mRNA levels for cathepsin K increased in parallel with the development of significant osteopenia within 10-21 days of immobilization which was detectable by histomorphometric, biomechanical and tomographic (pQCT) analyses. The balance of bone turnover was further shifted towards net bone loss as the mRNA levels for major bone components (type I collagen and osteocalcin) were concomitantly decreased. As an alternative way to study the role of cathepsin K in the development of osteopenia we have produced transgenic mice harboring additional copies of the *Ctsk* gene. The expression of the transgenes has



revealed good tissue specificity and has resulted in decreased bone density by the age of four months.

## **CARTILAGE BIOMECHANICS AND REPAIR: PHYSICAL REGULATION OF CHONDROCYTE METABOLISM**

AJ Grodzinsky, M Jin, AM Loening, PK Patwari, PM Ragan, S Treppo, EH Frank.

Depts of Electrical & Mechanical Engineering, & MIT Center for Biomedical Engineering, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, MA, USA 02139

Cartilage adaptation to biomechanical demands in degradation and repair is enabled by the ability of chondrocytes to respond to physical stimuli. Recent studies suggest that there are multiple regulatory pathways by which chondrocytes respond to mechanical stimuli and thereby alter the quantity and quality of newly synthesized matrix macromolecules. For example, mechanical compression can alter the size, sulfation, and chain length of chondroitin sulfate (CS) glycosaminoglycans and their spacing along the newly synthesized aggrecan core protein. The microstructural properties of these matrix molecules and their appropriate assembly in the ECM are critical determinants of cartilage's biomechanical properties.

Cartilage mechanotransduction has been studied using cartilage explants and 3-D chondrocyte gel culture systems. Dynamic tissue shear and dynamic axial compression can both stimulate proteoglycan and protein synthesis. Recent studies have shown that both static and dynamic compression of chondrocytes in explants and in alginate gel culture can alter the expression of aggrecan and type II collagen mRNA. In addition, dramatic changes in the morphology and volume/surface densities of intracellular organelles induced by static compression may also regulate the processing and structure of molecules such as aggrecan. Injurious mechanical compression can cause an increase in the number of apoptotic chondrocytes in a dose dependent manner. Apoptotic cell death can be induced at loading levels below the threshold that produces changes in GAG release, tissue swelling, and matrix biomechanical properties. Funded in part by NIH Grants AR33236 and AR45779.

## **AGGRECANASE(S) AND AGGRECAN CATABOLISM**

Bruce Caterson, Clare Hughes, Carl Flannery, Chris Little and Clare Curtis.

Connective Tissue Biology Laboratories, Cardiff

University, Wales, U.K.

"Aggrecanase" is the term used to describe the matrix proteinase(s) responsible for cartilage proteoglycan (aggrecan) catabolism in the pathogenesis of arthritis. The specificity of aggrecanase is defined by its distinctive cleavage sites within aggrecan, the principal one being a cleavage between a Glu373 and an Ala374 bond in the interglobular domain of human aggrecan core protein. Two different aggrecanases (1 & 2) have recently been identified as members of the A Disintegrin And Metalloproteinase family with Thrombospondin (TS) motifs i.e. ADAM-TS metalloproteinases (1,2). Studies in our laboratory have identified at least two soluble aggrecanases that may be closely related to the recently described ADAM-TS enzymes (1,2) but the mRNA expression levels of these ADAM-TSs (measured using RT-PCR) differ from the enzyme (protein) activity profiles we observe in our IL-1 or retinoic acid stimulated cartilage explant cultures (3). In addition to soluble "aggrecanases", we have identified a plasma membrane-associated aggrecanase activity that exhibits a different inhibitor profile from the soluble aggrecanases found in articular cartilage. Constitutive expression of aggrecanase" activity in both tensional and compressional regions of flexor tendons has also been observed.

We have also investigated the influence of n-3 fatty acid supplementation of chondrocyte plasma membranes on the expression of IL-1 induced aggrecanase activity. These studies have shown that n-3 fatty acid supplementation reduces soluble aggrecanase activity in a dose dependent manner and also abolishes the expression of message for aggrecanase-1 & -2. Similarly, mRNA transcripts for the inducible cyclooxygenase-2 (but not COX-1) and autocrine IL-1 & TNF are abolished with n-3 fatty acid supplementation. These data indicate that there are several candidate enzymes with "aggrecanase" specificity which have different factors that regulate their expression in several tissues in health and disease. **Refs:** 1. Tortorella et al (1999) Science 284: 1664; 2. Burn et al (1999) J. Biol. Chem "in press"; 3. Flannery et al (1999) BBRC "in press".

## **COLLAGEN FRAGMENTS INDUCE BREAKDOWN OF HUMAN ARTICULAR CARTILAGE AND REGULATE M-RNA EXPRESSION OF ANCHORIN CII (CARTILAGE ANNEXIN V)**

Juergen Mollenhauer, Larry Jennings, Malini Gupta, and Licheng Wu.

Department of Biochemistry, Rush Medical College,

Chicago, IL, USA.

We present evidence of an induced breakdown of cartilage tissue by collagenolytic fragments from collagen type II. Human knee and ankle joint cartilage was obtained from human tissue donors and cultured as 4 mm plugs in defined serum-free medium in the presence of collagen type II fragments generated with bacterial collagenase (col2-f) and of synthetic peptides. Col2-f induced dose-dependently a depletion of the proteoglycan matrix. Further degradation led to a release of hydroxyproline and an up to 40% loss of wet weight of the cartilage explants. Gross histological examination revealed patterns of tissue destruction similar to those in osteoarthritis (OA), with destruction being initiated at the articular surface, progression to the deeper layers, formation of fissures, and finally loss of the upper third of the tissue. Partially, these losses could be explained by the induction of gelatinolytic enzymes detected by gelatin zymography. The effect was not detectable with col2-f subsets that could not inhibit cell attachment. Synthetic peptides derived from the N-terminal telopeptide of collagen type II were also effective although with considerably lower potency. Peptides modeled according to triple helical domains or the C-telopeptide were ineffective. Since anchorin CII serves as a collagen receptor in chondrocytes, we examined its regulation in the presence of various peptide preparations. mRNA levels for anchorin CII were up-regulated up to 400% above controls. The data support the concept of "chondrocytic chondrolysis" induced by collagen fragments as a contributor to cartilage destruction in OA.

#### **COLLAGEN-POLYMER COMPOSITES**

Jerome A. Werkmeister\*, Jacinta F. White\*, Glenn A. Edwards<sup>2</sup> and John A.M. Ramshaw\*.

\*CSIRO Molecular Science, 343 Royal Parade, Parkville 3052, and <sup>2</sup>Department of Veterinary Science, University of Melbourne, Princess Highway, Werribee 3030, Australia.

Extracellular matrix components, particularly collagens, have proved very successful as biomaterials in a range of medical devices used in the treatment of various tissue diseases and trauma recovery applications. An understanding of the in vivo performance of these devices is an essential step in development and further improvement. We have conducted extensive pre-implant and explant analysis studies on a range of collagen-based devices, particularly vascular replacements intended for use in peripheral artery replacement. An example of these studies has been a collagen-polymer composite, the

Omniflow Vascular Prosthesis (BioNova International, North Melbourne). This device has proved very successful for clinical management of arterial disease, performing significantly better than synthetic polymeric devices in femoral artery replacement. Our studies have characterised the collagen organisation in the device and have provided information on the biochemical nature of the blood contact surface. Studies on explants from animal models, up to 4 years from implant, and of clinical explants, up to 8 years from implant, have provided detailed information of the host's response to the device. Data show, for example, the important role of porosity in the composite material to allow integration of host tissue and show the differential incorporation of new, host derived connective tissue components into the implanted device. Together, these and other data provide a better understanding of the in vivo performance of this device and allow for the development of strategies to further improve the device for new, more challenging applications, such as a small diameter device that would be effective for coronary artery applications.

#### **TISSUE ENGINEERING OF ARTICULAR CARTILAGE: PERICHONDRIAL CELLS IN OSTEOCHONDRAL REPAIR**

Amiel, D., Ph.D.

University of California San Diego, Professor of Orthopaedics, Connective Tissue Biochemistry, La Jolla CA 92093-0630 USA

**Purpose:** Articular cartilage repair remains a clinical and scientific challenge with increasing interest focused on the transplantation of chondrogenic cells. The purpose of this study was to evaluate the repair response during a 1 yr period after implantation of allogenic perichondrium cell polylactic acid (PLA) composite graft.

**Methods:** The graft was fitted into a 3.7 x 5 mm osteochondral defect drilled into the medial femoral condyles of 82 new adult New Zealand White rabbits. The repair tissue was evaluated grossly, histologically, histomorphometrically, biochemically and biomechanically at 6 wks, 12 wks, 6 mos, and 1 yr after implantation.

**Results:** Following gross evaluation, cartilaginous material appeared to fill the defect in 70 experimental knees for an overall repair frequency of 85%. The histomorphometric results and the histologic appearances were variable. None of the specimens were completely normal at 1 yr. Only specimens with subchondral bone reformation displayed a definable



---

1,2,3,9,13 and 14, TIMPs -1 and -2 and collagens type I and II in the knee were determined by immunolocalization of tissue from juvenile pigs during the first eight weeks of repair, and in two adult minipigs at eight days and three weeks.

Induction of MMP 13 was observed in chondrocyte clusters surrounding the lesions in both juvenile and adult pigs, strongly implicating this MMP in the repair process. At two and eight days macrophage migration into defects was a prominent feature, with synthesis and deposition of MMP9 onto new matrix in the defect and damaged cartilage matrix. The degradation induced by MMP9 may contribute to subsequent instability of this region. Synthesis of collagen type I with focal synthesis of MMPs 1,3,14 and TIMP-I occurred at later times, suggesting continuous remodelling of the increasingly compact repair tissue.

#### **OSTEOGENIC PROTEIN 1 (BMP-7) AND PHYSEAL REPAIR**

E.W. Johnstone, M. McArthur, P.B. Leane, K. Higginson\*, S. Byers. B.K. Foster

Department of Orthopaedic Surgery and Department of Chemical Pathology\*, Women's and Children's Hospital, North Adelaide, South Australia, Australia, 5006.

The physis is responsible for longitudinal bone growth through the process of endochondral ossification in which bone is formed via a cartilage intermediate. The physis has a limited ability to undergo repair and injury may result in growth arrest. Both osteogenic protein-1(OP-1) and bone morphogenic protein-2 (BMP-2) promote bone formation in defects and are being pursued commercially as therapeutics for this purpose. In addition OP-1 (and BMP-2) promote chondrocyte proliferation and matrix synthesis. Our goal was to determine if the presence of OP-1 in a defect involving the physis would promote cartilage repair. We used an ovine (sheep) model of growth plate damage, in which the proximal medial physis undergoes partial ablation. Kirschner wires were placed proximally and distally to the defect for assistance in the measurement of the growth rate. The defect was filled with a collagen sponge containing OP-1 (350rig) or collagen alone. Growth rate was measured for 56 days, and the defects

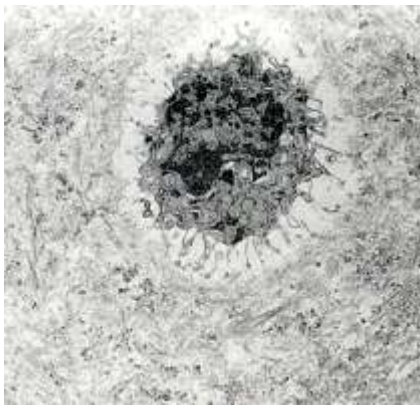
analysed histologically at 4,14 and 56 days. OP-1 did not result in a functional physis as all underwent physeal arrest as a result of bone bridge formation within the defect site. However OP-1 promoted outgrowth of the adjacent physeal cartilage ( $p < 0.01$ ). The physeal cartilage underwent expansion until the mineral forming within the defect site blocked its progress. The effect was regional only, as only the physis at the defect margin appeared to be affected. Further studies are addressing the reduction of mineralisation within the defect. In addition, as the results demonstrate a regional effect only, it provides the first evidence that OP-1 may be safe to use in bone defects in the growing child. Founded by The Bone Growth Foundation and the Motor Accident Commission of South Australia.

#### **MOLECULAR GENETIC ANALYSIS OF COL1A1 GENE IN CZECH OSTEOGENESIS IMPERFECTA PATIENTS.**

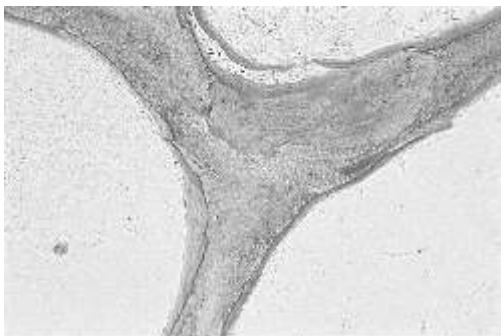
Mazura I., Nutsu-Mazura F., Marik I., Viktorova T., Kruparova M.

The Department of Anthropology & Human Genetics, The Faculty of Science, Charles University, Prague, Czech Republic

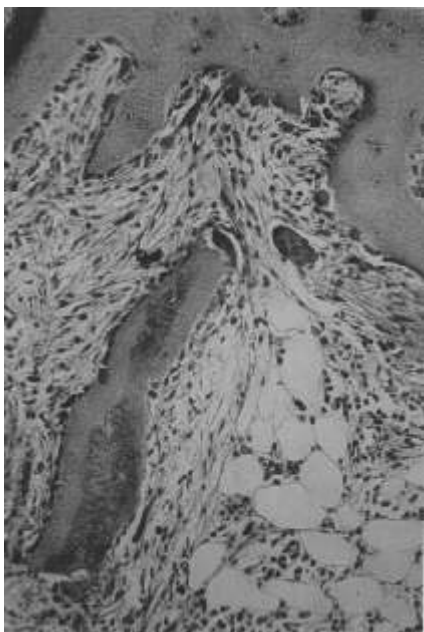
Mutations in the type I-collagen gene have been characterized as the cause of four osteogenesis imperfecta subtypes. In our study we analyzed three patients with osteogenesis imperfecta phenotype associated with typical structural abnormalities in type I-collagen. All subjects presented in our study were diagnosed with osteogenesis imperfecta, type I, based on clinical and radiological examination. Radiographs showed decreased lumbar bone density and multiple compression fractures. Molecular genetic results were performed by amplification and sequence-analysis in all COL1A1 gene exons. We discovered known COL1A1 gene mutations (4 bp insertion polymorphism in the 3' end of the gene), but also new mutation in exon 8 of COL1A1 gene in one OI subject. These results suppose that osteogenesis imperfecta is very various human disease and molecular genetic analysis could be helpful in phenotype - genotypes correlations of different clinical OI differences. This work is pilot molecular epidemiology study in Czech OI-subjects.



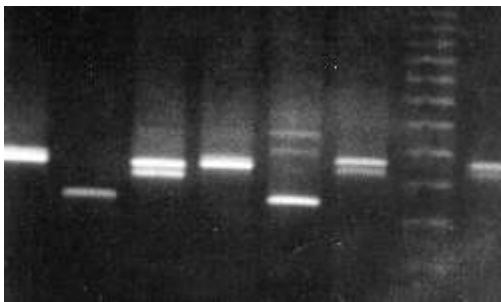
**Obr. 1.** Degenerovaný chondrocyt klidové zóny růstové chrupavky u diastrofické dysplazie - elektronmikroskopický obraz (prof. MUDr. C. Povýšil, DrSc.).



**Obr. 1.** Histologický obraz osteomalacie - křivice (prof. MUDr. C. Povýšil, DrSc.).



**Obr. 3.** Histologický preparát renální osteopatie - osteodystrofie (prof. MUDr. C. Povýšil, DrSc.).



**Obr. 4.** Polymorfismy liské DNA - molekulárně genetická analýza - horizontální elektroforéza (doc. RNDr. I. Mazura, CSc.).

Vážení čtenáři, autoři a inzerenti,

omlouváme se za téměř jednoroční zpoždění vydávání časopisu *"Pohybové ústrojí - pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii"* především z ekonomických důvodů. Předpokládáme, že v roce 2001 a 2002 zpoždění vyrovnáme a doufáme, že Váš zájem o časopis vytrvá. Pro rok 2001 plánujeme vydání čísel 1, 2 a 3+4, počet stran zůstane ve stejném rozsahu jako při vydání 4 čísel. V dvojčíse 3+4 uveřejníme 2. část monografie *"Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu - kasuistická sdělení"* (autor I. Mařík).

Předmětem a posláním časopisu je publikovat práce vycházející z výzkumu a biologického využití pojivových tkání, práce o biochemické, morfologické, genetické i molekulární diagnostice, kostním metabolismu u vrozených poruch i získaných vad. Dále klinické práce týkající se symptomatické léčby kostních dysplazií, primárních i sekundárních metabolických kostních chorob, osteoporózy, osteo(spondylo)artrózy, končetinových anomálií, kombinovaných (dismorfických) vad pohybového aparátu a genetických syndromů, ale i jiných chorob pojiva. Zvláštní pozornost věnujeme pracím z oblasti biomechaniky, a to neuroadaptivním změnám skeletu, muskuloskeletálním a neuronálním interakcím, dále sdělením antropologickým a paleopatologickým. Ceníme si především interdisciplinárně zaměřených příspěvků.

V čísle 1 uvádíme jako každoročně směrnice pro autory. Původní práce i kasuistiky doporučujeme publikovat v angličtině. Cílem uveřejňování příspěvků v angličtině je splnění požadavků kladených

na odborné časopisy z hlediska jejich využitelnosti v mezinárodní praxi. U příspěvků v češtině žádáme o anglický překlad názvu práce, klíčových slov a obrazové dokumentace. Publikujeme i práce zahraničních autorů. Trvá možnost publikování v *Acta Orthopaedica Jugoslavica* (EMBASE/Excerpta Medica, Biomedicina Serbica, vedoucí redaktor Prof. Zorana Vukašinoviče, MD, PhD, přednosta oddělení dětské ortopedie Speciální ortopedické nemocnice "Banjica" v Bělehradě). Do redakční rady časopisu jsme přijali pana prof. Ing. Jana Čulíka, DrSc., pana doc. RNDr. Pavla Bláhu, CSc. a ze zahraniční Dr. Michaela Bellemora, F.R.A.C.S. (přednosta oddělení dětské ortopedie, Children's Hospital Medical Centre, Westmead NSW 2145, Sydney).

Časopis vznikl za podpory Národní lékařské knihovny (jmenovitě pana PhDr. J. Drbálka) v roce 1994. Od roku 1997 zajišťuje vydávání časopisu firma Ortotika s.r.o. V roce 2000 převzal počítačovou sazbu od pana Ing. Pavla Černého pan MUDr. Petr Zubina. Spoluvydavateli jsou od roku 1994 Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání a od roku 2000 Katedra antropologie a genetiky člověka PŘF UK v Praze.

Obsah všech čísel vydaných v letech 1994 - 2000 je dostupný na Internetu: [www.ortotika.cz](http://www.ortotika.cz), kde jsou uvedeny i souhrny původních prací a kasuistik s klíčovými slovy. Doporučujeme autorům, aby využili této příležitosti a "Summary" psali co nejvýstižněji.

**Redakční rada**



### **Tematika příspěvků**

K uveřejnění v časopise Pohybové ústrojí se přijímají rukopisy prací z oblasti pohybového ústrojí člověka, které se týkají především funkce, fyziologického i patologického stavu kosterního a svalového systému na všech úrovních poznání, diagnostických metod, ortopedických a traumatologických problémů, příslušné rehabilitace a léčebné i preventivní péče. Předmětem zájmu jsou týmové práce z oboru dětské ortopedie a osteologie, dále problémy z oboru biomechaniky, patobiomechaniky a bioreologie. Časopis má zájem otiskovat články kvalitní, vysoké odborné úrovně, které přinášejí něco nového a jsou zajímavé z hlediska aplikací a nebyly dosud nikde uveřejněny s výjimkou ve zkrácené formě.

Redakce přijímá původní práce a kasuistiky, souborné články, které informují o současném stavu v příslušných oblastech souvisejících s pohybovým ústrojím a abstrakty příspěvků z národních a mezinárodních konferencí, věnovaných hlavně pohybovému ústrojí.

Příspěvky, uveřejňované v časopise, jsou excerpovány v periodických přehledech EMBASE/Excerpta Medica, vydávaných nakladatelstvím Elsevier. Obsahy časopisů a souhrny prací jsou uveřejněny na Internetu: [www.ortotika.cz](http://www.ortotika.cz). Při uveřejňování dáváme přednost rukopisům, zpracovaným podle jednotných požadavků pro rukopisy, zasílané do biomechanických časopisů - Uniform Requirements Submitted to Biomedical Journals (Vancouver Slova, která mají být vytištěna proložené podtrhněte přerušovanou čarou nebo uvádějte v proložené úpravě. Declaration, Brit. med.J., 1988, 296, pp. 401-405).

### **Úprava rukopisů**

Rukopis se píše v běžném textovém editoru na disketě. Na přiloženém výtisku vyznačte zařazení obrázků a tabulek do textu. Výjimečně přijímáme příspěvky v napsané formě (na psacím stroji, normální typ písma, ob řádku po jedné straně papíru formátu A4).

Na titulní straně uveďte název článku pod ním jméno autora, případně autorů, úřední název jejich pracoviště a konečně adresu prvního autora. U českých rukopisů uvádějte název článku a pracoviště také v angličtině. Na další straně uveďte stručný souhrn (do 100 slov), který má informovat o cílech, metodách, výsledcích a závěrech práce, doplněný podle možností překladem do angličtiny nebo alespoň anglickými termíny pro usnadnění překladu. Za ním připojte nejvýše šest klíčových slov v angličtině a češtině.

Vlastní text je u původních prací obvykle rozdělen na úvod, materiál a metodiku, výsledky, diskusi, závěr a případné poděkování. Souborné referáty, diskuse, zprávy z konferencí apod. jsou bez souhrnu a jejich členění je dáno charakterem sdělení. Před začátky jednotlivých odstavců vynechávejte pět volných mezer. Jednotlivé odstavce by měly mít alespoň čtyři strojové řádky. Slova, která mají být vytištěna proložené podtrhněte přerušovanou čarou nebo uvádějte v proložené úpravě.

### **Tabulky a obrázky**

Tabulky předkládejte každou na zvláštním listě s příslušným označením nahoře. Obrázky kreslete černou tuší (fixem) na pauzovací papír. Fotografie musí být profesionální kvality. Vyobrazení se číslovají v pořadí, v jakém jdou za sebou v následujícím v textu. Na levé straně

strojopisu vyznačujte jejich předpokládané umístění v tištěném textu. Na zadní straně dole uveďte číslo, jméno autora a jasné označení, kde bude horní a dolní část obrázku. Texty k obrázkům se píší na zvláštní list. U českých rukopisů uvádějte texty k obrázkům i v angličtině.

## **Literatura**

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

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

Časopiseckou literaturu uvádějte tímto způsobem: příjmení a iniciály prvních tří autorů (u více autorů píše za jménem třetího autora et al.), název článku, název časopisu nebo jeho uznávaná zkratka, ročník, rok vydání, číslo, strany: Sobotka Z, Mařík I. Remodelation and Regeneration of Bone Tissue at some Bone Dysplasias. Pohybové ústrojí, 2, 1995, č. 1, s. 15 - 24.

Příspěvky ve sbornících (v knize) se uvádějí v pořadí: příjmení a iniciály prvních tří autorů, název článku, editor, název sborníku, díl, místo, nakladatelství a rok vydání, strany ve sborníku (knize): Mařík I, Kuklík M, Brůžek J. Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K, ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986, s. 391-403.

## **Korektury**

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

## **Adresa pro zasílání příspěvků**

Rukopisy zasílejte na adresu:

MUDr. Ivo Mařík, Csc.

Ambulanti centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7

130 00 Praha 3.

Jeden výtisk časopisu Pohybové ústrojí bude zaslán bezplatně prvnímu autorovi příspěvku. Další časopisy je možno objednat u vydavatele:

## **Adresa:**

### **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



### **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](http://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 parantheses, i.e. (1), (2), (3,4), etc. and grouped at the end of the paper in alphabetical order.

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

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

The references of papers published in special volumes (in a book) should be arranged in the following order: names and initials of the first three authors, title of paper, editor(s), title of special volume (a book), place of publication, publisher, year of publication, first and last page numbers, for instance: Mařík I, Kuklík M, Brůžek J. Evaluation of growth and development in

bone dysplasias. In: Hajniš K, ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986:391-403.

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

**Ivo Mařík, M.D., Ph.D.**

**Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus**

**Olšanská 7**

**130 00 Prague 3**

**Czech Republic**

**tel./ fax: (4202)697 22 14**

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

**Address:**

ORTOTIKAS.R.O.

Křižíkova 78

186 00 Praha 8

Czech Republic

Tel./fax: (004202) 232 7808

or

AMBULANT CENTRE FOR DEFECTS  
OF LOCOMOTOR APPARATUS

Olšanská 7

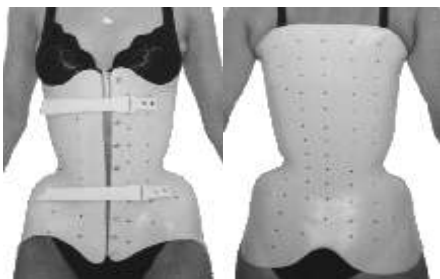
130 00 Prague 3

Czech Republic

tel./fax (004202)697 22 14

e-mail: ambul\_centrum@volny.cz





## **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**

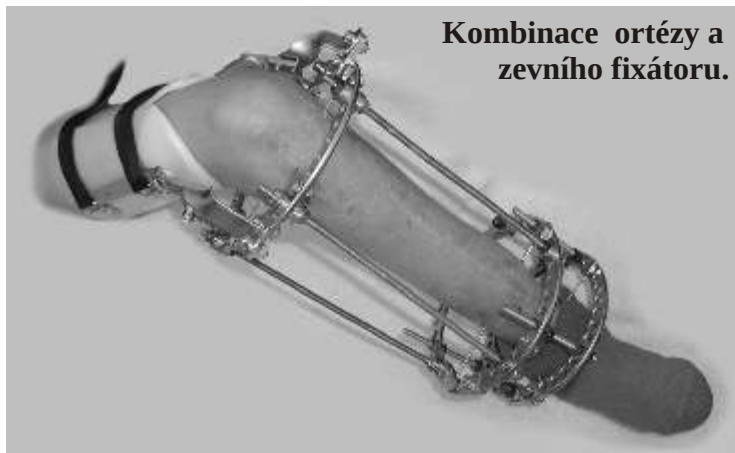
# **ortotika** s.r.o. - ortopedická protetika

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

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



**Korekce valgozity kolenního kloubu.**



**Kombinace ortézy a zevního fixátoru.**

**[www.ortotika.cz](http://www.ortotika.cz)**

**[ortotika@ortotika.cz](mailto:ortotika@ortotika.cz)**

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

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

**Hněvkovského aparát (modifikovaný)**



# **ortotika** s.r.o. - ortopedická protetika

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

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



**[www.ortotika.cz](http://www.ortotika.cz)**

**[ortotika@ortotika.cz](mailto:ortotika@ortotika.cz)**

### A5 (188x120mm)

- zadní strana obálky barevně ... 10.000,- Kč
- vnitřní strana obálky barevně ... 8.000,- Kč
- černobíle uvnitř sešitu ... 5.000,- Kč
- dvojstránka černobíle (A4) ... 8.000,- Kč

## **PLACENÁ INZERCE**

### **"POHYBOVÉ ÚSTROJÍ"**

Při více inzerátech a při opakování  
možnost slevy po dohodě s vydavatelem

### formát 120x90mm)

- vnitřní strana obálky  
barevně ... 5.000,- Kč
- černobíle uvnitř sešitu  
... 3.000,- Kč

### formát 60x90mm)

- vnitřní strana obálky  
barevně ... 3.000,- Kč
- černobíle uvnitř sešitu  
... 1.800,- Kč