

---

# POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ro ník 6, 1999, íslo 2

## REDAK NÍ RADA

VEDOUcí REDAKTOR: MUDr. Ivo Ma ík, CSc.  
ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA: Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.  
V DECKÝ SEKRETÁ : MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

## LENOVÉ REDAK NÍ RADY

Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.	Doc. MUDr. Vladimír K íž
Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.	Doc. RNDr. Ivan Mazura, CSc.
Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc.	Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.
Prof. RNDr. Karel Hajniš, CSc.	Doc. MUDr. Milan Roth, DrSc.
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.	MUDr. Václav Smr ka, CSc.
Prof. PhDr. Vladimír Karas, DrSc.	Doc. PhDr. Ji í Straus, CSc.
Prof. MUDr. Jaromír Kolá , DrSc.	RNDr. Mgr. Miloš Votruba, CSc.
Doc. MUDr. Petr Korbelá , CSc.	Doc. MUDr. Radko Vrabec, CSc.
Doc. Dr. Med. Kazimierz S. Kozlowski, M.R.A.C.R.	MUDr. Jan Všetí ka RNDr. Otto Zají ek, CSc.

---

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

ISSN 1212-4575

Vydává Ortotika s.r.o., Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,  
Spole nost pro výzkum a využití pojivových tkání a Národní léka ská knihovna.

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

Tiskne PeMa, Nad Primaskou 5, Praha 10. Po íta ová sazba Ortotika s.r.o.

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

Objednávky p íjímá Ortotika s.r.o., U Invalidovny 7, 180 00 Praha 8,  
tel./fax/zázn.: (02) 2481 6481 nebo Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,

Olšanská 7, 130 00 Praha 3, tel./fax: (02) 697 2214.

Rukopisy zasílejte na adresu: MUDr. Ivo Ma ík, CSc., Žitomířská 39, 110 00 Praha 10  
nejlépe v b žném textovém editoru na disket , nebo i jen v napsané form .

Vydavatel upozor uje, že za obsah inzerce odpovídá výhradn ínzerent..

asopis jakožto nevýd le ný neposkytuje honorá e za otišt né p ísp vky.

Podávání novinových zásilek povoleno editelstvím poštovní p epravy Praha  
. j. 2980/97 ze dne 31. 7. 1997.

---

---

# LOCOMOTOR SYSTEM

## Advances in Research, Diagnostics and Therapy

Published by Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus affiliated to Dept. of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science Charles University in Prague, Ortotika s.r.o., National Medical Library 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 Petrtýl  
Scientific Secretary: Miloslav Kuklík

### Editorial Board:

Milan Adam	Ivan Mazura
Jaroslav Blahoš	Čtibor Povýšil
Ivan Hadraba	Miroslav Petrtýl
Karel Hajniš	Milan Roth
Josef Hyánek	Václav Smrčka
Jaromír Kolář	Jiří Straus
Petr Korbela	Miloš Votruba
Kazimierz Kozłowski	Radko Vrabec
Vladimír Kříž	Jan Všetíka
	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

## 2/1999

Pokroky ve výzkumu, diagnostice  
a terapii

**OBSAH**.....83

### SOUBORNÉ REFERÁTY

Janí ek P. Biomechanické problémy  
ortopedie, možnosti a bariéry jejich  
ešení .....84

### P VODNÍ PRÁCE

Sochor M., Balík K., Cabrnoc B., Vilímek M.,  
K ena J. Kompozitní dlahy pro osteosyntézu  
dlouhých kostí - srovnání experimentálních a  
FEM (po etních) výsledk .....106  
ulík J., Petrtyl M. Materiálové charakte-ristiky  
osteon kortikální kosti.....114  
Straus J. Geometrické a dynamické znaky v  
podogramu d tské nohy.....124

### KASUISTIKY

Kuklík M., Ma ík I. Syndrom Hallermann v-  
Streff v-Francois v (dysmorphia mandíbulo-  
oculo-facialis).....131

### RECENZE

Straus J. Forenzní biomechanika (1999).....143

### KONFERENCE

Adam M. 6. mezinárodní konference  
o chemii a biologii mineralizovaných  
tkání, Vittel - Francie, 1.-6. listopadu 1998...146  
Ma ík I. 4. seminá o podologii, Praha,  
20. 2. 1999.....157  
Ma ík I. Seminá Vrozené kon etinové vady, 5.  
6. 1999.....158

### ZPRÁVY

Odborné služby Národní léka ské  
knihovny.....159

# LOCOMOTOR SYSTEM

## 2/1999

Advances in Research, Diagnostics  
and Therapy

**CONTENTS**.....83

### REVIEWS

Janí ek P. Biomechanical problems of  
orthopaedics, possibilities and barriers of their  
solution.....84

### ORIGINAL PAPERS

Sochor M., Balík K., Cabrnoc B.,  
Vilímek M., K ena J. Composite plates  
for osteosynthesis of long bones - comparison of  
experimental and FEM results.....106  
ulík J., Petrtyl M. Material characteristics of  
cortical bone osteons.....114  
Straus J. Geometric and dynamic features of  
child foot podogram .....124

### CASE REPORTS

Kuklík M., Ma ík I. Hallermann - Streff -  
Francois syndrome (Oculomandibulo - facial  
syndrome) .....131

### RECENSION

Straus J. Forensic Biomechanics (1999).....143

### CONFERENCES

Adam M. 6th International Conference about  
Chemistry and Biology of Mineralized Tissues,  
Vittel - France, 1st-6th November 1998 .....146  
Ma ík I. The 4th Conference on Podology,  
Prague, 20th February 1999.....157  
Ma ík I. Conference on Congenital Limb  
Defects, Prague, 5th June 1999 .....158

### NEWS

Professional Services of National Medical  
Library .....159

## BIOMECHANICKÉ PROBLÉMY ORTOPEDIE, MOŽNOSTI A BARIÉRY JEJICH EŠENÍ

P. JANÍ EK

Ústav mechaniky t les, strojní fakulta VUT v Brn

### 1. Úvodní pojednání

Za praotce biomechaniky je považován Aristoteles, který ve svém díle "O ástech živých tvor " zdrazuje spojení mezi fyzikou a živými objekty. A sou ástí fyziky byla tehdy i mechanika. Funkce otce biomechaniky byla p i knuta Galileo Galileovi, který ve své vdecké innosti propojoval matematiku s p írodnímí v damí, zavedl m ení pulsu pomocí kyvadla a vynalezl moderní funkci mikroskopu [1].

K nejnámjnámjším oblastem uplat ování biomechaniky v sou asné dob pat í ortopedická chirurgie. I ta má svou dlouhou historii [1]. Již v roce 1775 léka í Lapeyode a Sicre ve francouzském Toulouse spojovali úlomky kostí po zlomenin mosazným, st íbrným nebo zlatým drátem. První kompletní aloplastiku provedl v roce 1890 Gl ck, když použil um lou hlavici a jamku ky elního kloubu ze slonoviny. A tak by bylo možno pokra ovat až do dnešních dn .

Co je to vlastn biomechanika v dnešním pojetí? Jaroslav Valenta v [1] uvádí. "Biomechanika se zabývá aplikací zákon mechaniky v biologii, medicín , t lovýchov a sportu, kriminalistice apod.". Adále: "Pod pojmem biomechanika je mín no studium mechanických zákonitostí a vlastností biomateriál a

biologických systém . Biomechanika tudíž analyzuje biologické reakce živého organismu zp sobené vn íjšími a vnit ními ú inky z hlediska obecné mechaniky.". Vymezení a len ní sou asné biomechaniky je uvedeno i v [5], [6] a [7].

**Biomechanika** lov ka se podílí na ešení t ch problém souvisejících s lidským organismem, u nichž se vyskytují subproblémy mechanického charakteru, p í jejichž ešení se využívají poznatky a v domosti z oboru inženýrské mechaniky.

V oblasti ortopedie jsou to problémy spojené s rozpoznáváním a lé ením vrozených a získaných vad a chorob podp rného a pohybového ústrojí. Na jejich spolu ešení se podílí zejména mechanika t les a áste n mechanika tekutin.

**Mechanika t les** je tou ástí inženýrské mechaniky, která se zabývá mechanickými jevy u t les v tuhém skupenství. V pedagogickém procesu bývá len na na statiku, kinematiku, dynamiku a pružnost-pevnost. Toto len ní se asto p enáší i do praxe, takže i v biomechanice se n kdy hovo í o biokinematice, biodynamice i bioelasticit . Co je náplní t chto teoreticko-aplika ních disciplin:

**Statika** - vymezuje základní pojmy, axiomy a tzv. silový p ístup k ešení

problém mechaniky těles. Vymezuje typy silových soustav, statickou ekvivalenci a silovou rovnováhu těles a kvalitativně popisuje pohyb tělesa jako celku.

**Kinematika** - vyšetřuje pohybový stav tuhých těles a soustav tuhých těles, pohyblivost soustav těles, vzájemnou časovou závislost kinematických veličin popisujících pohybový stav těles, tedy posuv, rychlost a zrychlení.

*Poznámka:* tuhé těleso je takové, jehož deformace je z hlediska řešeného problému nepodstatná. Doposud se používá i pojem "dokonale tuhé těleso" jako těleso, které se nedeformuje. Tento pojem je nepravdivý, protože každé těleso se deformuje, z hlediska řešeného problému buď podstatně nebo nepodstatně.

**Dynamika** - vyšetřuje vzájemné závislosti kinematických veličin na veličinách silových u tuhých těles a jejich soustav.

**Pružnost** - vyšetřuje vzájemné závislosti mezi silovým působením na těleso a způsobem deformací. K tomu je nutné, aby se zabývala tzv. deformací a napětím v daném stavu těles, viz dále.

*Poznámka:* pojem "pružnost" dnes již nevystihuje náplň této disciplíny, protože kromě "pružného chování" těles se dnes v rámci vyšetřování i jiné typy chování, a to plastické, elasticko-plastické, vizkoelastické, atd.

**Pevnost** - zabývá se porušováním soudržnosti těles - vznikem trhlin, jejich šířením a vznikem lomu.

## 2. Malý exkurz do pružnosti pro ortopedy

Každý z nás ví, že když natáhne pružinu (působí na ni určitou silou) tato se o určitou délku protáhne (deformuje

se). Když silou působíme na pružinu, pak se pružina vrátí do své vodní polohy, nebo zůstane natažena. Totéž lze pozorovat i při napínání svalů, i svalového úponu. Co vrátilo pružinu, sval i úpon do své vodní polohy? Určitě ne nadpřirozené síly ale zřejmě síly, které byly do nich vloženy při jejich natahování. Jsou to síly, které zvenku nevidíme, takže se jim říká **vnitřní síly**. Lze tedy dedukovat tuto posloupnost dějů: *silové působení na těleso, deformace tělesa, vznik vnitřních sil*.

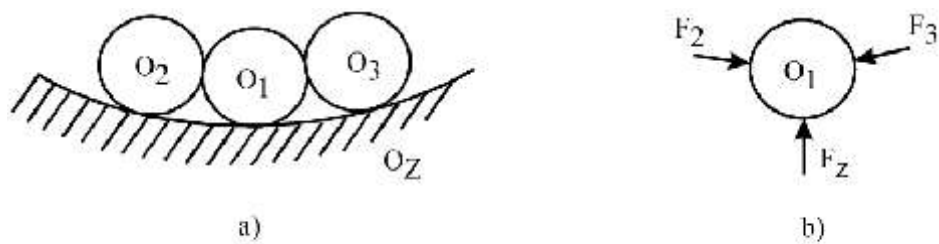
Jak tyto vnitřní síly určit a jakými parametry je popsat, to byl po staletí nevyřešený problém. Až v předminulém století přišel s geniálním nápadem švýcarský matematik Johann Bernoulli.

Zavedl tzv. metodu úzu, dnes všeobecně označovanou jako **"uvolňování"**. Její aplikace dosah je dnes daleko větší, než si představoval její tvůrce.

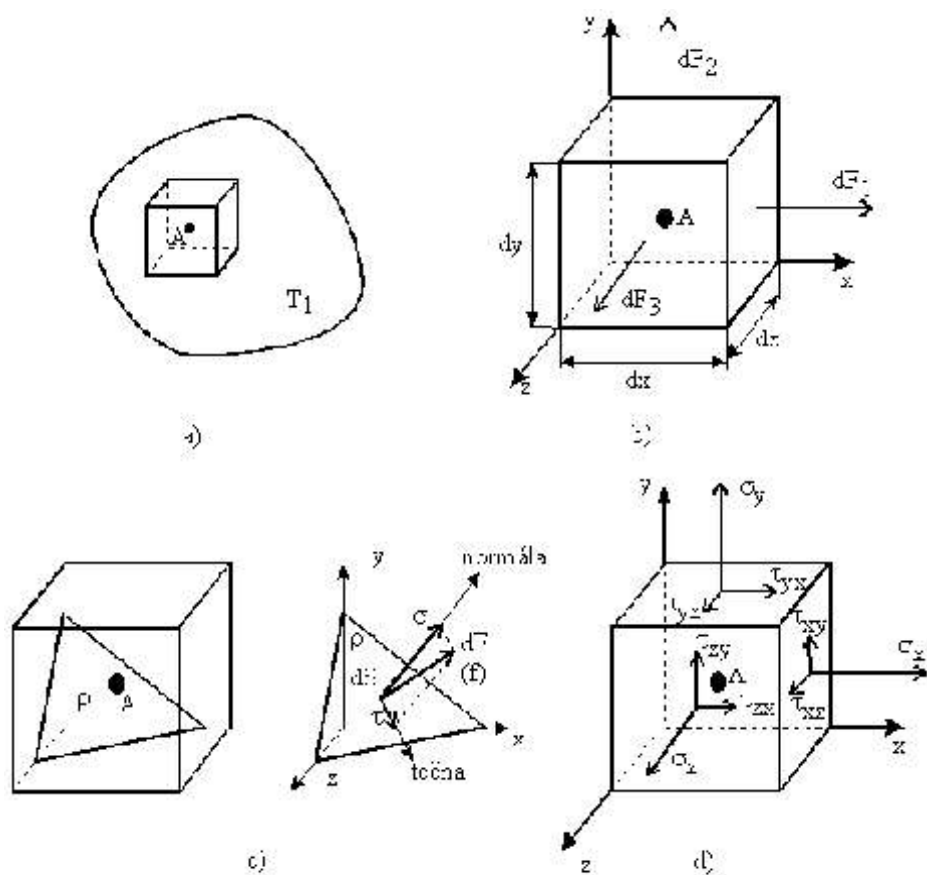
Proces uvolňování je jedním z prvních a nejdůležitějších kroků při řešení mnoha problémů. Všechny objekty objektivní reality jsou určitými způsobem propojeny vazbami a na nich probíhajícími interakcemi. Řešení problému na kterémkoliv z těchto objektů musí existenci okolních objektů respektovat. Ovšem řešení problému s uvažováním všech okolních objektů není možné. Postupuje se tak, že objekt, na němž se řeší problém, se od okolních objektů uvolní.

Uvolňování objektu je procesem, který nahrazuje styk tělesa s okolím vazebními úkony při zachování funkce tělesa.

Charakter vazebních úkonů závisí na charakteru objektu, na němž se proces uvolňování realizuje. Mohou to být vazby společenské, ekonomické, fyzikální, chemické apod. V případě mechaniky těles se jedná o vazby silové. Chceme-li například řešit problém na objektu  $O_1$  (obr. 1a), pak po



obr. 1



obr. 2

uvolnění tohoto tělesa od okolních těles  $O_2, O_3, O_z$ , je situace na obr. 1b. Velikosti vazebních úhlnků (silových působení) se určí:

ze tří silových podmínek rovnováhy - jsou to tři rovnice vyjadřující, že součet prvků všech sil působících na těleso  $O_1$  do všech vzájemně kolmých os je nulový,

ať momentových podmínek - tři rovnice vyjadřující, že součet všech momentů sil působících na těleso  $T_1$  k uvedeným třem osám je nulový.

Nyní se vrátíme k problematice vnitřních sil. Chceme určit, jaké jsou vnitřní síly v okolí bodu A u tělesa  $T_1$  (obr. 2a). V okolí bodu A vymežíme krychli  $K$  o rozměrech  $dx, dy, dz$  a uvolníme ji z tělesa  $T_1$ , obr. 2b. Na jednotlivé strany krychli  $K$  o plochách  $dS$  se musí zavést elementární plošné síly s výslednicemi  $dF_1, dF_2, dF_3$ , která představují silová působení s odstraněnou částí tělesa  $T_1$ . Z této krychli  $K$  šikmou rovinou  $r$  uvolníme těleso  $T_2$  na obr. 2c. Na rovinu  $r$  o pleše  $dS$  opět zavedeme silové působení  $dF$ . V teorii pružnosti se zavádí pojem "obecné napětí  $f$ ", dané vztahem:

$$j = \frac{dF}{dS}$$

Je to veličina vyjadřující množinou plošnou sílu, tedy vnitřní sílu na jednotkovou plochu. Obecné napětí rozložíme na:

složku do směru kolmého na stranu krychli  $K$ , označuje se  $\sigma$  a je to tzv. **normálové napětí**,

složku ležící ve stranu krychli  $K$  - je to tzv. **smykové napětí**.

Silové působení v bodě  $P$  je pak jednoznačně určeno obecným napětím  $f$  a

tedy napětími  $\sigma$  a  $\tau$ .

V pružnosti se zavádí pojem:

**Napjatost v bodě tělesa** (napětí v bodě A tělesa  $T_1$ ) jako množina obecných napětí  $f$  ve všech směrech  $\rho$ , které lze tímto bodem vést.

Takových směrů je samozřejmě nekonečně mnoho. Dokazuje se, že napjatost lze vyjádřit tzv. **tenzorem napětí**  $T_\sigma$ , který je určen pouze devíti složkami (obr. 2d) a je vyjádřen maticí:

$$T_\sigma = \begin{bmatrix} \sigma_x & \tau_{xy} & \tau_{xz} \\ \tau_{yx} & \sigma_y & \tau_{yz} \\ \tau_{zx} & \tau_{zy} & \sigma_z \end{bmatrix}$$

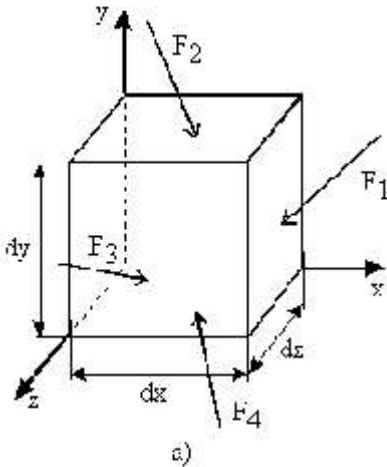
Obdobně jako napjatost v bodě tělesa se zavádí i pojem "**deformace v bodě tělesa**", jako deformace elementárního prvku tělesa, který tento bod obsahuje, a to z hlediska změny jeho rozměru a změny tvaru, obr. 3.

Změna rozměru prvku (zde elementární krychli  $K$ ) je vyjádřena tzv. délkovými přetvořeními  $\epsilon_x, \epsilon_y, \epsilon_z$ , které vyjadřují změny  $dx, dy, dz$  délek  $dx, dy, dz$  stran krychli  $K$ , a to vztahy:

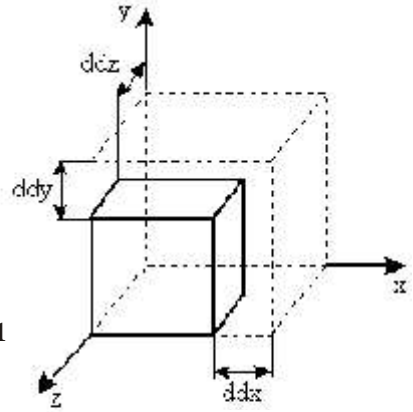
$$\epsilon_x = \frac{dx'}{dx}, \quad \epsilon_y = \frac{dy'}{dy}, \quad \epsilon_z = \frac{dz'}{dz}$$

Změna tvaru prvku je vyjádřena úhlovými přetvořeními  $\gamma_{xy}, \gamma_{yz}, \gamma_{zy}$ , které představují změny pravých úhlů krychli  $K$ .

V teorii pružnosti se odvozuje, že deformace v bodě tělesa je určena tzv. **tenzorem přetvoření**  $T_\epsilon$ , který má také devět prvků a jehož maticový zápis má tvar:

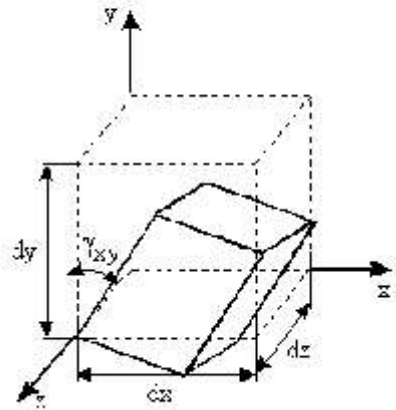


obr. 1



obr. 1

c) zm na rozm ru



c) zm na tvaru

$$\mathbf{T}_\varepsilon = \begin{bmatrix} \varepsilon_x & \gamma_{xy} & \gamma_{xz} \\ \gamma_{yx} & \varepsilon_y & \gamma_{yz} \\ \gamma_{zx} & \gamma_{zy} & \varepsilon_z \end{bmatrix}$$

V teorii pružnosti jsou velmi důležité tzv. fyzikální rovnice (konstitutivní rovnice), které matematicky popisují

příčinnou souvislost mezi deformací a napjatostí, tedy vztahy mezi tenzorem deformace a tenzorem napětí. Fyzikální rovnice se pro konkrétní materiály získávají experimentálně. Pro lineárně pružný materiál (závislost mezi deformací a napjatostí je lineární) jsou tyto rovnice popsány známým Hookeovým zákonem. Pro tzv. jednoosou napjatost (v tlese



---

existuje pouze jedna složka tenzoru napětí, například u prutu namáhaného tahem) má tento zákon tvar:

$$\sigma = E \cdot \varepsilon$$

kde E je tzv. modul pružnosti v tahu [Mpa],

Hook v zákon se dá zobecnit na jakýkoliv typ napjatosti, na rovinnou, smykovou, prostorovou, atd. a je označován jako Zobecněný Hook v zákon [4].

### 3. Dva základní přístupy k řešení problémů

Problémy lze v zásadě řešit dvěma způsoby:

**Přístup přímý** - problém se řeší přímo na skutečném objektu, aniž by se použily jakékoliv jiné pomocné objekty. Při řešení technických problémů se tento přístup označuje jako přístup "**pokus - omyl**", ve sféře lékařství je humánněji nazýváno přístupem "**pokus - nad je**".

**Přístup nepřímý** - při řešení se využívají pomocné objekty, problém se tedy řeší nepřímě. Tento přístup se označuje jako modelování a pomocný objekt jako modelový objekt OM. Je-li OM materiálním objektem, hovoříme o materiálním modelování (podobnostní, analogové, experimentální). OM může mít i charakter abstraktního objektu, například soustavy informací, pak je to modelování znalostí, nebo charakter matematické teorie, pak je to modelování výpočtové. Efektivní propojení jednotlivých typů modelování lze označit jako modelování komplexní - používá se i pojem hybridní přístup. Modelování je dnes základním přístupem k řešení problémů.

Řešení problémů modelováním není obecně snadnou záležitostí. Hovoří se, že: "Modelování je umění, a nikdy nemůže být ničím jiným", [10]. Tento citát je nutno chápat v tom smyslu, že k vyřešení problému nestačí jen znalost manuálu příslušného programového systému. Prvořadým požadavkem je "být vlastníkem věci", jak co nejvíce ji převést a zredukovat objektivní realitu, na níž se řeší problém, na takovou úroveň, aby se s využitím příslušného programového systému dosáhlo v rozhodném řešení problému.

### 4. Co vše je potřebné k vyřešení problému

Zeptáme-li se, jak se řeší problém reálného objektu, nezávisle na tom, zda je to objekt technický (TO) nebo biologický (BO), řešení problému se skládá z těchto šestí základních kroků:

1. Formulace problému, jeho multikriteriální analýza a stanovení cíle řešení.
2. Zajištění informací v podobě vstupních údajů do algoritmu řešení, a to jak pro přístup přímý i nepřímý a v něm pro modelování materiální i výpočtové.
3. Zajištění prostředků pro proces řešení problému.
4. Vlastní proces řešení.
5. Analýza a syntéza výsledků řešení problému.
6. Ověření správnosti a v rozhodnosti výsledků řešení.

Ad 1) **Formulace problému** je obtížnější u problémů mezioborových, do nichž spadají i problémy biomechanické. Základní předpokladem správně formulovaného problému je znalost a obsahová istota používaných pojmů. Inženýry by měly znát základní pojmy z oblasti medicíny a lékařství.

zase z oblasti mechaniky. Inženýr musí pochopit to, co lékař i chtějí řešit, co jsou inženýři i schopni vyřešit a co k tomu z jejich strany potřebují.

Ad 2) Pro řešení problému biomechaniky (a nejen ji) je nutné mít tyto skupiny informací:

a) Informace o tvaru, velikosti objektu a jeho prvku na něm se problém řeší. Zde můžeme použít anatomický atlas a poznatky patologie o chorobných změnách orgánů.

b) Informace o vlastnostech prvku struktury objektu. Pod strukturou se v teorii systémů chápe množina prvku z nichž se objekt na použité rozlišovací úrovni skládá a množina vazeb mezi těmito prvky. Při řešení biomechanických problémů jsou to především vlastnosti biomechanické, týkající se materiálových charakteristik prvku, jejich struktury a chování.

c) Informace o působení na objekt a prvky jeho struktury. Pod působením se zde rozumí množina všech interakcí, které působí na objekt z jeho okolí. Tyto interakce je možno rozlišovat na:

interakce primární - například působení tlaků a farmak na prvek, jeho intoxikace apod.,

interakce sekundární - jsou to interakce od těles, od nichž bylo vyšetřované těleso uvolněno.

řeší-li se například problematika kýčelního kloubu, pak jsou to silová působení v místech v nichž se uvolní femur a pánevní kost, dále v místech úponů svalů, pokud tyto nejsou součástí struktury na niž se problém řeší.

d) Informace o rozlišitelných veličinách, které mohou ovlivňovat řešení problému.

Ad 3) **Zajištění prostředků pro proces řešení**. Proces řešení problému vyžaduje,

aby byly k dispozici tyto entity:

a) HuW - Humanware - lidský kolektiv, a to na takové úrovni, aby mohl cílevědomě a efektivně realizovat informační, tvůrčí a rozhodovací činnosti.

b) SW - Software - tyto prostředky souvisejí s typem modelování používaného při řešení problému:

v případě znalostního modelování existence znalostních a expertních systémů,

v případě modelování experimentálního systému patří existence: metódy, potěbné statistické metody.

v případě výpočetového modelování je to existence:

matematické teorie procesu i jevu, s jejichž využitím se problém řeší (teorie analytické, numerické, metody umělé inteligence),

algoritmy a programových systémů, využívajících příslušnou teorii, existence vstupních údajů do výpočetových algoritmů.

Poznámka: velmi často se používá pojem "matematické modelování", méně často "výpočetové modelování". Je tomu asi proto, že modelovat "matematicky" zní mnohem více než modelovat "výpočtově", vždy přece po úvaze dovede každý, kdežto matematiku zvládá jen někdo. Přitom opak je pravdou! Při analýze tohoto výroku vyjde mezi těmi dvěma premisami:

1. modelování je prostředkem k vyřešení problému,

2. existence matematické teorie je pouze nutnou, nikoliv postačující podmínkou k matematickému řešení problému,

3. matematická teorie je prostředkem k vyřešení problému, když je matematicky řešitelná, je algoritmitizovatelná, na něm lze řešitelná a existují-li vstupní údaje do jejího algoritmu. Výsledkem řešení (výpočtu)

jsou konkrétní kvantitativní údaje.

Pokud není splněna třetí premise, tak matematická teorie zůstává pouze matematickým popisem něho, nikoliv prostředkem řešení problému. Vzhledem k bodu 1. není tedy modelem. Matematickou teorii modelování součástí matematického modelu [3] pouze tehdy, jsou-li splněny body 2. a 3. Jenže v tomto případě je vhodné používat pojem výpočtového modelování proto je lépe vystihuje proces, který se s využitím matematické teorie realizuje, a to výpočet s konkrétními číselnými údaji.

c) *HW - Hardware* - představuje technické prostředky, které umožňují realizaci výpočtového SW. Dnes jsou to všech typech modelování počítačové, u experimentálního modelování navíc výpočtová zařízení a počítačová vybavení pro realizaci výpočtových metod.

d) *NR - nadřazené restriky* - představují soubor opatření, zejména personálních, časových, prostorových, finančních apod. Nadřazené restriky musí mít takové parametry, aby byly vytvořeny podmínky pro řešení problému.

Ad 6) **Ověření správnosti výsledku řešení** Výsledky modelování, zejména výpočtového, by měly být ověřeny z hlediska jejich správnosti. V technické praxi je verifikátorem správnosti především experiment. V oblasti biomechaniky je verifikace správnosti výsledku výpočtového modelování jedním z nejobtížnějších kroků procesu řešení problému, proto se obvykle realizuje experiment in vivo, viz kap. 9. Prostředkem k verifikaci pak zůstávají například klinické testy a pozorování.

## 5. Detailní analýza výpočtového modelování

Jak již bylo uvedeno, základem výpočtového modelování je existence předpokládané matematické teorie, jako podmínky nutné nikoliv však postačující.

V současnosti jsou k dispozici tyto druhy teorií:

✍ **Teorie analytické**, které lze využít s využitím prostředků analytické matematiky, diferenciálního a integrálního počtu. Mají sice určité výhody [2], jejich využití pro řešení problému biomechaniky v oblasti ortopedie je však velmi sporadické. Je to zejména tím, že prvky skeletu jsou tvarově složitější, zatímco složitou prostorovou soustavou sil, a také mají složitou anizotropní strukturu.

✍ **Teorie numerické** - dnes reprezentované především **metodou konečných prvků (MKP)**, která je aplikovatelná na celou mechaniku kontinua, tedy na objekty ve fázi tuhé, kapalné a plynné, dále na elektromagnetismus a pod. S využitím MKP lze řešit problémy deformace a napjatosti u těles libovolného tvaru, libovolných zatíženích, s velmi velkou akurádou materiálových a strukturních vlastností a s libovolnými vazbami s okolím (například kontaktní problémy).

✍ **Teorie metod umělé inteligence** - patří sem genetické algoritmy, neuronové sítě a simulované učení [2].

S využitím výpočtového modelování lze využít tyto typy problémů:

a) **Problémy přímé** - pro tyto problémy je charakteristické, že vstupními údaji do přímého výpočtového algoritmu je posouzení objektu (tzv. příčiny), jeho struktura a vazby s okolím, výstupem z algoritmu jsou tedy projevy objektu (tzv. důsledky). Mnohdy takto projevo se v

teorii systém označuje jako **chování objektu**. Například na kyčelní kloub o známé struktuře, se známými vlastnostmi jejích prvků, působí známá silová působení a jsou známé vazby kloubu na své okolí. Výpočetem se stanoví, jaká je deformace kloubu a jaká v něm vzniká napjatost, tedy jak se působí známých mechanických působeníh kloub z hlediska mechaniky chová.

b) **Problémy neprimé** (inverzní) - mezi vstupní údaje do neprimého výpočtového algoritmu jsou vždy projevy (délky sledky nebo) objektu. Podle toho se výpočetem určuje, hovoří se zejména o:

Modelování strukturním - vstupy do algoritmu tvoří: projevy objektu, údaje o působení na objekt (působení), vazby objektu na okolí. Výstupem z algoritmu jsou určité údaje o struktuře objektu, například o topologii prvků, o určitých vlastnostech prvků nebo vazeb struktury apod.

Modelování působeníh, tedy působení na objekt. V tomto případě vstupy do algoritmu tvoří projevy objektu, vše o jeho struktuře a o vazbách objektu k jeho okolí. Výstupem z algoritmu jsou hodnoty parametrů popisující působení na objekt, například velikost silového i deformačního zatížení objektu.

Modelování vazební - výstupem z algoritmu jsou vazby objektu s jeho okolím.

V souvislosti lze výpočtové modelování lenit na tyto typy:

**Klasické primé a neprimé modelování** - výpočtový algoritmus pro tato modelování se například realizuje pouze jednou.

**Výpočtová optimalizace** - určují se takové hodnoty nezávislých veličin,

kteře na objektu něco extremalizují (minimalizují nebo maximalizují). Patří sem například návrh takového tvaru tělesa, aby měla minimální hmotnost při zachování jeho spolehlivosti, nebo minimalizace velikost stykového tlaku mezi hlavici a acetabulem při zachování funkčnosti rekonstruovaného kyčelního kloubu apod.

**Výpočtová simulace** - například i se realizují procesy podobné těm, které probíhají na reálném objektu, a to s využitím matematické teorie, která tento proces popisuje a je zpracována do výpočtového algoritmu. Tento algoritmus se pak opakovaně realizuje například pro různé hodnoty těchto vstupních fyzikálních veličin, u nichž se má prošetřit, jaký vliv mají jejich hodnoty na procesy na objektu, a tím i na jeho chování. Tento proces se označuje jako **počítákový experiment**. Tímto způsobem se například vyšetřovat chování kyčelní endoprotézy za různých podmínek, bez cementu s cementem, s různými tloušťkami cementu, závislost chování na různých druzích materiálů hlavice a acetabula, na vlastnostech synoviální kapaliny apod.

**Citlivostní analýza** - je to specifický případ výpočtové simulace, s jejichž využitím lze vyšetřovat vliv změny hodnot určitého vstupního parametru do výpočtového algoritmu na hodnoty výstupních parametrů z algoritmu. Je to tedy vyšetřování citlivosti algoritmu na hodnoty vstupů. Toto modelování je v biomechanice velmi drahé, zejména v případech, u nichž hodnotu vstupního údaje jen odhadujeme. Pak se alespoň vyšetří, jaká je citlivost řešení na změnu jeho hodnoty. Jestliže

---

je velká, pak výsledky výpočtů s odhadnutou hodnotou parametru nelze považovat za vhodné.

**Identifikace** - je to specifický postup k určení vstupních údajů do algoritmu klasického lineárního výpočtového modelování, tzv. nepřímých vstupních údajů [2]. Identifikace spočívá v těchto krocích:

- na reálném objektu se měním zjisti hodnoty parametrů, které popisují jeho projevy (**identifikační experiment**),
- hodnoty těchto parametrů jsou vstupními údaji do algoritmu nepřímé úlohy, jehož výpočtová realizace se nazývá **identifikačním výpočtem**,
- hodnoty výstupů z identifikačního výpočtu jsou pak vstupními údaji do algoritmu pro řešení lineárního problému.

## 6. Potřebuje výpočtové modelování experiment question

Podstava Mnohých je, že zásadně invaze počítače a SW-produkt do výdyspraxe, je možné téměř vše spojit, takže experiment je vlastně zbytečný. Ukážeme, že opak je pravdou! V souladu s analýzou v [2], má experiment ve výpočtovém modelování tyto funkce:

a) Je zdrojem informací pro posuzování, které veličiny jsou z hlediska řešení problému podstatné. Podílí se tedy na vytváření systému relevantních veličin pro řešení problému tím, že ze všech veličin, o nichž si myslíme, že jsou potřebné pro řešení problému, vybírá (redukuje počet) pouze ty, které jsou důležité. Odtud i název pro tento **experiment - redukční**. Redukce počet veličin se provádí na základě výsledků statistických analýz. Jedná-li se o

veličiny spojité, používá se regresní analýza, pro veličinách logických analýza diskrétní.

b) Je zdrojem informací pro induktivním postupem k tvorbě teorií. Na základě výsledků experimentu se formulují axiomy teorie, odtud název **formulační experiment**.

c) Pro deduktivním postupem k tvorbě teorií se intuitivně formuluje hypotéza, z ní se s využitím logiky vytvoří teorie a její pravdivost se ověřuje experimentálně - jedná se **T-verifikační experiment**.

d) Experiment je zdrojem hodnot vstupních údajů do výpočtového modelování. Pro počítačově orientované výpočtové modelování je charakteristické, že algoritmy a programy mají hromadný charakter - což znamená, že jsou vyžadovány v obecných veličinách. Vstupní údaje pro konkrétní řešení problému na konkrétním objektu se získávají experimentálně - tzv. **konkretizačním experimentem**.

e) Experiment je prostředkem k ověření správnosti výsledků výpočtového modelování - je to tzv. **VM-verifikační experiment**.

Z uvedených skutečností vyplývá, že možnosti realizace experimentu a jeho úroveň výrazně ovlivní jak realizaci, tak i úroveň výpočtového modelování. Tuto skutečnost je důležité si uvědomit zejména v oblasti biomechanických problémů - je velmi obtížné realizovat experiment.

Mimo uvedený okruh aplikací experimentu ve výpočtovém modelování může být experiment i samostatným prostředkem k řešení biomechanických problémů, pokud ho ovšem lze realizovat a jedná-li se o tyto případy: - není k dispozici matematická teorie,

matematická teorie existuje ale není

matematicky ešitelná, teorie existuje ale není k dispozici pot ebný výpo etní prost edek, vše existuje, ale nejsou k dispozici vstupní údaje na takové úrovni, aby ešení bylo v rohodné, vše existuje, experimentální modelování je ale efektivn ější než výpo tové.

## 7. Nástin problémových okruh ortopedické biomechaniky

Jednotlivé problémové okruhy uvedeme podle odvtí biomechaniky, v nichž se eší. len ní biomechaniky lov ka je v souladu s [6].

**Biomechanika poznávací** - pat í sem cílev dom formulované problémy k získávání základních informací o vlastnostech a chování biomechanických objekt a tkání na r zných strukturních úrovních (ultra, mikro, mezo a makrostruktura), o r zných vlivech p sobení na n apod. Pro ilustraci uvádíme n které problémové okruhy:

analýza piezoelektrického jevu u zat ůvaných osteón (Petrtyl),  
kinetika osteoporotických proces v kortikalís se z etelem k biomechanickým proces m (Petrtyl),  
remodelace kostních tkání (Petrtyl),  
analýza komplexní struktury spongiózní kosti (Otáhal)  
vizkoelastické vlastnosti kostních tkání (Sobotka, Ma ík)  
problematika axiálního systému (Otáhal),  
analýza struktury a vlastností kloubních chrupavek,  
analýza vlastností synoviální kapaliny ve fyziologickém a patologickém stavu,  
stavba d tské kosti (Dylevský),  
experimentální zjiš ování elastických a

pevnostních charakteristik kostních tkání,  
analýza materiál s tvarovou pam tí pro ortopedické ú ely,  
kinematika velkých kon etinových kloub (Bartoník, He t),  
kinematika a dynamika dolních a horních kon etin,  
kinematika a dynamika trupu,  
výpo tové modelování deformace a napjatosti v r zných prvcích skeletu,  
analýza zapojení a namáhání sval p i r zných pohybech dolních a horních ko etin,  
analýza namáhání páte e,  
analýza vlivu r zných úrovní výpo tového modelování (rovinné, prostorové, rota n symetrické úlohy) na úrove výsledk výpo t , nap . na velikost deformací, rozložení a velikost nap tí vt lesech apod.

## Biomechanika klinická bezimplanta ní

rekonstrukce patologicky vyvinutých kloubních spojení (Brno),  
rekonstrukce patologických struktur páte e,  
ížená kortikotomie a osteosyntéza dlouhých kostí (Florián),

**Biomechanika klinická implanta ní**  
biomechanické aspekty endoprotéz ky elních, kolenních, ramenních, loketních a hlezenních kloub ,

spolehlivostní a tribologické (mazání, opot ebení) vlastnosti kloubních endoprotéz (Fuis, Hart),  
biomechanika tumorových ky elních endoprotéz (Janík, Janík, Hudec),  
biomechanika vn ějších fixátor dlouhých kostí, typu Wágner, Ilizarov,  
biomechanika kr ních páte ních fixátor (Florián),  
analýza chování implantát ruky

---

Swansonova typu (Jírová),  
dlahy pro dlouhé kosti,  
dlahy pro artrodézu zápěstí (Máca,  
Jiroušek),  
vnitřní ovládací hříbky a kluzné šrouby  
(Florián), attend.

### **Biomechanika sportovní**

analýza kinematiky a dynamiky  
lidského těla při provozování  
prakticky všech sportů,  
analýza vlivu sportovních výkonů na  
patologické změny lidských orgánů.

### **Biomechanika kriminalistická**

analýzy vlivu kinematiky dolních  
končetin a hmotnosti lovčáků na  
kriminalistické stopy v oblasti trasologie  
(Straus).

## **8. Současné možnosti, překážky a bariéry v řešení problémů ortopedické biomechaniky**

Jak bylo uvedeno v kap.3, základní metodou v řešení problémů biomechaniky je výpočtová a experimentální modelování. Tak jako všechny sféry lidských činností i tato modelování byla ovlivněna vynálezem a masovým rozšířením počítače. Jenže ne stejně. Zatímco díky existenci počítače mohla vzniknout nejprogresivnější výpočtová metoda dneška v podobě metody konečných prvků, experiment byl počítačem ovlivněn výrazně méně. Na kvalitativní i kvantitativní nové úrovni je sice možno zpracovávat statistické soubory naměřených veličin, podstatně se urychlil a z kvalitativní stránky proces měření u známých měřicích metod, zrychlilo se i plánování měření v podmínkách regresní analýzy, nová měřicí metoda v inženýrské mechanice však prakticky nevznikla. Počítač tedy vedl k doposud trvajícím úroveň nevyváženosti mezi možnostmi výpočtového modelování a možnostmi

experimentu, a to v neprospěch experimentu. Tato situace existuje nejen v inženýrské mechanice, nejvíce je patrná v biomechanice. Uvážíme-li jakou úlohu hraje experiment ve výpočtovém modelování, pak je zřejmé, že **úroveň experimentu dnes přímo ovlivňuje i úroveň výpočtového modelování.**

Vzhledem k velké rozmanitosti problémů ortopedické biomechaniky je obtížné analyzovat všechny možnosti, které poskytuje modelování při řešení jejího problémů. Existence metody konečných prvků dnes umožňuje řešit prakticky jakýkoliv složitý problém z mechaniky kontinua, pokud ovšem jsou k dispozici potřebné vstupní údaje. Kvalita a v rozhodnutí výsledků řešení je totiž plně závislá na jejich kvalitě.

Snadno lze analyzovat co je v biomechanice obtížně realizovatelné nebo nere realizovatelné. Souvisí to s překážkami a bariérami, které stojí v cestě za vyřešením problému. Nejprve však, co je to překážka, a co bariéra.

**Překážka** v řešení problému je charakterizována tím, že vznikne nestandardní neokávaná situace, která zamezuje v dané chvíli realizovat proces řešení problému a dosáhnout požadované cíle jeho řešení. Pro překážku je charakteristické, že ji lze překonat, což bývá obvykle spojeno se vznikem vícenáskladného řešení problému a časovým prodloužením jeho řešení.

**Bariéra** v řešení problému představuje v danou dobu a v daném místě neprokonatelnou překážku, která z určitých konkrétních důvodů zamezuje vyřešení problému.

Bariéry lze dělit na globální a lokální.

**Globální bariéra** znamená, že v celosvětovém měřítku není k dispozici



jeden nebo více prvko potřebných k vyřešení problému. Mohou to být prvky typu SW, HW nebo vstupních údajů do algoritmu. Je to tedy bariéra na objektivně existující globální úrovni vdy a techniky.

**Lokální bariéra** představuje lokální nepřekonatelnou překážku, determinovanou místními ekonomickými, personálními, znalostními nebo jinými nepříznivými okolnostmi. To, co je někde lokální bariérou, nemusí být v jiných podmínkách ani překážkou.

Charakter a etnost překážek i bariér souvisí především s těmito entitami:

- ✍ s typem objektu a typem naměřeném problému,
- ✍ s existencí potřebných SW, HW prostředků vstupních údajů,
- ✍ s možnostmi realizovat informování, tvorbu, rozhodovací a výkonné innosti,
- ✍ s charakterem nadřazených restríkcí.

## 8.1 Bariéry v biomechanickém experimentu

V biomechanickém experimentu existují v zásadě tyto základní bariéry (BE), a to etická, metodologická a výstrojová.

**BE1. Etická bariéra** spoívá v nerealizovatelnosti těchto způsobů měření in vivo nebo na povrchu lidského těla, které by lovku způsobily strach, ponížení, utrpení, bolest, případně i zdravotní problémy.

**BE2. Metodologická bariéra** v experimentu spoívá v tom, že pro vyšetřování určité fyzikální i jiné veličiny neexistuje žádná určitých konkrétních podmínek měřicí metoda.

**BE3. Výstrojová bariéra** v experimentu znamená, že pro existující měřicí metodu neexistuje potřebná HW prostředky např. v

podobě ideálních měřicích přístrojů apod.

Uvedené bariéry zásadně ovlivňují vae, co souvisí s možnostmi řešení biomechanických problémů a s vřehodností dosažených výsledků řešení. Řešení problematiky chování tkání, tvořící strukturu lidského těla, je součástí vřetiny biomechanických problémů. V oblasti ortopedie jsou to tkáně svalů, svalových úponů, chrupavek a kostní tkáně. Mají-li být výsledky řešení vřehodné, pak musí být vřehodné i informace o vlastnostech těchto tkání, protože tvoří vřetiny vstupů do výpočtových algoritmu. Měly by se experimentálně vyšetřovat v těchto podmínkách, pro něž se řeší biomechanický problém, tedy in vivo. A nejenom to. Měly by to být bez jakékoliv anestézie, lovku by neměl mít strach ani bolesti, aby nedošlo k nežádoucímu nervovému ovlivnění tkání. U svalových tkání například vznikem svalového spazmu. Takové požadavky na experiment jsou splnitelné jenom výjimen, nežádoucí existence neinvazivních měřicích metod.

Vlastnosti tkání se v důsledku uvedených bariér zjišťují měřením za podmínek odlišných od těch in vivo, a to v posloupnosti: in vivo za anestézie (výjimen), in vitro živá a neživá tkáň ve fyziologickém roztoku, tkáň zmrazená, dehydratovaná, nabalzamovaná. Jaký je rozdíl v hodnotách vlastností tkání při měření v uvedených stavech a ve stavu in vivo, nejsme ovšem schopni určit, protože chybí standard in vivo. Z tohoto důvodu výsledky výpočtového modelování mají při řešení problému zahrnujících i problematiku lidských tkání pouze orientační charakter. Přitom ortopedická biomechanika je na tom podstatně lépe než např. biomechanika srdce a cévní. Biomechanické vlastnosti kostí ve stavu in



vivo a in vitro bezprostředně po vyjmutí z cadaveru se z hlediska makropohledu výrazně mění, na rozdíl od tkání svalů a cév.

Ovlivnění v rozhodnosti vlastností lidských tkání je pouze jedna stránka uvedených bariér. Další významnou skutečností je praktická nerealizovatelnost ověřování správnosti výsledků výpočtového modelování v podmínkách in vivo.

Přítomnost biomechanických problémů vzniká tedy tato paradoxní situace. O tom, co dáváme jako vstupy do výpočtových algoritmo nevíme jak je vzdáleno od skutečnosti a i kdybychom se náhodou střelili a zadali správnou hodnotu parametru, tak si to ani nemůžeme experimentálně potvrdit.

Samozřejmě, bariéry v experimentu ovlivňují výpočtové modelování i jinak. Obtížné se například vytváří systém podstatných veličin ve vztahu k řešenému problému, obtížné se formulují a ověřují teorie, viz dále odstavce.

## 8.2 Bariéry ve výpočtovém modelování

Některé z dále uvedených bariér přímo souvisejí s prezentovanými experimentálními bariérami, některé jsou na nich nezávislé.

**BV1. Bariéry ve vytváření systému podstatných veličin.** Spoívají v tom, není možné posoudit a experimentálně ověřit, které veličiny jsou pro řešení problému podstatné. Je to nejzávažnější bariéra v řešení problému, protože vynechání, byť i jedné z podstatných veličin, vede ke zcela nevhodným výsledkům řešení problému. Vynechání podstatných veličin je mnohem závažnější chybou v řešení problému, než připouštění jejich nesprávných hodnot. Takovou bariérou

je v současnosti například neznalost o tom, které svaly v okolí kyčelního spojení jsou silově dominantní, chceme-li řešit deformaci napjatostní analýzu v prvcích tohoto spojení.

**BV2. Bariéry teoretické.** Jsou to bariéry v absenci vhodné matematické teorie, popisující proces podobný k řešení problému. Například doposud neexistuje matematická teorie pro tak jednoduchý případ, jakým je zaaroubování samořezného aroubu do předvrtaného otvoru v nějakém materiálu. Jakýkoliv podnět k řešení tohoto problému "má cenu zlata", protože vyřeší problematiku vhodného tvaru závitu aroubu pro jejich aplikaci v roznych typech kostních tkání je doležitý ortopedický i traumatologický problém.

Množina entit, které je nutno uvažovat při tvorbě teorií je uvedena v **tabulce 1**. V konkrétních teoriích mohou být zastoupeny prvky jednotlivých entit v roznych kombinacích. Uvedené entity nyní stručně rozvedeme.

*A. Dimenze úlohy* - na základě mnohaletých zkušeností s výpočtovým modelováním lze vyslovit toto konstatování: "Prezentovat výsledky řešení výpočtovým modelováním získané na jiných geometrických modelech není významné, je vhodné a pootevování jejich v rozhodnosti právě s využitím 3D modelu".

Výsledky výpočtového modelování získané na jiných než prostorových modelech mohou být velmi nevhodné. Jejich prezentace a případně následná aplikace v klinické praxi je riskantní i neetická. Vhodné je nejprve vyřešit problém na úrovni 3D modelu, pak řešit problém na nižší úrovni dimenze úlohy, vy

ENTITY	PRVKY	KÓDY	BIOMATERIÁLY			
A	DIMENZE PLOCHY	Jednorozměrná	A1			
		Dvourozměrná	A2			
		Třourozměrná	A3			
B	TYP PROBLEMU	Přímý	B1			
		Nepřímý	B2			
C	STRUKTURA SMĚROVÁ	Izotropie	C1			
		příčná izotropie	C2	•		
		Ortotropie	C3	•		
		Anizotropie	C4	•		
D	STRUKTURA TOPOLOGICKÁ	Homogenita	D1			
		Nehomogenita	D2	•		
		tuhá – tuhá	D3	•		
		tuhá - tekutá ideální	E2			
E	INTERAKCE FÁZÍ	tuhá - tekutá reálná	E3	•		
		tuhá - plynná	E4			
		tekutá - tekutá	E5			
		tekutá - plynná	E6			
		plynné - plynné	E7			
		F	KONSTITUTIVNÍ VZTAHY $\sigma(\epsilon)$	lineární pružné	F1	
				nelineární pružné	F2	
elastické-plastické	F3					
ideálně pružné-plastické	F4					
lineární-viskoelastické	F5					
nelineární-viskoelastické	F6			•		
G	KONSTITUTIVNÍ VZTAHY	$\sigma(L, T, \kappa)$	G1	•		
H	TYP PROCESU I	časově nezávislý	H1			
		časově závislý	H2	•		
I	TYP PROCESU II	vratné (reversibilní)	I1			
		nevratný (ireversibilní)	I2	•		
J	DEFORMACE	malé $u$ – malé $\epsilon$	J1	•		
		velké $u$ – malé $\epsilon$	J2	•		
		velké $u$ – velké $\epsilon$	J3	•		
K	INTERAKCE TKANÍ	žádná (amnézie)	K1			
		fyzilogická	K2	•		
		patologická	K3	•		

tab. 1

sledky verifikovat a je-li dobrý soulad, pak teprve nižší úroveň modelování používat například pro různé variantní výpočty a simulace.

Testovat se může experimentálně, pokud to ovšem jde. V tomto případě je ovšem obtížné rozhodnout, zda je případný nesoulad mezi výsledky získanými výpočtem a experimentálně je v daném sledku toho, že se například odlišují hodnoty materiálových charakteristik, zadaných do výpočtu, od hodnot na objektu, na němž se realizuje experiment, nebo zda jde o chybu v daném sledku rozdílné dimenze úlohy. Za testovací standart je proto vhodné brát výsledky z řešení problému na různém objektu. Řešení různých (prostorových) problémů v našich podmínkách může sice představit překážku, nikoliv však bariéru.

**B. Typ problému** - při řešení problému je velmi důležité si uvědomit, zda se jedná o primární nebo sekundární problém, viz. kap.5., protože algoritmy pro primární a sekundární problémy u různých teorií (analytické, numerické, metody umělé inteligence) mají různé vlastnosti. U numerických metod jsou algoritmy sekundárních problémů špatně podmíněné, což znamená, že malým odchylkám v hodnotách vstupních parametrů odpovídají velké odchylky ve výstupech z algoritmu, tedy ve výsledcích řešení. Výhody a nevýhody jednotlivých typů matematických teorií jsou detailně analyzovány například v [11].

**C. Struktura smlouvy** - pro kostní a svalovou tkáň je charakteristická anizotropie (v různých směrech má tkáň různé vlastnosti), a proto redukovatelná na ortotropii (vlastnosti jsou různé ve dvou vzájemně kolmých směrech), viz Petráš. Z mechanického pohledu představuje kostní tkáň kompozitní materiál [7].

**D. Struktura topologická** - v mikro i v makropohledu jsou svalové i kostní tkáň nehomogenní - závisí na konkrétním typu problému, zda nehomogenita je nutno považovat za podstatnou vlastnost tkáň.

**E. Interakce tkání** - taktéž záleží na typu problému, zda je nutné uvažovat interakci:

E1: "tuhá-tuhá", tento případ může být podstatný při řešení problému na svalech v jejich interakci s kostmi, dále při interakci chrupavek v kloubech, při interakci chrupavky se subchondrální kostí apod.,

E2, E3: "tuhá-tekutá" ideální nebo reálná. V oblasti ortopedie sem například patří problémy řešené na úrovni struktury chrupavky, v níž dochází k interakci mezi tuhými kolagenními vlákny a tekutinovými prvky, kterými se modeluje synoviální kapalina.

**F. Konstitutivní vztahy** - na nejobecnější úrovni je nutné prvky svalov-kosterní soustavy vyšetřovat jako variantu F6, tedy nelineární vizkoelastické kontinuum. Všechny ostatní varianty představují pouze různé stupeň v tomto zjednodušení skutečnosti.

**G. Konstitutivní vztahy** s uvažováním chemického potenciálu je nutno používat při řešení speciálních problémů na nano a mikroúrovni struktury tkání.

**H. Typ procesu I** - časovou závislost je nutno analyzovat z určitého pohledu :

asově dlouhodobá závislost - z tohoto pohledu se s včasnými hodnotami všech biomechanických parametrů prvků svalov-kosterní soustavy. Pro kostní tkáň je podstatnou vlastností její remodelace.

asově krátkodobá závislost - u prvků skeletu lze časové závislosti vlastností a chování považovat za nepodstatné, u

---

prvk svalové soustavy za podstatné, v podob relaxace a creepu [7].

asov ultrakrátká závislost - jde nap . o problémy ešené v souvislosti s kontrakcemi na úrovni sarkomery svalu.

**I. Typ procesu II.** - problematika vratnosti a nevratnosti d j . Tato problematika je d ležitá zejména p i ešení problém na úrovni bun k (nanobiomechanika).

**J. Deformace** - toto kritérium je nutno analyzovat pro p ípady:

kostní tká - jde o variantu J1 "malé posuvy-malá p etvo ení",

svalová tká - m že se jednat o varianty J2 "velké posuvy-malá p etvo ení", resp. variantu J3 "velké posuvy-velká p etvo ení".

chrupavky a úpony, totéž co svalová tká .

**K - Inervace tkání** - pro ešení deforma n napjatostních problém na makroúrovni prvk skeletu (jednotlivých kostí) lze inervaci tkání považovat za nepodstatnou. Na úrovni osteon je ovšem inervace v cí podstatnou. U prvk svalové soustavy je inervace sval podstatná pro všechny rozlišovací úrovn .

V souhrnu jsou prvky entit charakteristické pro biologické materiály ozna eny v posledním sloupci tab.1 kroužkem. Analyzovat, které varianty prvk v tab.1 jsou teoreticky zpracované a zahrnuté do komer n dostupných programových systém je p íliš obsáhlé. Zde uvedeme jen to, co v sou asnosti tvo í bariéru v ešení biomechanických ortopedických problém .

Komer n dodávané programové systémy metody kone ných prvk neumož ují ešit kombinace (C2,C3,C4), (F3,F5,F6). Jedná se o neizotropní struktury s nelineární závislostí "nap tí-

p etvo ení", tedy o plasticitu a vizkoelasticitu ve spojení s ortotropií i anizotropií, což je typická závislost práv pro prvky svalov kosterní soustavy. Nemožnost zahrnout do ešení tuto podstatnou vlastnost, pak velmi snižuje úrove výsledk výpo tového modelování. Musí se používat matematické modely konstitutivních vztah s nižší úrovní, nap . izotropní materiál s lineárn pružným chováním. Tato zjednodušení je pak nutno explicitn uvád t p i interpretaci výsledk ešení problém .

To jedna z bariér. Bude-li však odstran na tím, že pot ebné vztahy budou teoreticky odvozeny, vyvstanou bariéry další. Bude totiž nutné experimentáln ur it všechny pot ebné materiálové charakteristiky. Nap . pro ortotropní lineárn vizkoelastický materiál (F5) je zapot ebí ur it hodnoty 15-ti materiálových charakteristik. Experimentální ur ení pot ebných materiálových charakteristik p edstavuje v sou asnosti ve v tšin p ípad objektivní bariéru. Z uvedeného vyplývá, že bariéry je nutné analyzovat a ešit s využitím systémového p ístupu, tedy strukturovan , orientovan , hierarchicky, ú elov , atd., viz nap . [2] a [11].

Další bariéra spo ívá v nepropojenosti poznatk mezi t mito dv ma úrovními: nano a mikrostrukturou na stran jedné, a makrostrukturou na stran druhé. Tato bariéra se vyskytuje nejenom ve fyziologii i v biomechanice, existuje i v technické v d . Nap . v materiálovém inženýrství doposud neexistují teoretické vazby mezi vznikem plastických deformací na úrovni atomové struktury materiálu (vznik dislokací) a na úrovni makrostruktury. Vznik makroplastických deformací je pro ešení praktických problém na úrovni

makrostruktury doposud popisován na fenomenologické úrovni - viz podmínky plasticity [4]. V biomechanice je obdobná situace například v případě problémů svalové soustavy, a to v tom smyslu, že kontrakci svalu na makroúrovni neumíme popsat pomocí kontrakce sarkomery.

### **BV3. Bariéry v matematické řešitelnosti matematické teorie.**

V historii vždy se vyskytují případy, že existuje matematická teorie popisující proces i chování nějakého objektu, není ovšem matematickými prostředky řešitelná. Tyto situace se vyskytovaly zejména v předpočítávacím období, kdy analytickým přístupem nebylo možné řešit některé typy integrálů i diferenciálních rovnic. V současnosti jsou mnohá problémová řešení využívající numerických přístupů. Není vyloučeno, že se opět vyskytnou případy u nichž existující matematické přístupy nebudou "stát" na matematické řešení dříve uvedených matematických teorií.

### **BV4. Překážky bariéry ve výpočetních prostředcích.**

V našich podmínkách se jedná spíše o překážky ve vybavení výpočetní technikou, protože jsme ještě po výdělku technicky "nedostihli" vyspělou světovou úroveň. Nedostatek výkonné výpočetní techniky zvtahuje skluz v našem zaostávání i v oblasti biomechaniky. I když mnoho z nás má historicky zakódovány Daliborovy vlohy, přesto u mně improvizace a zlatých eských rukou má své hranice. Mnohé biomechanické problémy mají tak vysokou operativní složitost, že výpočty na méně výkonné technice jsou neúměrně dlouhé, týdny i měsíce. Například výpočet prostorové úlohy z oblasti vlivu výrobní nepřesnosti typu ovalita na napjatost v keramické hlavici kyčelní endoprotézy, realizovaný na

superpočítací s názvem Jumbo, trval 4 týdny.

### **BV5. Překážky bariéry v programových vybaveních**

V oblasti programových prostředků Biomechanika má na periférii zájmu inženýrské mechaniky, protože celosvětově nejsou zatím k dispozici programové systémy, které by byly "přístupné na míru" biomechanice. Například v programových systémech metody konvenčních prvků jsou pro inženýrskou mechaniku nejvíce hitem prvky schopné popsat chování gumy, která je pro vyšetřování chování biologických tkání tím nejjednodušším modelem.

Existující programové systémy jsou komerčně dodávány ze zahraničí a je velmi obtížné doplňovat databanky jejich prvků o prvky, které by vystihovaly vlastnosti a chování biologických tkání.

### **BV6. Překážky bariéry v získávání vstupních údajů**

Získávání kvalitních vstupních údajů do algoritmu výpočetního modelování patří k nejslabším místům v procesu tohoto modelování. Toto konstatování je uvedeno v [8] pro oblast inženýrské mechaniky, v oboru biomechaniky to platí minimálně dvojnásob. Příčiny spoívají:

- v obtížnosti a nerealizovatelnosti experimentu v podmínkách *in vivo*,
- ve zmných vlastnostech tkání *in vitro* v důsledku ztráty inervace, degradace biochemických procesů apod.

### **BV7. Bariéry v možnostech verifikace výsledku výpočetního modelování. Viz odst.9.**

## **9. Verifikace výsledku výpočetního modelování v Biomechanice**

Výpočetové modely pro řešení biomechanických problémů jsou složitými

soustavami, složenými z abstraktních prvků (systém podstatných veličin, matematické teorie, algoritmy) a z reálného prvku v podobě počítače [3], str.119. Všechny tyto prvky vytvořil a využívá člověk, takže je zcela zákonité a lidské, že v procesu řešení problému dochází k výskytu chyb. Množina možných chyb ve výpočtovém a experimentálním modelování je detailně analyzována například v [2] a [3]. Mají-li být výsledky řešení problému v rozhodné, pak jsou nutné kroky, které budou tyto chyby objevovat a eliminovat. Hledání, lokalizace a odstranění chyb patří mezi tvrdé činnosti se značným podílem zkušeností, znalostí, citu a heuristiky, je to nejenom vada, ale i umění. Uvedené činnosti se realizují na úrovni ladění, testování a verifikace, [2], [3]. Důležitou součástí problematiky chyb je i subjektivní a objektivní prevence vzniku chyb [2].

K důležitým činnostem v souvislosti s odstraněním chyb patří:

Kontroly související se správnou aplikací použité metody, vycházející z určené teorie. Například při použití metody konečných prvků se kontroluje (uvnitř kterých systém automaticky), zda nabití objektu na konečné prvky je dostatečně husté. Při kontaktních úlohách se testuje správná hodnota normálových tuhostí u kontaktních prvků.

Kontroly citlivosti výsledků řešení na hodnoty vstupních údajů. Jestliže se vstupní údaje, v důsledku nedostatku seriózních informací o nich, odhadují, pak je vhodné kontrolovat, jak jsou výsledky řešení citlivé na změny hodnot vstupních údajů. Využívá se k tomu citlivostní analýza, viz kap.5.

Globální ověření správnosti a

v rozhodnosti výsledků výpočtového modelování. V inženýrské mechanice je tímto prostředkem technický experiment. I v biomechanice by tímto měl být experiment (biomechanický). Možnosti jeho realizace úzce souvisí s charakterem biomechanického objektu a problému, který se na něm měří. Jestliže je tímto objektem například kloubní protéza, u níž se výpočtem stanovují základní mechanické vlastnosti a chování, pak není obtížné realizovat verifikaci experimentu in vitro. Jiná je ovšem situace, jestliže se mají ověřit například výsledky výpočtového modelování použité při řešení rekonstrukce geometrie u patologicky vyvinutých kloubních spojení. V tomto případě je žádoucí experimentálně ověřit mechanické veličiny (přetvoření a z nich například přímo "za provozu", tedy uvnitř těla. To je ale eticky a v souvislosti s prostředky nerealizovatelné. A i kdyby bylo, pak se sice stanoví, jak jsou namáhány prvky kloubních spojení, ale naměřené hodnoty nemusejí být v souladu s výsledky výpočtového modelování. Příčina nesouladu může být v tom, že hodnoty biomechanických materiálových charakteristik prvků kloubního spojení použité ve výpočtovém modelování se mohou odlišovat od skutečných hodnot prvků (kostí), na nichž se realizujeme měření.

Východisko z této situace nabídla nová technologie v podobě Rapid prototypingu, umožňující vyrábět fyzické modely objektů na základě SW produkt obsahujících údaje o jejich geometrii. Tyto se mohou získávat programovými systémy zaznamenávajícími informace o geometrii

---

orgán získané rtg. tomografií nebo magnetickou rezonancí. Algoritmus verifikace správnosti výsledk výpo tového modelování pak spo ívá v t chto krocích:

1. Programovými systémy umož ujícími získat informace o geometrii prvk svalov kosterní soustavy se získá SW-produkt o jejich geometrii.

2. S využitím SW-produktu metoda Rapid Prototyping zhotoví reálné modelové objekty t ch orgán svalov kosterní soustavy na nichž se bude ešit biomechanický problém.

3. Vytvo í se zkušební za ízení obsahující získané modelové objekty pro realizaci experimentu, v n mž se bude experimentáln simulovat chování soustavy vytvo ené z t chto modelových objekt .

4. Realizuje se experiment, p í emž aktivace (zat žování, buzení) soustavy by se m la co nejvíce p íblížit zat žování v lidském organizmu.

5. Výsledkem experimentálného modelování jsou hodnoty posuv , p etvo ení a nap tí na povrchu modelových t les, a to:

bu v diskrétních bodech, p í použití tenzometrických m ení,

nebo na celém povrchu t les, nap . p í použití reflexní fotoelasticimetrie, nebo holografických metod.

6. S využitím SW-produktu, nap . aplikací programového systému PREKRS [9] se vytvo í model geometrie p íslušných orgán svalov -kosterní soustavy v programovém systému metody kone ných prvk v etn jejich efektivní diskretizace.

7. Realizuje se výpo tové modelování simulující chování ešené soustavy v lidském t le. Hodnoty vstupních údaj do algoritmu výpo tového modelování jsou

stejné jako u modelování experimentálného.

8. Výsledkem výpo tového modelování jsou taktéž hodnoty o posuvech, p etvo eních a nap tích v celém objemu všech prvk vyšet ované soustavy.

9. Porovnají se výsledky ešení experimentálného a výpo tového. Jestliže jsou v souladu, je možno výpo tový model považovat za ov ený (verifikovaný), jestliže ne, hledají se p í iny nesouladu výsledk .

10. S ov eným výpo tovým modelem lze pak realizovat výpo tové modelování pro r zné hodnoty vstupních parametr . Lze provád t citlivostní analýzu na vliv r zných hodnot materiálových charakteristik kostní tkán na deformace a napjatost prvk svalov kosterní soustavy, vyšet ovat vliv r zné topologie jejich prvk apod.

## **10. Jaké aktivity jsou aktuální pro sou asnou ortopedickou biomechaniku?**

Cílem snažení biomechanik v oblasti ortopedie (obecn v celé biomechanice) je co nejvíce p íspívat k ešení problém klinické a traumatologické ortopedie. V této snaze stojí doposud ada objektivních i subjektivních p ekážek a bariér [6]. Rozvoj biomechaniky v budoucnu ve sv t i u nás bude úm rný tomu, jak se bude da it tyto p ekážky a bariéry odstra ovat. Co je pot ebné v tomto sm ru d lat?

Úroveň biomechaniky je nejvíce závislá na t chto t ech faktorech:

na úrovni poznatk v oblasti léka ských v d, zejména v oblasti poznávací, diagnostické a terapeutické praxe,

na úrovni modelování, jako základního prost edku k ešení biomechanických problém , konkrétn modelování výpo tového a experimentálného,



---

na znalostní úrovni ešitel biomechanických problémů .

Úroveň všech tří faktorů je determinována úrovní lidí. Úkol je zřejmý: na všech úrovních dát zelenou! v d , technice a vzdělávání. P esunout peníze tam, kde se vyplatí investovat, tedy do mladých v dc . Je nutno srovnat relace: doktorand za 6.000 K a asistent poslance za 22.000 K , ale též vysokoškolský profesor za 15.000 K a poslanec celkov p es 100.000 K ( eský rozhlas 22.2.99).

2. V oblasti experimentu, který je v souasnosti na podstatně nižší úrovni než je úroveň výpočtového modelování je nutné objevovat nové, zejména neinvazní, metody k měření fyzikálních, mechanických, elektrických a chemických veličin in vivo i na povrchu tkáně. Z oboru mechaniky je to především měření posuvu a přetvoření, dále pak elastických, plastických, vizkoelastických a pevnostních charakteristik tkání, a to na různých úrovních jejich struktur a v podmínkách co nejvíce se přibližujících podmínkám in vivo. Je nutno si uvědomit, že úroveň biomechaniky je dnes především determinována úrovní experimentu.

3. V oblasti výpočtového modelování:

a) vytvářet databanky prvků v metod konečných prvků, které budou vystihovat vlastnosti a chování různých typů lidských tkání,

b) matematicky formulovat konstitutivní vztahy pro různé kombinace smíšených a topologických struktur a různé typy jejich chování, zejména však pro chování nelineárně vizkoelastické,

c) vytvářet programové systémy umožňující výpočtově modelovat chování lidských tkání a organismů v kvazistatických, dynamických a rázových aktivacích, a to pro kombinace dle bodu b).

4. V oblasti mezních stavů kostních tkání, zabývat se možnostmi experimentálně teoretickým přístupem odvodit teorie, které budou popisovat možné mezní stavy prvků svalov kosterní soustavy. Jsou to například tyto typy otázek: - jaký je mechanismus porušování kostní tkáně jestliže do ní zavrtáváme samoezné šrouby, - jaký je biomechanický mechanismus vzniku nekrózy kostní tkáně, - jaký je rozdíl v mechanismech porušování kostní tkáně při statických, dynamických a rázových zatíženích, - jaká jsou mezní deformace při zatížení jednotlivých typů kostní tkáně

question  
5. Systematicky pracovat na tom, aby poznatky o vlastnostech a chování tkání na úrovni nanobiomechaniky a mikrobiomechaniky byly aplikovatelné na úrovni makrobiomechaniky, a tím byly co nejvíce redukovány fenomenologické teorie pro řešení problémů .

6. Při odstraňování bariér v řešení biomechanických problémů postupovat v duchu systémového přístupu [2]. To znamená:

a) provést inventuru existujících měřících metod v oboru inženýrské mechaniky a lékařství ve vztahu k biomechanickému experimentu,

b) provést inventuru existujících teorií programových systémů v oblasti inženýrské mechaniky a v lékařství ve vztahu k potřebám výpočtového modelování v oblasti biomechaniky, a to na globální i lokální (doma) úrovni,

c) provést detailní analýzu existujících bariér v oblasti experimentu a výpočtově v oboru biomechaniky, vytvořit z nich strukturu, což znamená sledovat mezi jednotlivými bariérami případné vazby. Vytvořit hierarchii bariér z hlediska nutnosti a obtížnosti jejich odstranění a



vytýlit smry jak je odstraovat. Odstraování bariér pak realizovat komplexn , a to z hlediska jejich vcného obsahu na úrovni mezioborové spolupráce.

6. Na vysokoškolských pracovištích technického a léka ského sm ru vytvá et prostor pro plnohodnotné a komplexní studium biomechaniky (viz Praha a Plze ).

7. Po ádat p im ené množství seminá , konferencí a kongres zam ených na biomechaniku, pokud možno na mezinárodní úrovni.

8. Po ádat vzájemná setkání inženýr (biomechanik ) a léka (biolog ), nap . setkání typu SKELET 99, s cílem formulovat biomechanické problémy, informovat se o možnostech jejich ešení, sjednocovat se v používané terminologii, vytvá et komplexní odborné interdisciplinární týmy na ešení biomechanických problém .

### Literatura:

1. Valenta J. a kol.: Biomechanika. Academia Praha 1985.

2. Janí ek P., Ondrá ek E.: ešení problém modelováním, aneb tém nic o tém všem. Skriptum FS VUT v Brn 1999.

3. Ondrá ek E., Janí ek P.: Výpo tové modely v technické praxi. Praha, SNTL 1990

4. Janí ek P., Ondrá ek R., Vrbka J.: Mechanika t les - Pružnost a pevnost I. Skriptum FS VUT v Brn 1992.

5. Janí ek P.: Sou asná struktura interdisciplinárních obor "BIO-ING". Konference Inženýrská mechanika 96, Svatka 1996.

6. Janí ek P.: P ekážky, bariéry a prognózy v ešení biomechanických problém . Konference Biomechanika lov ka 98, Praha 1998.

7. Ken J., Rosenberg J., Janí ek P.: Biomechanika. Skriptum, Fakulta aplikovaných v dZU Plze 1997.

8. Janí ek P.: Problematika vstupních údaj do výpo tového modelování. Strojírnoství, .9, 1990, str.515-522.

9. Kršek P.: P enos dat z rtg. tomografie do Ansysu. Konference Inženýrská mechanika, Svatka 1997.

10. Wymore A.W.: A Mathematical Theory of Systems Engineering. New York, J.Wiley and Sons 1967.

11. Janí ek P., Bradá A.: Systémový p ístup ke znaectví se zam ením na osobnost a etiku znalce. asopis Soudní inženýrství. P ísp vek bude vycházet na pokračování od 2. íslaro . 1999.

## COMPOSITE PLATES FOR OSTEOSYNTHESIS OF LONG BONES COMPARISON OF EXPERIMENTAL AND FEM RESULTS

M. SOCHOR<sup>1</sup>, K. BALÍK<sup>2</sup>, B. CABRNOCH<sup>1</sup>, M. VILÍMEK<sup>1</sup>, J. K ENA<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Czech Technical University, Technická 4,166 07 Prague 6, Czech Republic

<sup>2</sup> Institute of Rock Structure and Mechanics ASCR,  
V Holešovi kách 41, 182 09 Prague 8, Czech Republic

<sup>3</sup> Letov-ATG, s.r.o., Beranových 65, 199 02 Prague 9, Czech Republic

### Summary

New composite materials applied for long bone osteosynthesis can exhibit high mechanical strength along with markedly lower rigidity, when compared with steel plates, thus accelerating healing process. Strength and stiffness of plates made of two types of composite materials: i) C/C (carbon fibres embedded in a carbon matrix), and ii) C/E (carbon fibres embedded in a epoxy matrix), were tested, by applying three-point bending, both numerically (FEM) and experimentally. For both types of plates (C/C and C/E) the FEM results predicting the *strength* of the plates in bending were verified to be in good agreement with the experimentally obtained data (better than the plate *stiffness* assessment) as regards both the locations and the values of the critical stresses.

*Key words: Internal osteosynthesis, long bone, composite plate, FE analysis, experiment.*

### Introduction

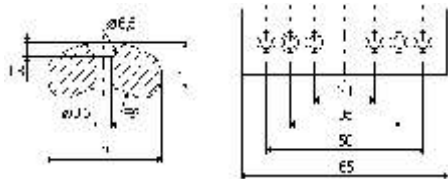
Progress in bone surgery is closely connected with the development of new materials used as connecting elements of the broken bones. The metallic plates of high-grade steel widely used at present

exhibit some disadvantages, e.g., high rigidity, which causes a slow healing process and may lead even to atrophy of the bone [1,2,3]. These disadvantages may be eliminated by the application of new materials which exhibit a sufficiently high value of mechanical strength but markedly lower rigidity. Such materials are fibre composite materials of the CFRP type (carbon-fibre-reinforced plastics), e.g., C/E composites where the carbon fibres are embedded in an epoxy resin matrix as well as materials of the CFRC type (carbon-fibre-reinforced carbon), e.g., C/C composites where the carbon fibres are embedded in a carbon matrix [4,5]. Whereas the preparation and the properties of C/E composites are already relatively well known [2,3], C/C composites are at the centre of long-term interest of research institutions all over the world.

The aim of the project was to investigate the mechanical properties and the structure of the carbon-epoxy (C/E) and carbon-carbon (C/C) composite materials from the point of view of their applicability as implants in bone surgery.

### Design

We considered two types of composite



**Fig.1 Dimensions of plates**

plates made of either C/E or C/C composite. Both types had the shape shown in Fig.1. The geometry of the plates differed only in the  $t$  and  $h$  dimensions. These dimensions for all the tested plates are listed in Table 2.

## Materials

### C/C composite

These plates were prepared of carbon cloth fabric 840 (fibre Torayca T 800, Toray, Japan) with a weight of  $273 \text{ g/m}^2$  and with a warp and fill setting of 6. As a precursor phenolformaldehyde resin (SYNPO Pardubice) was used. The plates consisted of a fibre reinforcement formed by a core of straight cloth laminae and a sheath coiled in such a way that the angle between the strands and longitudinal axis of the plate was  $0^\circ$  and  $90^\circ$ . The hardening of the plates was performed in an autoclave at a temperature of  $120^\circ\text{C}$  and under a pressure of  $0.6 \text{ MPa}$ . Further treatment of the plates consisted in carbonization at  $1000^\circ\text{C}$ , several times repeated impregnation with phenolformaldehyde resin, graphitization at  $2200^\circ\text{C}$  and covering with pyrolytic carbon [6].

The mechanical properties of the lamina were determined in two ways: (i) the warp modulus of elasticity, the fill directions and the strength in tension of the lamina were fixed experimentally; (ii) all the remaining

mechanical properties necessary for the plate design were calculated by applying micromechanic relations and by comparing them with already measured values of similar composites. Thus the following mechanical properties of the C/C composite was obtained:

- tension modulus of elasticity in the warp direction  $E_x = 71700 \text{ MPa}$ ;
- tension modulus of elasticity in the fill direction  $E_y = 71700 \text{ MPa}$ ;
- shear modulus of elasticity in the cloth plane  $G_{xy} = 4740 \text{ MPa}$ ;
- Poisson's ratio in the cloth plane  $\nu_{xy} = 0.05$ ;
- tension strengths in both the warp and fill directions  $R = 135 \text{ MPa}$ .

### C/E composite

The C/E composite was a graphite woven fabric prepreg with plain weave. For prepreg we used a KDL 8023 (SIGRI GmbH.) graphite cloth and a matrix SVÚ 3 special epoxy. Characteristics of woven fabric are listed in Table 1.

Weave	Weight [g.m <sup>-2</sup> ]	Width [cm]	Construction		Thickness [mm]
			warp [tows.cm <sup>-1</sup> ]	fill [tows.cm <sup>-1</sup> ]	
plain	100	120	7	7	0,15

**Table 1. Characteristics of woven fabric**

The mechanical properties of the C/E composite were obtained similarly as for the C/C composite. They are listed below:

- tension modulus of elasticity in the warp direction  $E_x = 60480 \text{ MPa}$ ;
- tension modulus of elasticity in the fill direction  $E_y = 60480 \text{ MPa}$ ;
- shear modulus of elasticity in the cloth plane  $G_{xy} = 4000 \text{ MPa}$ ;
- Poisson's ratio in the cloth plane

$$n_{xy} = 0.05;$$

- tension strengths in both the warp and fill directions  $R = 843 \text{ MPa}$ .

### Stacking

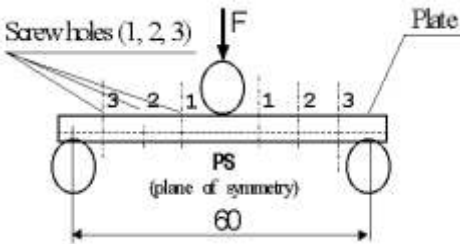
The C/E plates were made by winding the prepreg up to a thickness of 27 layers. The orientation of all the layers was obtained by directing the warp at angles of  $45^\circ$  toward the longitudinal plate axis.

### Experiments

The objective of the plate tests was to determine the stiffness and the strength in bending of the plates. The tests were executed by means of the INSTRON 1185 tensile-testing machine at room temperature.

#### a) Plate stiffness in bending

The test was carried out as a three-point bending, see Fig.2



**Fig.2. Stiffness test scheme - unloaded state**

The plate stiffness in bending was calculated according to the following relation:

$$EI = \frac{f \cdot l^3}{48 \cdot v} \quad [\text{N} \cdot \text{mm}^2], \quad (3.1.1)$$

where  $l = 60 \text{ mm}$  ... constant distance of the supports

$v$  [mm] ... plate deflection  $\{v = f(F,t)\}$ .

$I$  [mm<sup>4</sup>] ... second moment of the plate cross-sectional area at the plane of symmetry  $xy$

Note: Since the plate specimens were loaded while being exposed only to air, the time dependence of the plate deflection  $\{v = f(F,t)\}$ , as a consequence of its material creep property, is negligible.

#### b) Plate strength in bending

The plate strength in bending was measured differently than the plate stiffness. The tested plates were fitted with the appropriate surgical screws to two aluminium alloy tubes (filled with plastics) with a gap in between, Fig.3. This arrangement was meant to simulate the in vivo loading of the plate while fixed to the bone.

For the composite plates of various dimensions, the maximum bending moments  $M_{MAX}$  were calculated from the relation

$$M_{MAX} = \frac{1}{4} F l \quad [\text{N} \cdot \text{mm}],$$

where  $l = 115 \text{ mm}$  ... constant distance between the supports,

$F$  [N] ... plate limit (fracture) load.

Corresponding to the maximum bending moment  $M_{MAX}$  occurring at the plate plane of symmetry (PS), i.e., at the load point  $F$ , the C/C plates (334/23, 337/24, 338/25) collapsed regularly at this location, while the C/E plates failed (29K, 50K, 51K) at the

Plate type and number	Deflection $v$	Load $F$	Stiffness in bending $EI \cdot 10^{-6}$	Second moment of area at PS $I_{x,PS}$	Second moment of area at screw hole 1 $I_{x,1}$	Width $h$	Thickness $t$
	[mm]	[N]	[N · mm <sup>2</sup> ]	[mm <sup>4</sup> ]	[mm <sup>4</sup> ]	[mm]	[mm]
C/C							
334/23	0.034	40	5.29	327.77	267.16	20.0	4.9
	0.033	40	5.45				
337/24	0.034	40	5.29	414.31	352.99	20.0	5.7
	0.033	40	5.45				
338/25	0.039	40	4.62	496.83	435.30	20.0	6.3
	0.037	40	4.86				
C/E							
29K	0.060	40	3.00	148.43	116.30	14.8	4.9
	0.055	40	3.27				
50K	0.044	40	4.09	159.69	126.71	15.0	5.0
	0.044	40	4.09				
51K	0.049	40	3.67	175.07	139.91	15.7	5.0
	0.047	40	3.93				

Table 2. Evaluation of stiffness in bending

Plate type and number	Limit (fracture) load $F_{LIM}$	Limit deflection $v_{LIM}$	$M_{max}$ (plane of symmetry)	$M_1$ (screw hole 1)	Position of the extreme fibre $e$	Bending stress $\sigma_{max}$ (plane of symmetry)	Bending stress $\sigma_1$ (screw hole 1)
	[N]	[mm]	[N · mm]	[N · mm]	[mm]	[MPa]	[MPa]
C/C							
334/23	377	3.69	10839	8954	3.97	131.3	133.1
337/24	596	3.28	17135	14155	4.08	168.7	163.6
338/25	684	2.38	19665	16245	4.22	167.0	157.5
C/E							
29K	670	2.88	19263	15913	3.03	393.2	414.6
50K	720	2.82	20700	17100	3.09	400.5	417.0
51K	600	2.46	17250	14250	3.17	312.3	322.9

Table 3. Evaluation of strength in bending

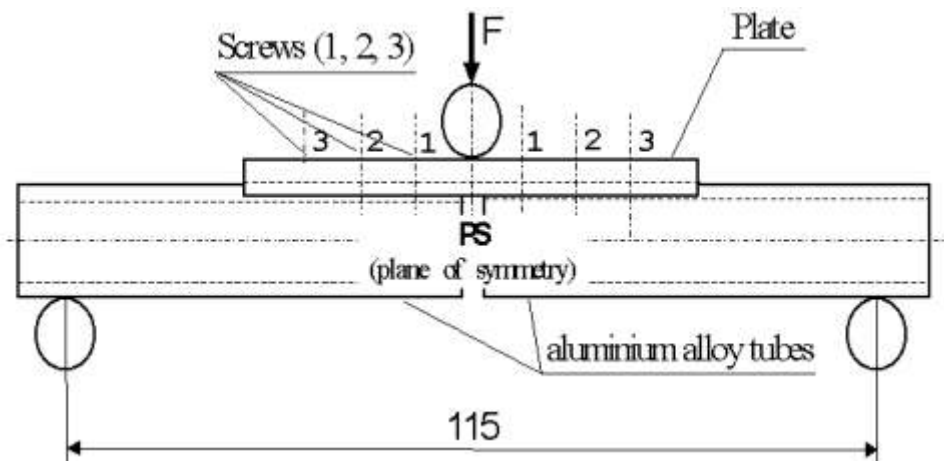


Fig.3. Strength test scheme - unloaded state

hole *I* position (next to PS, Fig.5). For this reason, both the bending moment *M*, and the corresponding stress  $\sigma$ , exerted at the screw hole *I* position were calculated. The results obtained are listed in Table 3.

The second moments of area  $I_z$  of the respective plate sections were determined by applying Autocad R13 software.

The maximum bending stress was calculated by using

$$\sigma_{\max} = \frac{M}{Z} \quad [\text{MPa}],$$

where  $Z = I_z / e$  [mm<sup>3</sup>] ... section modulus  
 $e$  [mm] ... extreme fibre position with respect to the plate neutral axis  $z$ .

*c) Evaluation of stiffness and strength in bending*

The experimental results obtained were

evaluated from the curves of the loading-displacement relation ( $F$ - $v$ ) plotted by the testing machine on a millimetre paper. For easier evaluation of the stiffness in bending, these curves were replaced by the lines resulting from the regression method. Consequently, to express the respective regressed straight line slopes, a constant load of  $F = 40 \text{ N}$  was chosen with corresponding variable plate deflections  $v$  listed in Table 2.

### FEM analysis

The stiffness and strength analyses of the C/C and C/E plates were performed by applying the FEM, COSMOS/M software version 2.0.

#### *a) FEM models of the plates*

##### **The C/C plate**

An FEM model of the C/C composite plate, based on the specimen geometry shown in Fig.1, with main dimensions of  $t = 6 \text{ mm}$

---

and  $h = 20 \text{ mm}$ , was meshed. Due to the double symmetry of the investigated plate, its FEM model mesh could be confined to one quarter of its geometry, not omitting the plate screw holes, and including their shrinkage. For the meshing, the 8-node multi-layer three-dimensional solid elements of SOLIDL were used; totalling 1728. The model is shown in Fig.4.

### ***The C/E plate***

Similarly, an FEM model of the C/E plate was made, with dimensions of  $t = 5 \text{ mm}$  and  $h = 15 \text{ mm}$  (Fig.1). This model, containing a total of 896 SOLIDL elements, is shown in Fig.5.

#### *b) Loading and boundary conditions of the plates*

The two models (made of C/C and C/E composites) consisting of a quarter of the plates and fixed at their planes of symmetry (as a cantilever) were loaded by a concentrated force  $F/4$  applied at its end at a distance of  $30 \text{ mm}$  from the plane of symmetry which is an equivalent load to that ( $F$ ) applied in the plate middle in the course of the experiments executed as three-point bending. The boundary conditions applied for the two models were zero displacements in both  $z$  and  $x$  directions on the  $xy$  and  $yz$  planes of symmetry, respectively. Further, displacements were prevented on the  $yz$  plane in the  $y$  direction.

#### *c) Stiffness analysis of the plates*

The model cantilever was loaded with  $F/4 = 10 \text{ N}$ , so that the bending moment brought about by this load was  $M = 600$  on the plane of symmetry of the real plates as if loaded in the middle by  $F = 40 \text{ N}$ . Based on

*FEM analysis, we calculated the deflections of the C/E and C/C plates, and the plate stiffness in bending was determined by applying Eq.(3.1.1), which resulted in:  $v = 0.08978 \text{ mm}$ , i.e., , and  $v = 0.00945 \text{ mm}$ , i.e., , respectively. It follows from these results that: i) the computed stiffness of the C/E plate was 2 times smaller than that obtained by the experiment; while ii) the computed stiffness of the C/C plate was 3.6 times greater than in the experiment. These discrepancies could consist in the following: i) the C/E plate specimens were made of a different fabric than that used for assessing the C/C-composite mechanical properties; and the computation was based on a linear model; ii) as for the C/C plate specimens, additional causes may play a role, e.g., the C/C plates exhibit high porosity which may have resulted in separation of internal layers; and the resulting stiffness was substantially influenced by a relatively low loading (for a reference loading of  $150 \text{ N}$  the plate appeared approx. 1.6 times stiffer).*

#### *d) Strength analysis of the plates*

The strength analysis of the plates was carried out by FEM. FE models of the plates, their boundary conditions and their loading were the same as for the stiffness analysis of the plates, i.e., the bending moment at the plane symmetry of the real plates is  $M = 600$ . *Since the computation of stresses was performed linearly, the stresses change at the same rate as the loading. The values of the limit bending moment at the plane symmetry of the real plates are known from the tests, and thus limit stresses in the plates can be determined by FEM. The stresses rise in proportion to the bending moment at the*



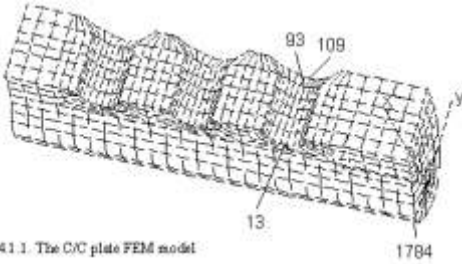


Fig 4.1.1. The C/C plate FEM model

Fig. 4. FE model of the C/C plate

plane symmetry of the real plates  $M = 600$  (FE analysis) and the limit bending moment at the plane symmetry of the real plates  $M_{MAX}$ .

The Tsai-Hill strength criterion is usually used for evaluating composite structures. However, the criterion requires knowledge of the strengths of a layer in tension, in compression (in the fibre/warp direction and in the perpendicular direction to the fibres/warp) and in shear. In our case, the strength in tension, and in compression, in the warp direction and in the direction perpendicular to the warp were known. Hence the maximum stress strength criterion was used.

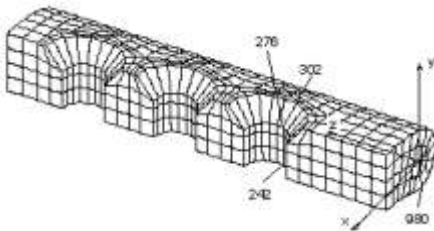


Fig. 5. FE model of the C/E plate

Node	$\sigma_L$ (warp) [MPa]	$\sigma_T$ (fill) [MPa]	$\tau_{LT}$ [MPa]
1784	184.3	-5.8	0.3
13	161.6	9.2	0.9
93	-279.7	-21.5	3.4
109	-307.9	-20.2	1.2

Table 4. Stresses in the C/C plate

**The C/C plate**

According to the FEM computation, the failure of the C/C plate under investigation was caused by the maximum bending moment of  $M_{MAX} = 18400$  acting in the middle of the plate (i.e., at the plane of symmetry  $xy$ ). In Fig.4, one quarter of the plate FE mesh is plotted, and several nodes, at which a critical stress state can be expected, are denoted by numbers: i) at the plane of symmetry  $xy$ ; ii) at the screw hole 1 position close to the plane of symmetry  $xy$ . Corresponding stresses for these nodes are listed in Table 4. The node numbered 1784 represents the maximum stress corresponding to the failure bending

Node	$\sigma_L$ (warp) [MPa]	$\sigma_T$ (fill) [MPa]	$\tau_{LT}$ [MPa]
980	210.5	213.9	165.6
242	345.7	105.6	142.8
276	-247.7	-222.2	-149.0
302	-364.7	-326.0	-236.7

Table 5. Stresses in the C/E plate



---

moment  $M_{\max} = 18400$ .

### **The C/E plate**

The FEM computation assessed that the failure of the C/E plate (Fig.5) could be expected at the location of the first screw hole next to the plane of symmetry  $xy$  (see node 242) where the maximum stresses, listed in Table 5, were exerted. The corresponding failure bending moment was  $M_1 = 20700$  while at the plane of symmetry,  $xy$ , the stresses were lower (see node 980).

**Note:** The localities where the maximum stresses were computed by FEM correspond to the positions where the plate failures took place in the experiments for both the C/C and C/E plates, respectively.

### **Conclusions**

For both types of plates (C/C and C/E) the FEM results predicting the **strength** of the plates in bending were verified to be in good agreement with the experimentally obtained data concerning both the locations and the values of the critical stresses. Though such adequate agreement between the FEM results and the experiments was not achieved when determining the **flexibility** (or stiffness) of the plates, the solution obtained is satisfactory having in mind that, in the current stage of the research, the loading capacity of the plates and its prediction by FEM are the main concern.

### **Acknowledgement**

The Grant Agency of the Czech Republic supported the present investigation within project 106/96/1066.

### **References**

1. Valenta, J. et al.: Biomechanics, Chapter 3, Academia, Prague (1993).
2. Sochor M., Vtípil J.: Carbon-Fibre-Reinforced Composite Plates with a New Type of Epoxy Matrix Used for Internal Osteosynthesis of Long Bones. [RN]: In: 25<sup>th</sup> AIAS National Conference, International Conference on Material Testing. Gallipoli: Politecnico di Bari. (1996) p. 243-244.
3. Sochor M., Vtípil J., Vilímek M.: Composite Plates Used in Internal Osteosynthesis of Long Bones. In: Third World Congress of Biomechanics- Abstract book. Sapporo: Hokkaido University (1998) p. 246.
4. Savage, G., Carbon-Carbon Composites, Chapter 9.6, Chapman Hall, (1993).
5. Pešáková V., Balík K., Klézl Z., Adam M.: Biomechanical and Biological Properties of the Implant material Carbon-Carbon Composites Covered with Pyrolytic Carbon. Submitted to Journal of Materials Science: Materials in Medicine.
6. Balík K., et al.: A Study of C/C Composites Infiltrated and Covered with Pyrolytic Carbon in a Tumbling bed. Extended Abstract and Programme of Eurocarbon 98, Strasbourg (1998) pp.655-656.

### **Address:**

**Assoc. Prof. Eng. M. Sochor  
Czech Technical University  
Technická 4  
166 07 Prague 6**

## MATERIÁLOVÉ CHARAKTERISTIKY OSTEON KORTIKÁLNÍ KOSTI

J. ULÍK, M. PETRTÝL

eské vysoké u ení technické,  
Fakulta stavební, Thákurova 7, CZ-166 29 Praha 6

### Abstrakt

P edložená práce prezentuje fenomenologický model analýzy mechanických mikrovlastností osteon kortikální kosti. Osteony jsou základní stavební prvky kortikální kosti, sestávající ze soust ed ných lamel, tvo ených vlákny mineralizovaného osteoidu. Model je koncipován na základ popisu struktury osteon dle Marottioho, tj. st ídání uv{hustých}a uv{ ídkých}lamel osteon . Makrostruktura kortikalis je tvo ena soubory osteon , jejichž podélné osy jsou orientovány ve sm rech dominantních hlavních nap tí. Práce je zam ena na determinaci napjatosti v osteonu, který je uvažován jako kompozit a na definování ortotropních vlastností makrostruktury kortikalis v závislosti na materiálových vlastnostech osteon , na po tu lamel osteon a jejich tlouš kách. V další ásti prezentované práce je ešena inverzní úloha, v níž ze známých vlastností makrostruktury kortikalis jsou ur eny materiálové vlastnosti tuhé a výpl ové vrstvy osteonu.

*Klí ová slova: kortikalis, napjatost, kompozit, materiálové charakteristiky.*

### 1. Úvod

V sou asné dob je obecn p íjat popis mikrostruktury osteon kortikální kosti dle

Marottioho (1993) a kritice je vícemén vystaven jak model Gebharta (1906), tak i Ranviera (1889) a Zieglera (1906). Marotti dokázal, že vrstvy lamel osteon se od sebe liší hustotou mikrostruktury mineralizovaných vláken, tj. dochází ke st ídání *hustých* a *ídkých* lamel osteon . V námi p edloženém modelu budeme uvažovat osteon jako konstruk ní kompozitní prvek, u n hož jeden rozm r (ve sm ru st ednice osteonu) je výrazn p evládající nad dv ma zbývajícími rozm ry (tj. pr m ry osteonu ve sm rech k sob kolmých). Osteon budeme uvažovat jako prut kruhového pr ezu, sestávající ze soust ed ných vrstev (lamel) mezikruhového pr ezu, které se st ídají tak, že jedna lamela je armující (*husté* vrstvy) a následná lamela vypl ovací (*ídké* vrstvy) - pseudomatrix.

Napjatost každého osteonu budeme ešit se z etelem k materiálu kompozitnímu, viz odstavec 2. *Husté* lamely budou armujícími prvky kompozitu a *ídké* lamely budou vytvá et matici. Budeme dále p edpokládat platnost Navier Bernoulliho hypotézi a osteon budeme ešit jako prutový prvek.

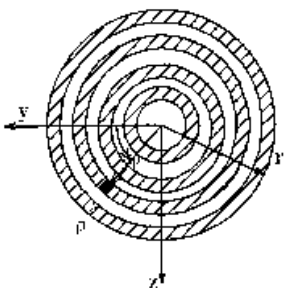
V odstavci 3. budeme p edpokládat známé materiálové charakteristiky armující a výpl ové komponenty kompozitního osteonu a ur íme

materiálové vlastnosti samotného osteonu. Na základ těchto materiálových charakteristik determinujeme ortotropní vlastnosti kortikalis, tvořené populacemi shodně orientovaných osteonů, tj. "přejdeme" do úrovně makrostruktury kortikální kosti. Ortotropní vlastnosti makrostruktury budou určeny na základě předeterminovaných modulů pružnosti armující a matricové komponenty, na poltu vrstev (lamel) osteonu a na jejich relativních tloušťkách.

Ve 4. odstavci se zaměříme na inverzní úlohu, tj. na určení materiálových vlastností armující a matricové komponenty, a to ze známých ortogonálně anizotropních vlastností kortikalis na její makroúrovni.

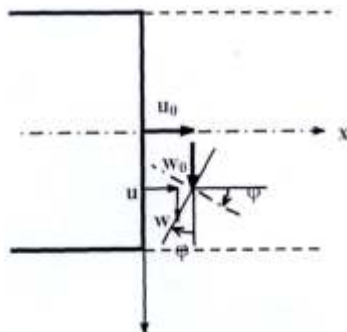
## 2. Napjatost v osteonu

Jak jsme stručně uvedli v předchozím odstavci, napjatost osteonu budeme ešit se z etelem ke kompozitnímu materiálu, obr.1, který je tvořen armujícími lamelami (index  $f$ ) a lamelami tvořící matrici (index  $m$ ). Předpokládejme, že se tyto materiály chovají lineárně pružně s moduly pružnosti  $E_f$  a  $E_m$ .



**Obr.1. Transverzální ez osteonem s koncentrickými hustými a řídkými lamelami (dle Marottiho), tvořící tak kompozitní strukturu armující a výplňovou.**

Uvažujme, že u sledovaného osteonu známe moduly pružnosti výtzuhy a matrice  $E_f, E_m$ , polom  $r$  osteonu  $r$ , počet lamel  $n$ ,  $\mu$  - poměr tloušťky armující vrstvy k tloušťce celé lamely, tzn. součet tloušťky vrstvy armující a matrice.



**Obr.2. Geometrie deformace.**

Osteon budeme ešit jako prut podle Navier - Bernoulliovy hypotézy, tzn. budeme předpokládat, že rovinný ez osteonem zůstává rovinným i po deformaci a kolmým k ose osteonu. Dále zanedbáme poměrné prodloužení ve směru kolmém k ose osteonu. Budeme předpokládat malé deformace vzhledem k rozměru osteonu. Osteon bude zatížen normálovou silou  $N$ , ohybovými momenty  $M_y, M_z$  a posouvajícími silami  $Q_y, Q_z$ . Úrovně budeme normálové a tečné napětí  $\sigma_x, \tau_{xy}, \tau_{xz}$ , kde osa  $x$  je ve směru osy osteonu,  $n$  je směrem normály k lamelám a  $t$  je směrem tečny ke kružnicím jednotlivých lamel. Volíme lokální souřadný systém se souřadnou osou  $x$  ve směru osy osteonu a osami  $y, z$  v rovině ezu. Dále pak v rovině ezu polární souřadnice  $\rho, \phi$  (viz obr. 1). Geometrie deformace je znázorněna na obr. 2. Na

obrázku je znázorněno natočení pruhu pouze podle osy  $y$ , obdobně se natočí pruh podle osy  $z$ . Při přetvoření se bod střednice posune vodorovně ( $u_0$ ) a svisle ( $w_0$ ). Při nýprahu se pootočí o úhel  $\phi$

Z předpokladu  $e_y = e_z = 0$  plyne

$$v = v_0, \quad w = w_0 \quad (1)$$

Nechť  $u, v, w$  jsou složky posunutí bodu o lokálních souřadnicích  $x, y, z$  a  $u_0, v_0, w_0$  jsou složky vektoru posunutí tžičky pruhu, tzn. bodu o souřadnicích  $x, 0, 0$ . Ze vztahu (1) plyne, že  $v, w$  jsou funkce pouze  $x$ . Pro úhel natočení osy osteonu a zároveň roviny pruhu platí

$$- \operatorname{tg} j_y = \frac{dw}{dx}, \quad \operatorname{tg} j_z = \frac{dv}{dx} \quad (2)$$

Z geometrie deformace podle obr. 2 je

$$u = u_0 + z \operatorname{tg} \phi_y - y \operatorname{tg} \phi_z \quad (3)$$

dosadíme (2)

$$u = u_0 - z \frac{dw}{dx} - y \frac{dv}{dx} \quad (4)$$

a derivujeme podle  $x$

$$(5)$$

$$e_x = \frac{du_0}{dx} - z \frac{d^2w}{dx^2} - y \frac{d^2v}{dx^2} = u_0' - z w'' - y v''$$

Podle Hookova zákona je

$$\begin{aligned} s_{xm} &= s_m = e_x E_m \\ s_{xf} &= s_f = e_x E_f \end{aligned} \quad (6)$$

podle předpokladu o nulových  $\epsilon_y, \epsilon_z$

$$\sigma_{ym} = \sigma_{zm} = \sigma_{yf} = \sigma_{zf} = 0 \quad (7)$$

Napišme podmínku ekvivalence vnitřních a vnějších sil

$$\begin{aligned} N = \int_A \sigma_x dA &= E_m u_0' \int_{A_m} dA - E_m w_0'' \int_{A_m} z dA - E_m v_0'' \int_{A_m} y dA + \\ &+ E_f u_0' \int_{A_f} dA - E_f w_0'' \int_{A_f} z dA - E_f v_0'' \int_{A_f} y dA \end{aligned} \quad (8)$$

$$\begin{aligned} M_y = \int_A \sigma_x z dA &= E_m u_0' \int_{A_m} z dA - E_m w_0'' \int_{A_m} z^2 dA - E_m v_0'' \int_{A_m} y z dA + \\ &+ E_f u_0' \int_{A_f} z dA - E_f w_0'' \int_{A_f} z^2 dA - E_f v_0'' \int_{A_f} y z dA \end{aligned} \quad (9)$$

$$\begin{aligned} M_z = \int_A \sigma_x y dA &= E_m u_0' \int_{A_m} y dA - E_m w_0'' \int_{A_m} y z dA - E_m v_0'' \int_{A_m} y^2 dA + \\ &+ E_f u_0' \int_{A_f} y dA - E_f w_0'' \int_{A_f} y z dA - E_f v_0'' \int_{A_f} y^2 dA \end{aligned} \quad (10)$$

Označíme celkovou plochu osteonu  $A$ , z čehož je plocha armujících vrstev  $A_f$  a plocha matrice  $A_m$ , pak

$$A = \int_A dA = \pi r^2 \quad (11)$$

$$A_f = \int_{A_f} dA = \frac{\pi r^2}{n^2} \sum_{i=1}^n [i^2 - (i-m)^2] = m_2 A$$

kde

$$m_2 = \frac{1}{n^2} \sum_{i=1}^n [i^2 - (i-m)^2] = \frac{1}{n^2} \sum_{i=1}^n m(2i-m) \quad (12)$$

$$A_m = A - A_f = (1 - \mu_2) A \quad (13)$$

Zavedeme statické momenty ploch, momenty setrvačnosti a deviační momenty. Statické momenty ploch jsou k centru tíhy nulové a deviační momenty jsou nulové vzhledem k symetrii.

$$S_y^m = \int_{A_m} z dA = 0 \quad (14)$$

$$S_y^f = \oint_{A_f} z dA = 0 \quad (15)$$

$$S_z^m = \oint_{A_m} y dA = 0 \quad (16)$$

$$S_z^f = \oint_{A_f} y dA = 0 \quad (17)$$

$$D_{yz}^m = \oint_{A_m} yz dA = 0 \quad (18)$$

$$D_{yz}^f = \oint_{A_f} yz dA = 0 \quad (19)$$

$$I_y = I_z = \frac{pr^4}{4}$$

$$I_y^f = I_z^f = \frac{pr^4}{4n^4} \sum_{i=1}^n [i^4 - (i-m)^4] = m_4 I_y \quad (20)$$

kde

$$I_y^f = I_z^f = \frac{pr^4}{4n^4} \sum_{i=1}^n [i^4 - (i-m)^4] = m_4 I_y \quad (21)$$

Dosazením (11) až (21) do (8) až (10) dostaneme

$$\begin{aligned} N &= [E_f \mu_2 + E_m (1 - \mu_2)] A u_0' \\ M_y &= -[E_f \mu_4 + E_m (1 - \mu_4)] I_y w'' \\ -M_z &= -[E_f \mu_4 + E_m (1 - \mu_4)] I_z w'' \end{aligned}$$

odtud

$$u_0' = \frac{N}{[E_f m_2 + E_m (1 - m_2)] A} \quad (22)$$

$$w'' = - \frac{M_y}{[E_f m_4 + E_m (1 - m_4)] I_y} \quad (23)$$

$$v'' = \frac{M_z}{[E_f m_4 + E_m (1 - m_4)] I_z} \quad (24)$$

Po dosazení do (5), (6) (25)

$$s_f = \frac{p_2^f N}{pr^2} + \frac{4p_4^f r}{pr^4} (M_y \sin j - M_z \cos j) \quad (26)$$

$$s_m = \frac{p_2^m N}{pr^2} + \frac{4p_4^m r}{pr^4} (M_y \sin j - M_z \cos j) \quad (27)$$

kde jsme označili

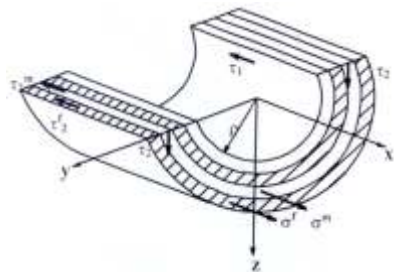
$$p_2^f = \frac{E_f}{E_f m_2 + E_m (1 - m_2)} \quad (28)$$

$$p_2^m = \frac{E_m}{E_f m_2 + E_m (1 - m_2)} \quad (29)$$

$$p_4^f = \frac{E_f}{E_f m_4 + E_m (1 - m_4)} \quad (30)$$

$$p_4^m = \frac{E_m}{E_f m_4 + E_m (1 - m_4)} \quad (31)$$

a zavedli jsme polární souřadnice  $\rho, \varphi$  podle obr. 1.



**Obr.3. Te ne nap tí v transversálním ezu osteony vycházejí z platnosti Grashofovy hypotézy.**

íslujeme-li vrstvy lamel od st edu osteonu 1, 2, ... , n, pak i-tá lamela má polární sou adnici

$$r^f \hat{I} \left\langle \frac{r}{n}(i-m), \frac{ir}{n} \right\rangle$$

a matrice

$$r^m \hat{I} \left\langle \frac{r}{n}(i-1), \frac{r}{n}(i-m) \right\rangle$$

Odvo me nyní hodnoty pr m rného te něho nap tí. P edpokládejme, že osteon není zatížen ve sm ru své osy na povrchu. Pišme podmínku rovnováhy ve sm ru osy x ásti osteonu podle obr.3.

Ozna me celkovou sílu na jednotku délky ve sm ru osy x v ezech podle obr. 3. jako smykový tok q, platný pro vrstvy i až n

$$q_i dx = \{t_1 p \frac{r}{n}(i-1) + t_2 2[r - \frac{r}{n}(i-1)]\} dx \quad (34)$$

$$q_i dx = \int_0^p \int_{j=i+1}^n \hat{Q}_{(i-m)r/n}^{ir/n} (E_f dP_f + E_m dP_m) dr dj$$

kde

$$dP_f = \frac{p_2^f dN}{pr^2} + \frac{4p_4^f}{pr^4} (dM_y z - dM_z y)$$

$$dP_m = \frac{p_2^m dN}{pr^2} + \frac{4p_4^m}{pr^4} (dM_y z - dM_z y)$$

Protože

$$\frac{dN}{dx} = 0, \quad \frac{dM_y}{dx} = 0, \quad \frac{-dM_z}{dx} = 0$$

bude platit

(32)

$$q_i = \frac{4}{pr^2} [Q_z (p_4^f S_{yi}^f + p_4^m S_{yi}^m) + Q_y (p_4^f S_{zi}^f + p_4^m S_{zi}^m)]$$

kde  $S_{yi}^f, S_{yi}^m, S_{zi}^f, S_{zi}^m$  jsou statické momenty ploch armujících vrstev, resp. matrice k ose y a z pro ást pr ezu od i-té do n-té lamely. Vzhledem k symetrii pr ezu platí

$$S_{zi}^f = S_{zi}^m = 0 \quad (33)$$

ur íme

$$S_{yi}^f = \int_{j=i+1}^n \hat{Q}_{(i-m)r/n}^{ir/n} r^2 \sin j dj dr$$

$$S_{yi}^f = \frac{2r^2}{3n^3} \hat{a} \int_{j=i+1}^n [j^3 - (j-m)^3] \quad (34)$$

Do (32) dosadíme (29) až (30) a (33)

$$q_i = \frac{4Q_z}{pr^2} \frac{E_f S_{yi}^f + E_m S_{yi}^m}{E_f m_4 + E_m (1 - m_4)} \quad (35)$$

Pro polovinu osteonu (všechny lamely) platí

$$S_y^f = \frac{2r^3}{3n^3} \hat{a} \int_{i=1}^n [i^3 - (i-m)^3]$$

Statický moment p l kruhu o polom ru r je

$$S_y = \int_0^p \int_0^r \hat{Q}^r r^2 \sin j dj dr = \frac{2}{3} r^3$$

nazveme

$$m_3 = \frac{1}{n^3} \hat{a} \int_{i=1}^n [i^3 - (i-m)^3] \quad (36)$$

pak

$$S_y^f = \frac{2r^3}{3} m_3 \quad (37)$$

$$S_y^m = S_y - S_y^f = \frac{2r^3}{3} (1 - m_3) \quad (38)$$

Dosadíme (37), (38) do (35) a dostaneme smykový tok pro polovinu osteonu

$$q_0 = \frac{8Q_z}{3pr} p \quad (39)$$

kde jsme označili

$$p = \frac{E_f m_3 + E_m (1 - m_3)}{E_f m_4 + E_m (1 - m_4)} \quad (40)$$

maximální napětí  $t_2^f, t_2^m$  jsou v ose, který prochází středem osteonu a platí pro jeho průměrné hodnoty

$$q_0 = m 2r t_2^f + (1 - m) 2r t_1^m \quad (41)$$

protože je stejná úhlová změna

$$g = \frac{t_2^f}{G_f} = \frac{t_2^m}{G_m}$$

platí

$$t_2^f = \frac{G_f}{G_m} t_2^m, \quad t_2^m = \frac{G_m}{G_f} t_2^f \quad (42)$$

dosažením do (41)

$$q_0 = 2r(m + (1 - m) \frac{G_m}{G_f} t_2^f)$$

nebo

$$q_0 = 2r \left( \frac{G_f}{G_m} + 1 - m \right) t_2^m$$

odtud a ze vztahu (39) získáme hodnoty napětí

$$t_2^f = \frac{4Q_z p}{3pr^2 [m - (1 - m) \frac{G_m}{G_f}]} \quad (43)$$

$$t_2^m = \frac{4Q_z p}{3pr^2 \left( \frac{G_f}{G_m} + 1 - m \right)} \quad (44)$$

Předpokládáme, že se hodnoty skutečných napětí  $t_2^f, t_2^m$  rovnají přibližným hodnotám

pro průměrné, proto průměrné napětí mezi armující vrstvou a maticí vypočteme z rozdílu sil od celého smykového toku  $q_i$  a smykového toku na vodorovných plochách dle obr.3.

$$t_1 = \frac{q_i - q_0 \frac{n - i + 1}{n}}{pr \frac{i - 1}{n}} \quad (45)$$

kde pro  $q_i, q_0$  použijeme vztahy (35), (39).

Průměrné charakteristiky  $\mu_1, \mu_2, \mu_3$  jsou pro  $\mu = 0,333333$  uvedeny v tabulce 1.

### 3. Materiálové charakteristiky kortikalis na makro úrovni

Osteon se strukturou podle obr.1 nahradíme pro výpočet metodou konečných prvků ortotropním materiálem. Hlavním směrem ortotropie je osa  $x$  - osa osteonu, transversální izotropie je v rovině pruhu. Určíme náhradní moduly pružnosti  $E_x, E_p$  (směr  $x$  a  $\rho$ ) a Poissonovy součinitele  $\nu_{xp}, \nu_{pp}$  v rovině  $x, \rho$  a v rovině pruhu.

Pro isotropní materiál platí

$$e^0 u_0' = \frac{N}{E_z A} \quad (46)$$

srovnáním se vztahem (22) vychází

$$E_x = E_f \mu_2 + E_m (1 - \mu_2) \quad (47)$$

Při zatížení osteonu v radiálním směru vznikne v armujících vrstvách lamel a matic napětí  $\sigma_p$  a prodloužení

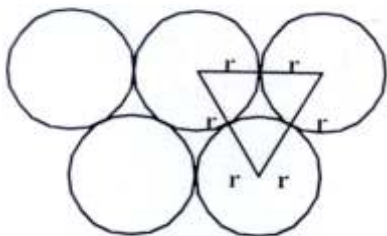
$$\Delta = \varepsilon \Delta_p = \mu \Delta_p \varepsilon^f + (1 - \mu) \Delta_p \varepsilon^m \quad (48)$$

kde  $\Delta_p$  je tloušťka lamely,  $\varepsilon$  il

$$\frac{r}{E_r} = m \frac{s}{E_f} + (1 - m) \frac{s}{E_m} \quad (49)$$

odtud

$$E_r = \frac{E_f E_m}{n E_m + (1 - n) E_f} = \frac{E_f}{m + (1 - m) \frac{E_f}{E_m}} = \frac{E_m}{m \frac{E_m}{E_f} + 1 - m} \quad (50)$$



**Obr.4. Skladba populace blízkých osteon .**

Skladba populace blízkých osteon je z ejmá podle obr.4. Podíl plochy vyplněné osteony ( $\mu$ ) je podle obr.4 podíl plochy této výše í ku ploše trojúhelníka, platí

$$m = \frac{\frac{3}{6} p r^2}{r^2 \sqrt{3}} = \frac{p \sqrt{3}}{6}$$

V podélném směru osteon nahradíme svazek fiktivním materiálem s modulem pružnosti  $E_r$ .

$$e = \frac{N}{E_1 A} = \frac{N}{E A p} \frac{\sqrt{3}}{6}$$

odtud

$$E_1 = E p \frac{\sqrt{3}}{6} = 0,906899682 E \quad (51)$$

Ve směru kolmém k osteon m se síly přenáší pouze v dotykových bodech a kruhové přezry osteon se tlakem zplošují. Předpokládejme, že osteony jsou do sebe vrostlé a jsou schopny na styku přenášet i tah.

Metodou konečných prvků byla řešena úloha podle obr. 5 jako statická rovinná deformace a byla hledána závislost posunu  $\Delta$  na síle  $F$  a modulu pružnosti  $E$  osteonu. Výsledek byl srovnáván s náhradním homogenním materiálem o napětí a poměrném prodloužení

$$s = \frac{F}{rt}, \quad e = \frac{2D}{r\sqrt{3}}$$

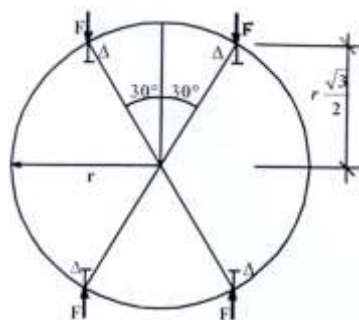
V rovinném přezru osteonu je možné svazek osteon nahradit fiktivním homogenním materiálem o modulu pružnosti

$$E_2 = 0,493 E_p \text{ až } 0,496 E_p \quad (52)$$

Hodnota  $E_2$  roste se zmenšující se hodnotou  $\mu$

$$\mu_2 = 0,5 \mu \text{ až } 0,98 \mu \quad (53)$$

pro hodnotu  $\mu = 0,2$  je  $\mu_2 = 0,147$ .



**Obr. 5: Model transverzálního zatížení osteon**



#### 4. Ur ení materiálových charakteristik osteonu

P edpokládejme, že jsme experimentálně ur ili materiálové charakteristiky  $E_1, E_2, \mu_1, \mu_2$  makrostruktury kortikalis jako ortotropního materiálu. Nyní budeme ur ovat materiálové vlastnosti armujících vrstev a matrice osteonu za p edpokladu p sobení osteonu jako kompozitu. Ze vztahu (51) a (52) plynou náhradní moduly pružnosti osteonu

$$E_x = E_1 \frac{6}{p\sqrt{3}} = 1,102657791E_1 \quad (54)$$

$$E_r = \frac{E_2}{0,495} = 2,02E_2 \quad (55)$$

ze vztahu (47) a (50) plyne

$$E_f = [E_x - E_m(1 - m)] \frac{1}{m_2} \quad (56)$$

$$E_r = \frac{E_x - E_m(1 - m_2)}{m_2 \hat{e} + (1 - m) \frac{E_x - E_m(1 - m_2)}{m_2 E_m} \hat{u}}$$

po úprav

$$E_m^2(1 - \mu_2) + E_m[E_p[\mu\mu_2 - (1 - \mu)(1 - \mu_2)] E_x] + E_p E_x(1 - \mu) = 0$$

Z rovnice ur íme  $E_m$

$$E_m = \frac{b - \sqrt{b^2 - (1 - m)(1 - m_2)E_x E_r}}{1 - m_2} \quad (57)$$

kde jsme nazvali

$$b = \frac{1}{2} [E_x + E_r(1 - m - m_2)]$$

Ze vztahu (56) lze ur it  $E_f$ .

#### 5. Záv r

Z p edchozích analýz lze u init následující nejd ležit jší záv ry:

##### 1. Nap tí v osteonu je následující

Pro zatížení osteonu normálovou silou  $N$ , ohybovými momenty  $M_y, M_z$  a posouvajícími silami  $Q_y, Q_z$  je možné normálová nap tí ve výstužné vrstvě a v matici p íf Nit ze vztah:

$$s_f = \frac{p_2^f N}{pr^2} + \frac{4p_4^f r}{pr^4} (M_y \sin j - M_z \cos j)$$

$$s_m = \frac{p_2^m N}{pr^2} + \frac{4p_4^m r}{pr^4} (M_y \sin j - M_z \cos j)$$

kde je ozna eno

$$p_2^f = \frac{E_f}{E_f m_2 + E_m(1 - m_2)}$$

$$p_2^m = \frac{E_m}{E_f m_2 + E_m(1 - m_2)}$$

$$p_4^f = \frac{E_f}{E_f m_4 + E_m(1 - m_4)}$$

$$p_4^m = \frac{E_m}{E_f m_4 + E_m(1 - m_4)}$$

a  $\rho, \varphi$  jsou polární sou adnice podle obr. 1.

Te né nap tí je možné ur it ze vztah

$$t_2^f = \frac{4Q_z p}{3pr^2 \hat{e} - (1 - m) \frac{G_m}{G_f} \hat{u}}$$

$$t_2^m = \frac{4Q_z p}{3pr^2 \hat{e} \frac{G_f}{G_m} + 1 - m \hat{u}}$$

kde  $\rho$  je polom r osteonu,  $\mu$  je pom r plochy armujících vrstev ku celkové ploše

osteonu a  $G_p, G_m$  jsou moduly pružnosti ve smyku pro materiál armující vrstvy a matrice.

**2. Pr m rné te né nap tí mezi armující vrstvou "husté" vrstvy a matricovou vrstvou " ídké" vrstvy** lze ur it z rozdílu sil od celkového smykového toku  $q_i$  a smykového toku na vodorovných plochách, tj. platí

$$t_1 = \frac{q_i - q_0 \frac{n - i + 1}{n}}{pr \frac{i - 1}{n}}$$

V této souvislosti poznamenejme, že ur ení smykového toku na rozhraní "hustých" a " ídkých" lamel osteon je velmi d ležitá se z etelem k poznání p etvo ení mineralizovaného materiálu v okolí lakun osteocyt , které se velmi asto nalézají práv na rozhraní v této práci analyzovaných vrstev (lamel). Smykové toky (prost ednictvím deformací extralakunárního prostoru) též ovliv ují intenzitu tok extracelulární kapaliny bun k (osteocyt ) a tím i podrážd ní receptorového pole na povrchu jejich membrán. Jak známo, podrážd ní receptorového pole (integrit ) osteocyt , dochází k produkci na p íklad prostaglandinu  $E_2$ , který iniciuje rezorbci kostní tkán .

**3. Modul pružnosti osteonu lze stanovit z výrazu:**

$$E_x = E_1 \frac{6}{p \sqrt{3}} = 1,102657791 E_1$$

$$E_r = \frac{E_2}{0,495} = 2,02 E_2$$

kde  $E_1, E_2$  jsou materiálové charakteristiky  
**Tabulka 1. Materiálové konstanty pro po ty vrstev (lamel) osteonu**

$n$	$m_2$	$m_3$	$m_4$
1	.555555	.703703	.802469
2	.444444	.509259	.567901
3	.407407	.448559	.487883
4	.388889	.418981	.448302
5	.377777	.401481	.424790
6	.370370	.389917	.409236
7	.365079	.381708	.398193
8	.361111	.375578	.389949
9	.358024	.370827	.383562
10	.355555	.367037	.378469
11	.353535	.363942	.374312
12	.351851	.361368	.370856
13	.350427	.359193	.367937
14	.349206	.357331	.365439
15	.348148	.355720	.363277
16	.347222	.354311	.361388
17	.346405	.353069	.359723
18	.345679	.351966	.358245
19	.345029	.350979	.356923
20	.344444	.350092	.355734
21	.343915	.349290	.354660
22	.343434	.348561	.353683
23	.342995	.347896	.352793
24	.342592	.347286	.351977
25	.342222	.346726	.351226

makrostruktury kortikalis jako ortotropního materiálu.

Modul pružnosti materiálu " ídkých" vrstev (lamel) z výrazu:

$$E_m = \frac{b - \sqrt{b^2 - (1 - m)(1 - m_2)E_x E_r}}{1 - m_2}$$

a modul pružnosti materiálu "hustých" vrstev z výrazu:

$$E_f = [E_x - E_m(1 - m_2)] \frac{1}{m_2}$$

kde jsme nazvali

$$b = \frac{1}{2} [E_x + E_r (1 - m - m_2)]$$

**4. Vliv po tu lamel na materiálové charakteristiky je znázorněn v tabulce 1,** kde  $n$  je počet vrstev (lamel) a  $\mu_2, \mu_3, \mu_4$  jsou parametry, které pak použijeme v odvozených vzorcích.

#### Podkování:

Tato práce byla podpořena granty Grantové agentury České republiky . 106/96/0938 a . 106/00/0006, dále grantem MŠ R .~96045, resp. .~73396045 "Laborato biomechaniky lov ka".

#### Summary

This paper presents the phenomenological model of mechanical microproperties of bone osteons. Osteons are fundamental structural elements of the cortical bone. They are built from centric cylindrical collagen lamellae with mineral components. This biomechanical model produced within this project simulates the Marotti's osteonal model of the structure, i.e. the lamellae bone is made up of alternating collagen-rich (dense) lamellae and collagen-poor (loose) lamellae, a highly interwoven arrangement of their fibres. The macrostructure of the cortical bone is created from groups of osteons having longitudinal axes oriented in the directions of the dominant principal stresses.

*Key words: biomechanics, cortical bone, osteon, strain, stress, lamellar structure.*

#### Literatura:

1. Adam, M.: Klinika a diagnosa osteoporosy, *Compendium osteopozy - chirurgie osteoporotické kostí*, - soubor přednášek, Společnost pro výzkum a využití pojivových

tkání. Praha, 1997, s. 9 - 14.

2. ulík, J.: Remodelace kosti, sborník konference *Engineering mechanics*, AV - Ústav teor. a apl. mechaniky a Ústav termomechaniky, VUT Brno, Asociace pro inž. mechaniku. Svratka, 1998, s. 91 - 96.

3. ulík, J.: Human bone material remodeling, sborník konference *ITAB'97 Information technology application in biomedicine*, IEEE/EMBS region 8, česká společnost pro biomedicínské inženýrství a lékařské informace, AV R - Ústav psychologie, KU - 1.lékařská fakulta, Min. zdravotnictví R. Praha, 1997, s. 56 - 57.

4. ulík, J.: Human gate computer simulation, sborník konference *ITAB'97 Information technology application in biomedicine*, IEEE/EMBS region 8, česká společnost pro biomedicínské inženýrství a lékařské informace, AV R - Ústav psychologie, KU - 1.lékařská fakulta, Min. zdravotnictví R. Praha, 1997, s. 58 - 59.

5. Klein - Nulen a kol.: Sensitivity of osteocytes to biomechanical stress in vitro, *FASEB journal*, r. 9, březen 1995, s. 441 - 445.

6. Marotti, G. a kol.: A new theory of bone lamellation, *Calcif. tissue int.*, 1993, s. 8 - 53.

7. Petrtýl, M.: *Mechanika kompozitních těles, scriptum*, Ediční středisko VUT, Praha, 1990.

8. Petrtýl, M.: Remodeling of femoral cortical bone due to the dominant principal stress, sborník konference *Biomechanical modeling and numerical simulation*, AV R - Ústav termomechaniky, Praha 1997, s. 74 - 84.

9. Petrtýl, M., Danešová, J.: První fáze remodelace korticalis, *Pohybové ústrojí*, r. 5, . 1 + 2, Praha 1998, s. 27 - 37.

#### Adresa:

**Prof. Ing. Jan ulík, DrSc.**  
**České vysoké učení technické**  
**Fakulta stavební**  
**Thákurova 7**

## GEOMETRICKÉ A DYNAMICKÉ ZNAKY PODOGRAMU D TSKÉ NOHY

J. STRAUS

Katedra kriminalistiky, Policejní akademie R Praha  
vedoucí prof. JUDr. Jan Musil, Csc.

### Souhrn

V lánku jsou uvedeny závislosti vybraných rozměrů detské nohy na tělesné hmotnosti. Cílem práce bylo zjistit závislost zvolených parametrů na podogramech ve vztahu jednak k typu nohy a jednak k hmotnosti měřeného dítěte. V souboru jsou analyzovány 3 typy podogramů, na kterých jsou měřeny šířka podošvy, šířka klenky (klenby) a šířka paty. Měření byla provedena na podogramech (otisk obou chodidel zatížených hmotností probanda) 83 dětí a mladistvých ve věku od 5 let do 17 let v k. Výzkumem bylo zjištěno, že hodnoty ploché nohy jsou velmi nestabilní ve vztahu k tělesné hmotnosti. Závislosti jsou dokumentovány na grafech. S tělesnou výškou a hmotností nejlépe koreluje šířka přední části chodidla na podogramu fyziologické a vysoké nohy. Na podogramu ploché nohy nebyly nalezeny žádné signifikantní parametry.

*Klíčová slova: podogram u dětí, geometrické znaky, dynamické znaky, tělesná hmotnost a výška, biomechanika nohy*

### Summary

The paper presents dependence of representative measurements of child foot on body weight. The aim of the work was to

find dependence of picked parameters on podograms in relation as to the type of foot so to the weight of examined child. In the group, there were analysed 3 types of podograms and 3 exactly defined parameters of foot (1. width of forefoot, 2. width of fornix and 3. width of heel). Measurements were carried out at podograms (a print of both feet loaded by weight of proband) of 83 patients at the age from 5 to 17 years. There was established instable dependence of the forefoot width of flat foot on body weight. The dependence are documented in graphs. The forefoot width at podograms of pes excavatus and normal (healthy) foot correlates the best with body height and weight. No conclusive parameters were found at podograms of flat foot.

*Key words: podogram at children, geometric signs, dynamic signs, body weight and height, biomechanics of foot*

### Úvod

Zkoumání stopy bosého chodidla zatíženého hmotností probanda - tzv. podogram p ináší adu poznatk o svalov - kosterním aparátu osoby, která stopu vytvořila. Zkoumání podogram a dekodování informace z nich se využívá nejen v ortopedii a jiných lékařských i

biologických oborech, ale i v kriminalistice, zejména v posledním desetiletí. Cestou znaleckého zkoumání je možné dekódovat adu kriminalisticky relevantních informací o pachateli (5,6). Dosavadní výzkumy byly a jsou orientovány na podogram dospělé populace. Geometrické a dynamické znaky podogramu je možné z hlediska kriminalistických zkoumání dekódovat, kinematické znaky nelze odhalit.

Geometrické znaky podogramu nohy jsou znaky, které podávají informaci především o tělesné výšce osoby, dynamické znaky podogramu informují o tělesné hmotnosti osoby. Dosud provedené výzkumy, které se zabývaly zjišťováním vztah mezi geometrií a parametry podogramu k tělesným proporcím byly prováděny ve velké většině na dospělé populaci (4).

Ve forenzní biomechanice a kriminalistice je všeobecně známo, že stopy bosé nohy, zajištěné na místě trestného činu nebo vyšetřované události, nejsou jednoznačné a pro určení jedince zcela specifické, protože chodidlo je pružné a při sobě se tvaru podložky, typu lokomoce a hmotnosti těla.

Při zkoumání a hodnocení stop chodidel bosých nohou je v průběhu mechanické interakce nohy s podložkou třeba počítat i s těmito negativními faktory: relativnost rozměru bosého chodidla, rozdílnost hodnot v plošné a objemové stopě, mechanismus vzniku stopy (3).

Vliv těchto faktorů se projevuje v trasologických stopách s různou intenzitou, a to podle podmínek lokomoce, tvaru a vlastností podložky, anatomických dispozic jedince, velikosti sil při interakci apod.

## Biomechanické hodnocení tiské nohy

S nárůstem trestné činnosti a se snižujícím se věkem delikvent nabývá na významu také studium podogramů mladistvých dětí.

Za tiskou nohu považujeme nohu, která roste a vyvíjí se, přitom se úměrně podélná plošina klenba nohy, a tím se mění i podogram. Podle výzkumů, které byly provedeny na velkém souboru dětí a dospívajících (1), se za hranici tzv. geometrické dospělosti považuje věk 17 let, kdy růst nohy je v podstatě ukončen. Změny vyplynulo, že všechny délkové a šířkové údaje naměřené u 17 leté populace byly stejné jako hodnoty naměřené po několika letech. Z uvedeného vyplývá, že za "tiskou" nohu budeme

věk (roky)	muži		ženy	
	vt (cm)	dn (cm)	vt (cm)	dn (cm)
10	139,1	21,9	139,4	21,6
15	165,4	25,4	160,7	23,8
17	175,2	26,1	162,2	24,2

**Tabulka 1. Závislost tělesné výšky (vt) a délky nohy (dn) na věku osoby**

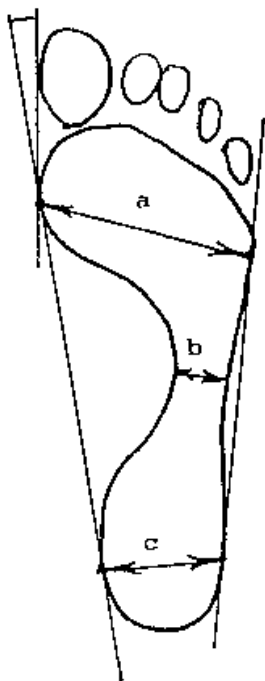
považovat nohu a podogram jedince mladšího než 17 let. V tabulce 1 uvádíme závislost tělesné výšky (vt) a délky nohy (dn) na věku (10, 15 a 17 let) - podle Klementy (1).

## Soubor pacientů a metody měření

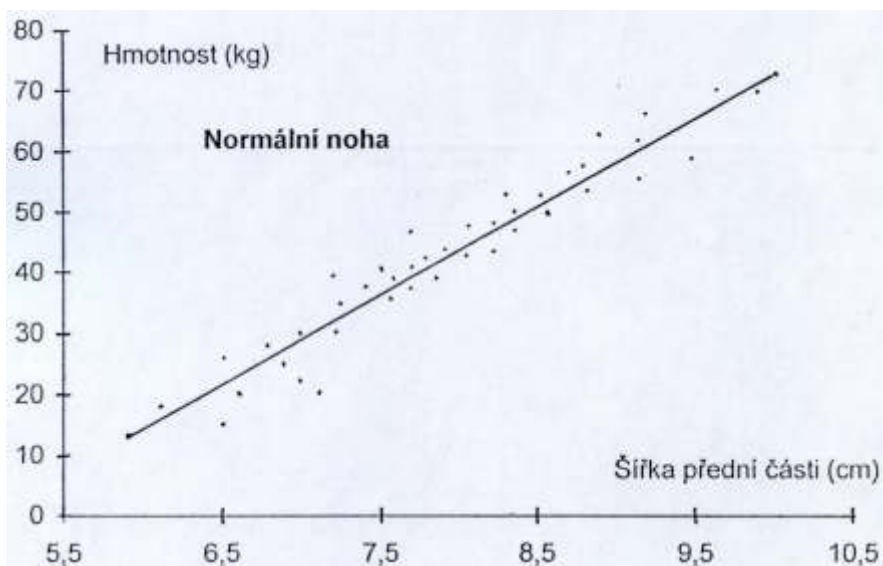
Měření byla provedena na podogramech (otisk obou chodidel zatížených hmotností probanda) 83 dětí a mladistvých ve věku od 5 do 17 let. Podogramy jsme získali běžně užívaným



Obr. 1. Schema podogram nohy podle Kubáta: A,B - podogramy ploché nohy, C - normální podogram, D,E - podogramy nohy vyklenuté (vysoké).



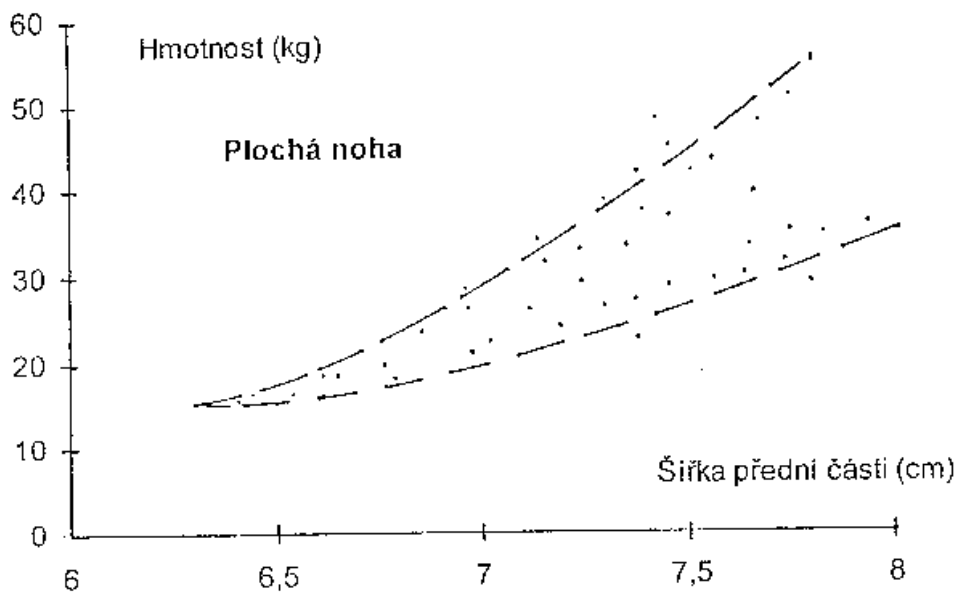
Obr. 2. Vyznačení měřicích parametrů na podogramu.



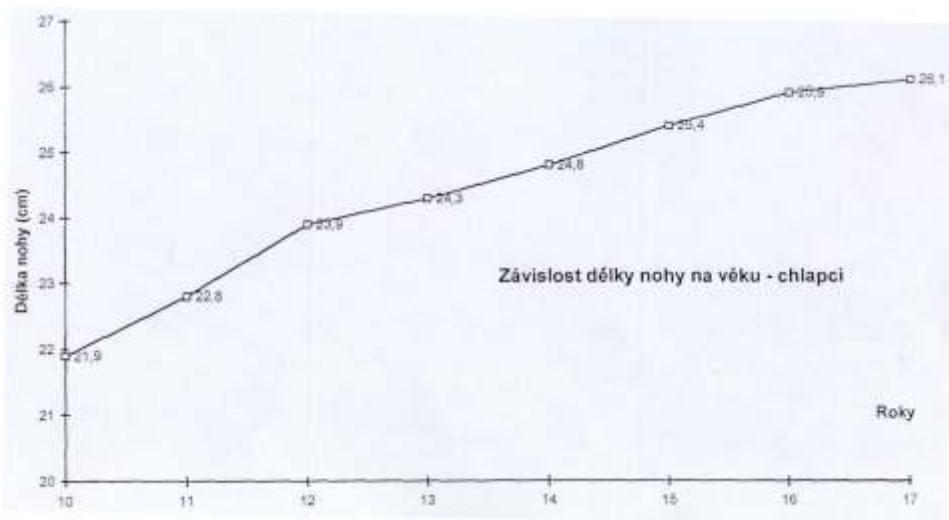
Obr. 3. Závislost hmotnosti těla na šířce přední části podogramu (a) pro normální nohu.



Obr. 4. Závislost hmotnosti těla na šířce přední části podogramu (a) pro vysokou nohu.

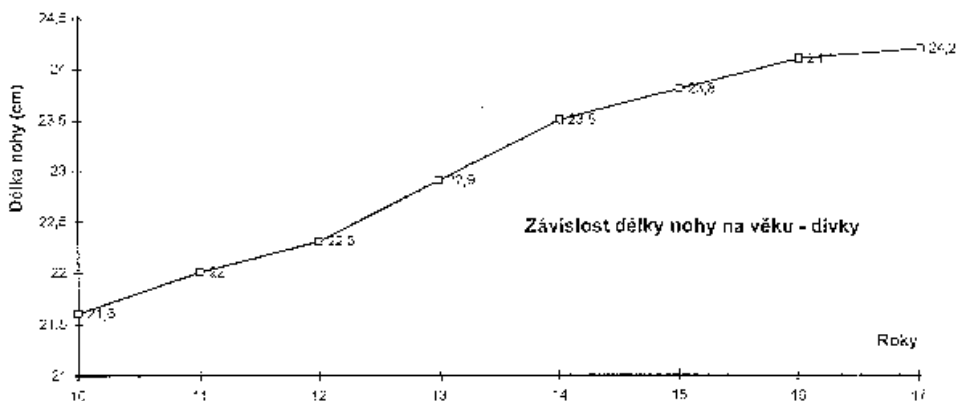


Obr. 5. Závislost hmotnosti těla na šířce přední části podogramu (a) pro plochou nohu.



Obr. 6. Závislost délky nohy na věku - chlapci.





Obr. 7. Závislost délky nohy na věku - dívky.

způsobem: vyšetřovaný jedinec nakročí jednou (pak druhou) nohou (nebo je dít postaveno) na jemnou pryžovou folii natřenou tiskáskou (razítkovou) erní, která je volně položena na podložce s bílým nelesklým papírem, a zatíží nohu (nohy) hmotností  $t$  la.

Studovali jsme jednotlivé měřitelné znaky podogramů s cílem vyjádřit jejich vztah k tělesné výšce a hmotnosti a jednoduše odlišit měřené parametry u různých typů nohy. Do souboru jsme vybrali jedince (chlapce i dívky) se symetrickými otisky nohou, a to takové podogramy, které bylo možno srovnat se schématy podogramů podle Kubáta (2, obr. 1). A, B jsou podogramy ploché nohy, C je podogram normální nohy, D, E jsou podogramy typické pro nohu vyklenutou (vysokou).

Pro přesné měření parametrů nohy jsme podogram ohraničili vnitřně a vnějším tečnou, body kontaktu určily rozměry  $v$  v přední části nohy,  $roz$  šířky paty a dále jsme měřili geometrické rozměry klenky nohy (obr. 2). K hodnocení jsme určovali  $t$  i rozměrové parametry, označené jako:

1. šířka přední části, vzdálenost mezi

dotykovými body vnějších tečen, 2. šířka klenky, nejvyšší střední část chodidla a 3. šířka paty. Šířka přední části a paty je dána vzdáleností mezi dotykovými body vnějších tečen.

Vybrané parametry jsme vztahovali k tělesné výšce  $m$ , a to k  $v$  ku, tělesné výšce a hmotnosti. Jednotlivé vztahy (měřené parametry k tělesné výšce a k typu podogramu) jsme matematicky zpracovali a graficky vyjádřili.

## Výsledky

Výsledky jsou zpracovány v grafech (obr. 3, 4 a 5). Z nich je jednoznačně zřejmé, že **plochá noha** (obr. 5) je z hlediska matematického zpracování značně nestabilní a neposkytuje žádné možnosti predikce hmotnosti nebo výšky.

Pro **normální nohu** (obr. 3) a její vytvořený podogram platí, že podle rozměru  $v$  v přední části nohy (rozměr  $a$ ) je možné predikovat a s jistotou přesností vypočítat tělesnou hmotnost. Tuto závislost lze vyjádřit jako lineární a aproximativně vyjádřit pomocí rovnice (obr. 3). Měření, která jsme prováděli na plantogramech dříve

nohy tuto zjišťnou závislost respektují. Stejně lze vyjádřit statistickou závislost mezi přední částí chodidla a tělesnou hmotností u **vyšoké nohy** (obr. 4), op t jsme zjistili lineární regresní závislost.

Zcela odlišné a nestandardní parametry byly získány z analýzy ploché nohy, příměních a výpočtech mezi přední částí chodidla a tělesnou hmotností nebyly zjištěny signifikantní vztahy a nelze v tomto případě vztah vyjádřit jakoukoliv matematickou závislostí. Se zvyšující se hmotností tělesa se zvyšuje nepřesnost odhadu tělesné hmotnosti a lze konstatovat, že tělesnou hmotnost nelze v podstatě predikovat a vypočítat podle rozměrů ploché nohy (obr. 5). Plochá noha je zcela individuální.

Pro přehledný vývoj délky nohy v závislosti na věku uvádíme na obr. 6 a 7 vyjádření závislosti délky nohy na věku u chlapců a dívek od 10 do 17 let.

## **Závěr a diskuse**

Závěry, které jsme již dříve získali (4,5,6) pro dospělou nohu se plně potvrdily i pro nohu dítěte. Analogicky jsme prováděli měření vztah mezi dalšími rozměry chodidla (rozměry b, c podle obr.2). Například vztah šířky klénky nohy u ploché nohy byl zcela neutrální, klasický příklad nulové korelace.

V porovnání s věkovou kategorií do 17 let se budou šířkové rozměry přední části podogramu v pozdějším věku individuálně zvyšovat v souvislosti s nárůstem hmotnosti a poruchou příměních klénky (zejména u žen).

Z uvedených výsledků měření vyplývá i další směr zkoumání dítěte nohy a podogramu pro kriminalistické zkoumání, kde rozlišení dospělých nohy a vyvíjející se nohy dítěte nebo mladistvého je velmi

podstatné.

Předpokládáme, že specifické stopy mohou zanechat pouze chodidlo deformované vlivem úrazu, získané nebo vrozené vady.

Biomechanické hodnocení podogramu u jedince s vrozenými končetinovými nebo kombinovanými vadami, ale i se systémovými vadami bude předmětem dalšího výzkumu. Lze stanovit hypotézu, že stejné nozologické jednotky budou vykazovat specifické zvláštnosti v podogramech a naopak stejné typy podogramů budou charakterizovat různé vady.

## **Poděkování**

Autor děkuje za zapůjčený klinický materiál, cenné rady a konzultace MUDr. Ivo Maříkovi, CSc., vedoucímu Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu při Katedře antropologie a genetiky lékařské fakulty, P FUK, Praha.

## **Literatura**

1. Klementa, J.: Somatometrie nohy. Praha, SPN, 1987, 176 s.
2. Kubát, R.: Vady a nemoci nohou. Praha, UK, 1988, 104 s.
3. Porada, V.: Teorie kriminalistických stop a identifikace. Praha, Academia, 1987, s. 224 - 241.
4. Straus, J.: Predikce hmotnosti tělesa z vybraného parametru podogramu. Pohybové ústrojí, 4, 1997, .2, s. 36 - 39.
5. Straus, J.: Identifikační hodnota podogramu bosé nohy. Pohybové ústrojí, 4, 1997, .3, s. 37 - 42.
6. Straus, J.: Forenzní biomechanika. Praha, PA R, 1999, 256 s.

## **Adresa:**

**Doc. PhDr. Jiří Straus, CSc.  
Kettnerova 2048  
155 00 Praha 5**

## HALLERMANN V-STREIFF V-FRANCOIS V SYNDROM: 2 KAZUISTIKY A LITERÁRNÍ P EHLED

<sup>1)</sup>M. KUKLÍK, <sup>1)</sup>I. MA ÍK, <sup>2)</sup>A. ZOBANOVÁ

<sup>1)</sup>Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu  
p i Kated e antropologie a genetiky lov ka, P F UK Praha  
<sup>2)</sup>Zdravotnické za ízení Barrandov, soukromá o ní ambulance

### Souhrn

Sd lení uvádí jednak literární p ehled o sou asných znalostech Hallermannova-Streiffova-Francoisova syndromu (okulomandibulofaciální syndrom) v etn poznatk o etiopatogenezi, genetice, symptomatologii (krátká postava, mikroftalmie, katarakta, mikrogenie, vypouklé elo, úzký hákovitý nos, pta í obli ej, zubní anomálie, opožd ná osifikace lebky, gracilní skelet, osteoporóza, oligofrenie aj.) a jednak ve 2 kazuistikách uvád jí vlastní pozorování klinicko-radiologické symptomatologie, antropometrie a genetiky tohoto syndromu. U jednoho p ípadu byla zjišt na dosud nepopsaná koinkidence s Coatsovým syndromem (retinitis haemorrhagica externa). Dermatoglyfické abnormality u HSF syndromu stejn jako dysplastické kostní zm ny nebyly v tomto rozsahu uve ejn ny.

*Klí ová slova: Hallermann v-Streiff v-Francois v syndrom, okulomandibulofaciální syndrom, koinkidence s Coatsovým syndromem, ektodermální dysplazie, kostní dysplazie, brachydaktylie, dermatoglyfika, antropometrie, oligofrenie*

### Summary

Kuklík, M. and Ma ík, I.: Hallermann-Streiff-Francois syndrome: report of 2 cases and a review of the literature.

A communication deals with the literature review of recent knowledge about Hallermann-Streiff-Francois Syndrome (Oculomandibulo-facial Syndrome) including piece of knowledge about etiopathogenesis, genetics, symptomatology (shortened stature, microphthalmia, cataracts, hypoplasia of the mandible, frontal bossing, a narrow hooked nose, so-called a bird-like face, dental anomalies, delayed ossification of the skull, thin bones, osteoporosis, mental retardation, etc.). On two case reports, the authors demonstrate radioclinical features, anthropometry and genetics of HSF syndrome. The coincidence of HSF syndrome with Coats syndrome (retinitis haemorrhagica externa) was described in one case. The dermatoglyphic abnormalities and the dysplastic bone changes were not in such extent published, yet.

*Key words: Hallermann-Streiff-Francois syndrome, Oculomandibulo-facial Syndrome, coincidence with Coats*

---

*syndrome, ectodermal dysplasia, bone dysplasia, brachydactyly, dermatoglyphics, anthropometry, oligophrenia*

### **Historický úvod**

Hallermann v-Streiff v-Francois v (HSF) syndrom je charakterizován krátkou proporcionalní postavou, mikroftalmií, kataraktou, mikrognatií, vypouklým elem, malým hákovitým nosem, nízkou nasedajícími ušními boltci bez elastické chrupavky a hypotrichózou. Poprvé byl popsán Hallermannem v r.1948 a nezávisle na něm Streiffem v r. 1950 (8, 24). Užívaná synonyma jsou okulomandibulofaciální syndrom nebo dysmorphia mandibulo-oculo-facialis. První popis inkompletního případu však pochází od Audryho (1) z r. 1893. V r. 1958 Francois (2) shrnul všechny tehdy publikované případy a shrnul hlavní projevy syndromu (dyscephalia Francois). Adí se k syndromu s ektodermální dysplazií, přítomna bývá hypodontie, ípkovité zuby, porucha skloviny a neonatální zuby. Podrobné studie byly provedeny též Steelem a Bassem v roce 1970 a Suzukim et al. v roce 1970 (24, 26). Dosud bylo popsáno asi 100 pacientů s HSF syndromem, většina jsou sporadické případy, které mohou představovat nové genové mutace.

### **Etiopatogeneze**

Etiopatogenetické vztahy nejsou ještě dostatečně objasněny (6). Jde o monogenní chorobu, genetická determinace syndromu je mimo jakoukoliv pochybnost. Většinou sporadický výskyt odpovídá nejspíše nové dominantní mutaci genu, zvažuje se i heterogenie s možností autosomálně recesivního dědičství. Uvažuje se o vztahu k Williamsovu syndromu, který je podmíněn

mutací genu na dlouhém raménku chromosomu 7, kde je porucha elastinových vláken. U HSF syndromu též chybí elastinová vlákna nebo mají alespoň změněnou strukturu a tloušťku. Primární genetická porucha je v syntéze elastinu a následně v zkrácení et zc glykosaminoglykan a glykoprotein z nedostatku sulfatase. Porucha sulfatázy vede k poruše koheze elastických a kolagenních vláken. Nastává fragmentace a chybí elastických vláken. Souasná porucha transferázy narušuje tvorbu kolagenu a elastinu. Uvedené poruchy jsou příčinou dysplastických změn pojivových tkání. Expresivita nálezů kolísá na různých místech těla.

Choroba se projevuje již v dětství.

### **Klinicko-radiologická symptomatologie**

HSF syndrom se jeví jako značně charakteristický syndrom s dyskranií, hypotrichózou, o níž anomáliemi a malým vzrůstem. Mezi hlavní nápadnosti patří dyskranie s frontálním anebo parietálním vyklenutím kalvy, opožděné uzavírání fontanel a švů, relativně malé obličeje a ploché orbity, hypoplazie mandibuly (11) - obličeje je malý s ustupující bradou - tzv. ptačí facies. U malých kojenců mohou vzniknout potíže s výživou a respirační zpočátku s glosoptózou. Pacienti mají kongenitální mikroftalmii a exoftalmii. Katarakta se manifestuje asně nebo postnatálně. Obtíže zpočátku srovnatelné srovnatelné kataraktou jsou astigmatismem vyšetření pacienta oftalmologem. Mikroftalmie je variabilního stupně a bilaterální vrozená katarakta je konstantním příznakem (26). Katarakta se může astigmatismem resorbovat (8). Modré sklery byly popsány u 15 - 20 % případů (14, 26). Byly zjištěny i další o ní

anomálie a vady, např. afakie a prepupilární membrána (2). Kromě refrakční vady je u v těsniny pacient manifestní nystagmus anebo strabismus.

Nos je malý, špičatý i jinak zmněný, např. dlouhý, zahnutý a tenký. Kombinace s hypoplazií mandibuly dává nemocným nezvyklý, ale charakteristický vzhled. Nosní přepážka má tendenci k deviaci (4, 18).

Mikrocefalie bývá mírného stupně, u které kosti obličeje jsou hypoplastické. Nachází se neonatální zuby a dentální anomálie, vysoké rty.

Kůže je hypotrofická, zvláště v oblasti nosu a lba, s hypotrichózou, zvláště obočí, hlavy a nosu. Axilární a pubické ochlupení málo či chybí (6). Alopecie je nejvýraznější ve frontálních a okcipitálních oblastech, ale i podél linií švů. Atrofie kůže je omezena na hlavu a nos. Kůže hlavy je tenká, žíly na lebce prominují.

Tělesná výška je proporcionálně menší, v rozmezí 2 až 5 smíšených odchylek. V dospělosti je tělesná výška u žen v průměru 150 - 153 cm, u mužů 155 - 158 cm.

Mentální retardace je přibližně v 15 % případů. Orofaciální manifestace je konstantně zastoupena hypoplazií mandibuly. Ramus ascendens mandibulae je obvykle krátký (6) a kondyly obvykle hypoplastické, stejně tak jamky kloubní (9). Rentgenologické vyšetření temporomandibulárního (TM) kloubu dává charakteristický obraz - TM klouby jsou umístěny přibližně 2 cm ventrálně od meatus acusticus externus (2). Bývá opožděná osifikace lebky, vysoké patro a paranasální dutiny jsou zmenšeny (6). Ústa jsou hodnocena jako malá (2).

Dentální anomálie jsou obvyklým projevem (6). Byly pozorovány ageneze

zubů, perzistence mléčných zubů, nadpočetné zuby, stejně tak natální zuby, malokluse a mordex apertus, malformace zubů a velké množství hlubokých periodontálních kazu.

Méně časté a diagnosticky méně významné nálezy nebývají omezeny jen na obličej a kraniální oblast. Je to osteoporóza, tenké dlouhé kosti (11), syndaktylie (2), lordóza a skolióza (15, 23). Malformovány bývají též lopatky (13, 18, 26, 2). Hypogenitalismus je také popisován, stejně tak vitium cordis congenitum.

## 1. kasuistika

Pacient pochází z 3. gravidity. Z důvodu vaku matky byla provedena amniocentéza. Pro nedostatek materiálu nebyly vyšetřeny chromosomy z amniocytů, alfa 1 fetoprotein byl v mezích normy. Odběr plodové vody byl komplikován polohou placenty na přední straně lohy. V těhotenské anamnéze matky je údaj o užívání Chinidinu z kardiologické indikace v 2. trimestru těhotenství. Porod byl 3 týdny před termínem, spontánní záhlavím, s porodní hmotností 3030 g a délkou 48 cm. Po porodu byla patrná obličejová stigmatizace. Poporodní adaptace byla dobrá, projevil se jen mírný novorozenecký ikterus.

Ve věku 8 měsíců byl fenotypicky vyšetřen na genetické ambulanci a zjištěn výrazný hypotelorismus, oboustranná katarakta, mikroftalmie s oboustrannou mikrokorneou, dle oftalmologembyriopatia chininosa. Dále se zjistily vnitřní epikanty, široké oko, brachycefalie a nízko posazené odstávající ušní boltce, velmi malý zobákovitý nos, hypoplastické filtrum a malá brada. Chromosomální vyšetření prokázalo karyotyp 46,XY.



**Obr.1,2. Typická orofaciální stigmatizace u 1. pacienta ve věku 2,5 let - řídké vlasy, klenuté čelo, zobákovitý nos s hypotrofií kůže, ustupující brada, strabismus.**



**Obr. 3. Detail st edního oblí eje téhož pacienta - hypotelorismus, strabismus, lesklý zobákovitý nos s kožní hypotrofií.**

Ve 2,5 letech opakované klinické a základní laboratorní vyšetření neprokázalo somatické a orgánové poruchy, byla doplněna na fotodokumentace hlavy (**obr. 1,2 a 3**) a stanovena diagnóza HSF syndromu.

Stomatogenetické vyšetření v etnogramu panoramatického snímku potvrdilo retenci horních vnitřních zčárček a ve věku 3 roky a 4 měsíců byla provedena fenestrace na detské stomatologické klinice v Motole.

Pro potvrzení diagnózy bylo významné antropometrické vyšetření ve věku 3 let. Byla zjištěna proporcionální poměry základních tělesných ukazatelů (střední tělesná výška a střední obvod hlavy, střední až nižší tělesná hmotnost a obvod hrudníku, proporcionalita horního a dolního segmentu těla), které odpovídaly normě. Biakromiální šířka ramen byla velmi malá. Tento rozměr, který koreluje normálně s rozvojem tělesné výšky, byl signifikantně neproporcionálně zmenšen ve srovnání s bikristální šířkou pánve, která byla středního rozvoje. Hlava atypické konfigurace, s ultrabrachykefalním neurokraniem, které bylo velmi široké (index cefalicus 96,1%) bylo velmi vyklenuté. Lineae temporales atypicky utvářené, nejmenší šířka byla velmi malá. Nejvyšší šířka obličeje stejně jako šířka baze lebny byly středního rozvoje, zatímco šířka dolní elisty byla velmi malá. Disproporce šířky obličeje a dolní elisty byla významná na 5% hladině. Výška obličeje byla velmi malá, na emži se podílela zejména horní část obličeje (distance nasion - gnathion velmi zkrácená). Výška dolní elisty byla odchýlena od normy více než její šířka. Na zkrácení obličeje se více podílelo zkrácení v nosální a maxilární oblasti. Interkantální index byl v rámci normy, endokantální vzdálenost nesignifikantně

nižší, ektokantální nesignifikantně vyšší (**obr. 3**).

Dermatoglyfické vyšetření ukázalo nižší total ridge count /88/, v interdigitálních prostorech vyšší etnost vzor typu distálních smyček. Atd úhly byly zvýšeny (vlevo 54 a vpravo 50). Dermatoglyfy byly provedeny i u rodičů - otec pacienta měl oboustrannou typickou prstovou rýhu dlaní, vyšší etnost papilárních linií prstů s TRC 163, u matky byl vyšší podíl oblouků na prstech s nižším TRC 50 a vyšší etností vzorů v interdigitálních prostorech. I u rodičů jsou nižší hodnoty ab ridge count.

V rodokmenu nebyl zjištěn podobný případ onemocnění. Dva starší sourozenci jsou zdraví. Z hlediska dědičnosti onemocnění u pacienta se předpokládá dědičnost prvního typu s autosomálně recesivním děděním.

## 2. kazuistika

Pacientka se narodila z 1. těhotenství, koncepce matky bez obtíží, stejně tak průběh gravidity. Přírůstek matky v těhotenství byl 15 kg.

Porodní hmotnost proporcionálního drobného novorozence byla 2200 g a délka 44 cm, bezprostředního poporodního vývoje byl bez komplikací. V 6 týdnech vážila jen 2450 g, byla neprosplávajícím hypotrofickým novorozencem a malým kojencem. Nekojena, špatná výživa, malá umělá výživa. V 6 měsících prodělala purulentní konjunktivitidu. V 1 roce se zjistil akcidentální systolický šelest, dosáhla hmotnosti 7 kg. Ve 3 letech se diagnostikoval strabismus levého oka.

Pacientka byla klinicky, rodokmenově a dermatoglyficky vyšetřena v 10,5 letech při hospitalizaci na detské stomatologické



klinice FN v Motole (27). Nápadná byla mikrocefalie, vypouklé elo, hypoplastické ídké sv tlé kudrnaté vlasy, palmární erytém, hypoplastické nehty rukou, více na ulnární stran . Na dlaních i dorsech rukou byl patrný edém. Na nohou byly také dysplastické nehty, dále oboustrann krátká kožní syndaktylie 2. a 3. prstu. V korelaci s hypoplazií neht byly na rukou jednoduché prstové vzory typu oblouk . Na malíku nehet upln chyb l. Dysplazie neht je doprovázena oligodoncií s malformovanými korunkami a ko eny zub . Facies je mikrosomická se špi atým nosem /p ipomínající též Seckelovo trpaslictví s pta í hlavou/. Krk je dlouhý, ramena úzká, knoflíkovitá. Vývoj mamm byl ve stadiu pup te, axilární ochlupení bylo ídké, pubické již pln vyvinuto.

Matka probanda je adoptivní, má hypermetropii a byla v d tství operována pro strabismus. Prod lala adenotomii a tonsilektomii, v d tství byl zjišt n funk ní systolický šelest. Pro pubertas praecox byla lé ena hormonáln . Otec dít te je diabetik. Mladší bratr probandky zdrav. Otec otce je též diabetik. Další ani podobný p ípad onemocn ní v rodin nebyl zjišt n, konsanguinita neprokázána.

Dermatoglyfy vykazují zna né patologické odchylky u probandky, kde p ítomny pouze oblouky. Na levé ruce chybí c,d triradie. Ve IV. interdigitálním prostoru vlevo je vestige. Na pravé ruce je nižší ab ridge count 33 a splývají BC linie.

Dermatoglyfy byly provedeny i u rodi . Otec pacientky má odchýlný obraz, který je popisován u diabetik - vyšší etnost liní na prstech s TRC 211, oboustrann ty prstové rýhy, na levém hypothenaru trojitý axiální triradius a vyšší atd úhly. U matky probandky TRC 150, nižší ab ridge count.

P i hospitalizaci byla provedena i další konziliární vyšet ení:

Antropometrické vyšet ení potvrdilo mikrocefalii, rozm ry lebky odpovídaly 10 m sí nímu kojenci. Zatímco neurokranium bylo zmenšeno zhruba stejnom rn , disproporce v oblasti splanchnokrania byly významné. Hrudník byl úzký, horní kon etiny krátké, zejména v oblasti p edloktí. Proporce trupu a dolních kon etin nebyly narušeny. T lesná výška byla zmenšena jen nevýznamn . Sexuální maturace odpovídala v ku pacientky.

P i extraorálním stomatologickým vyšet ení byla zjišt na retrofacies s ustupující bradou, úzký nos s prominující kolumelou, microstoma. Intraoráln byl zjišt n nekompletní, smíšený chrup, malformace stálých ezák ve smyslu ípkových zub . Podle panoramatického rentgenového snímku elistí chybí celkem 10 stálých zub , tj. všechny zuby moudrosti, po jednom premoláru v každém kvadrantu a dolní st ední ezáky. Dva dolní a levý horní premolár jsou nepro ezané, vzhledem k v ku to nebylo možno hodnotit jako retenci. Zárodek premoláru vpravo dole byl distáln sklon n, zárodek zubu 37 je uložen dystopicky. Telerentgenogram hlavy potvrzuje hypoplázií a retropozicií mandibuly, tj. skeletální II. t ídu.

První o ní vyšet ení bylo provedeno po narození ve FN v Motole, kdy byl zevní i nitroo ní nález fyziologický. Od 3 let byla vedena na o ním odd lení spádové okresní nemocnice pro divergentní strabismus levého oka a zna nou hypermetropii. Nález na o ním pozadí vlevo odpovídal retinopatii nedonošených 2. stupn , vpravo byl nález fyziologický. V šesti letech se objevil horizontální nystagmus. Vizus byl vpravo na hranici slabozrakosti a vlevo na úrovni zbytku vid ní. V 9-10 letech došlo k





**Obr. 4,5. Orofaciální stigmatizace u 2. pacientky ve věku 20 let - řídké kudrnaté jemné vlasy, alopecie ve frontální krajině kštice, mikrocefalie, čelo klenuté dozadu ustupující, pleťorický oblý nos se zobákovitým nosem a mikromandibulou, amauroza a strabismus levého oka, korekce hypermetropie pravého oka brýlemi (spojkami).**



**Obr. 6,7. U těžce postižené pacientky jsou výrazné trofické změny kůže a adnex rukou a nohou, zkrácené 5. prsty rukou jsou projevem brachydaktylie 5. metakarp, egyptský tvar nohou je způsoben relativní hypertrofií palcových prstů při mírné brachydaktylii 2. a 3. metatarzu. Oboustranně je patrná krátká kožní syndaktylie mezi 2. a 3. prstem.**



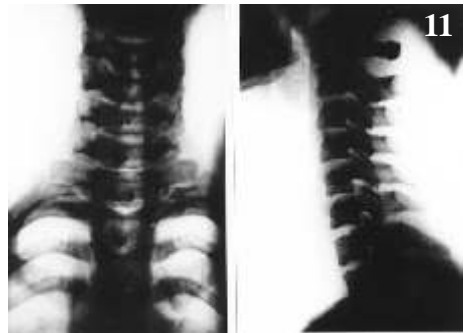
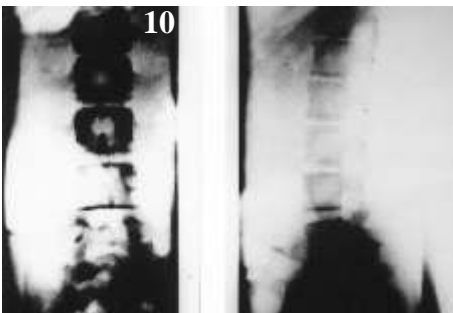
Obr. 8. Podogramy nohou 2. pacientky ve v ku 20 let. P í né plochonoží a zv tšená exkavace nohou více vlevo, dlouhé palce, délka nohou odpovídá obuvi .23.



Obr. 9 - 11. Rentgenogramy téže pacientky ve v ku 10,5 roku.

Obr. 9. P edozadní rentgenogram hrudníku ukazuje svislý pr b h zadních částí žeber.

Obr. 10 a 11. Rentgenogramy kr ní a bederní páte e ve dvou základních projekcích prokazují kanizaci kr ních a bederních obratl . Na kr ní páte i je nap ímená kr ní lordóza se snížením disku v úrovni C3/C4 a zv tšené pí né výb žky C7. Lumbosakrální lordóza je také abnormáln narovnaná.



zhoršení vidění na levém oku a při této hospitalizaci byl nalezen na sítnici uzavřen jako levostranná haemangiomasitní typy Coatsovy choroby (retinitis haemorrhagica externa, exsudace žlutavých cholesterolových hmot na základě patologicky změněných cév s krvácením do sítnice).

Podle oekávání došlo k progresi choroby a ztrát zraku vlevo, jak bylo potvrzeno při posledním oftalmologickém vyšetření ve 20 letech. Bylo zjištěno odchlípení sítnice, kataraktam a amauroza vlevo - tento nálezn je již stacionární, došlo však k dekompenzaci nystagmu. Ke korekci hypermetropie pravého oka na 5/10 bylo třeba 13,0 dioptrií (obr. 4).

Při ortopedickém vyšetření ve 10,5 a 20 letech a rentgenologickém vyšetření ve 10,5 letech byly zjištěny dysplastické změny skeletu a kožních adnex.

Výška v dospělosti je 152 cm, hmotnost 40 kg. Intelekt je v pásmu imbecility. Postava je proporcionální, orofaciální symptomatologie je plně vyjádřená, přetrvávají trofické změny kůže a adnex (obr. 4,5,6,7), výrazně chabé držení těla s protrakcí ramen, blokové postavení krční páteře. Výrazně je omezená extenze hrudní páteře, rotace páteře jsou zmenšeny o 1/3 rozsahu s odblokováním Th-L krajiny v krajních polohách. Úklony krční páteře jsou omezeny na polovinu fyziologického rozsahu.

Valgozita kolenních kloubů je ještě fyziologická, valgozita hlezenných kloubů a patná výrazná (nad 10 st.), podogramy potvrzují přítomné plochonoží a zvýšenou podélnou klenbu zejména vlevo (obr. 8). Při základním laboratorním vyšetření se zjistila hypercholesterolemie 7,0 mmol/l. Na plánované vyšetření biochemické, marker kostního metabolismu a

denzitometrické se nedostavila.

Z RTG vyšetření ve 10,5 letech vyjímáme:

mikrocefalie, persistující sutura metopica, širší šev šířový a lambdový, prostornější maxilární a ethmoideální dutiny, retinované zuby, úzký hrudník s vertikálními probíhajícími dorsálními částmi žeber (obr. 9), kanizace obratlí krční a bederní páteře s naplněním fyziologické lordózy krční i lumbosakrální (obr. 10,11), suspektní chondroza disku v úrovni C3/C4 (obr. 10 vpravo), megatransversi C7 bil. (obr. 10 vlevo), spina bifida occulta S1, hypoplazie a asymetrická massa lateralis os sacrum, mírná hypoplazie lopatky elních kostí, coxa valga (postiženy oboustranně krční i hlavice). Mírná dysplazie epifýz je patrná v oblasti kolenních kloubů, gracilní skelet rukou a nohou, zkrácení 5. metakarp a hypoplazie distálních falang obou rukou více ulnárně, relativní hypertrofie skeletu 1. parapských obou nohou.

## Diskuse

HSF syndrom je charakterizován význačnými dentálními symptomy (10). Porušení vývoje TM kloubu je použitelným kritériem pro diagnózu. Podle Parlata et al. (19) je HSF syndrom defektem 2. žaberního oblouku se signifikantními oftalmologickými, dentálními a kraniofaciálními nálezy. Tyto anomálie vyžadují náročné léčení z hlediska záchovné stomatologie, ortodontie a maxilofaciální chirurgie. V zásadě jsou závažné respirační obtíže (3), obstruktivní apnoe vyžaduje léčbu. Ryan et al. (20) popisují pacientku s HSF syndromem, respiračním stridorem, excesivní hypersomnolencí ve dne a enuresis nocturna, zažívacími potížemi a

závažnou spánkovou obstruktivní apnoí. Byla úspěšně léčena kontinuálním vzdušným tlakem (CPAP). Gay et al. (5) zjistili mnoho etnicky výskyt wormianských kstek u 5 m sí ní dívenky s předčasným uzavřením lebky.

Grattan et al. (7) referují o fokální atrofii skalpu spojené s chyběním vlasů. Gerinec et al. (6) popsali výskyt HSF syndromu ve dvou generacích, což je unikátní nález v literatuře. Genetická analýza zde ukazuje na možnost autosomální dominance s variabilní expresivitou patologického genu. Na variabilní expresivitu musí být pamatováno u genetické konzultace.

Sciaroff a Eppley (22) shrnují poznatky o možnostech chirurgické korekce facioskeletálních deformit. Malerman a Album (16) zdrazují symetrii nález jako následek symetrického defektu 2. žaberního oblouku, který vede k dyscefalii s ptáím obličejem, hypoplastickou mandibulou a krom jiných symptomů má polovina všech postižených osob dentální anomálie. V třináctiletém pacientovi s HSF syndromem vyžaduje dlouhodobou stomatologicko-chirurgickou terapii. Ohishi et al. (17) popisují v longitudinální studii péči o 9letého pacienta od porodu a jeho symptomy v orofaciální oblasti.

Pozoruhodná je též studie Gerince et al. (6) o kardiopulmonální insuficienci u HSF syndromu spojená s analýzou kraniofaciální morfologie a kefalogramovou analýzou. U 48letého pacienta se rozvinula symptomatická kardiopulmonální insuficience s obstruktivní spánkovou apnoí, hypoxií, hyperkapnií, plicní hypertenzí a trikuspidální insuficiencí a postižením pravého srdce. Analýza kefalogramů provedených u

tohoto pacienta před 15 lety, ukázala značnou mandibulární hypoplázií s agenezí tla a oblouku v tve mandibuly. Goniový úhel byl významně zmenšen. Kondylární a koronoidní výběžky byly malé. Kefalometrické rentgenogramy jiných šesti pacientů s HSF syndromem ukázaly srovnatelné variace klinického obrazu syndromu. Další komparaci provedli s rentgenologickými kefalogramy u Treacherova - Collinsova syndromu a u progerie. I u těchto syndromů je spojena obstrukce dýchacích cest s deformovanou a hypoplastickou mandibulou. Tato obstrukce může být částečně kompenzována hypoplázií maxilly a jazyka.

Pacienti s HSF syndromem mají stejný jako pacienti s Treacherovým - Collinsovým syndromem riziko vývoje kardiopulmonální insuficience. Může se rozvinout syndrom obstruktivní apnoe (21). Kardiopulmonální insuficienci lze předejít, jestliže obstrukce dýchacích cest je odstraněna v relativně časném věku. Včasná diagnóza je rozhodující pro další terapeutický postup.

## Závěr

HSF syndrom je skeletální dysplazie hereditárního charakteru. Způsob odlišný v různých rodinách. V třinácti se jedná o nově vzniklé autosomálně dominantní mutace, jak tomu bylo i v našich kazuistických sděleních, i když u 1. případu lze připustit autosomálně recesivní dědičnost na základě dermatoglyfického vyšetření rodičů. Z diferenciálního diagnostického hlediska autoi poukazují na závažnou oftalmologickou, stomatologickou a ortopedicko-radiologickou symptomatologii spolu s

proporcionální poruchou r stu a oligofrenií.

Dermatoglyfy jako u všech ektodermálních dysplázií vykazují zna né patologické odchylky, které jsme prokázali zvlášt u 2. pacientky, kde jsou p ítomny pouze oblouky. V eské ženské populaci má 10 oblouk na prstech pouze 2% osob. U 1. pacienta byl nález podobný, ale mén výrazný (jednoduché vzory s nižšími po ty papilárních linií). Dermatoglyfy u 2. pacientky jsou zcela odlišné od jejích rodi , což podporuje možnost nové mutace. Neplatí zde jednozna n zákonitost známé z paternitních studií normální populace pro modifikaci patologickým stavem dít te.

Onemoc ní se adí do skupiny dysostóz s p evážným postižením obli eje podle nomenklatury konstitu ních kostních chorob z roku 1977. Van Ballen (2) považoval Francois v syndrom za mezistupe mandibulofaciálních a kraniofaciálních dysostóz. P ítomnost mikroftalmie a katarakty adí syndrom spíše ke kraniofaciálním než mandibulofaciálním dysostózám. Telerentgenogramy hlavy ukazují dislokaci TM kloubu dop edu, takže HSF syndrom m žeme definovat jako dysostózu baze lební a kraniofaciální dysostózu.

U 2. p ípadu HSF syndromu byla zjišt na dosud nepopsaná koinkidence s Coatsovým syndromem. P í ortopedicko-radiologickém vyšet ení se prokázaly u této pacientky dosud nepopsané dysplastické zm ny skeletu (podobn jako u vrozených chromozomálních aberací) a oboustranná symetrická brachymetakarpalie a brachymetatarzalie.

Pro potvrzení diagnózy HSF syndromu by mohlo p ísp t stanovení defekt kolagenu a elastinu v kožních biopsích,

což by bylo možné využít i v prenatální diagnostice. Dosud nejsou zkušenosti s fetoskopickou biopsií ani s molekulární diagnostikou u HSF syndromu.

## Literatura

1. Audry, C.: Variete d alopecia congenitale, alopecie suturale. Ann. Dermat. et Syph. /Ser. 3/, 1893, 4, s. 899.
2. Balen van A.T.: Francois syndrome. An intermediate between mandibulofacial and craniofacial dysostoses. Ophthalmic. Pediatr. Genet. 985, 6, 1958, . 1-2, s. 299 - 302.
3. Blehová, B., Šubrt, I.: Oligofrenie a demence v pediatrické praxi Avicenum, Praha, 1978.
4. Blodi, F.C.: Developmental Anomalies of the Skull Affecting the Eye. Arch. Ophthalmol. 57, 1957, s. 593 - 610.
5. Gay, C.T., Bodensteiner, J.B., Barnes, P.D.: Extensive wormian bones in a patient with the Hallermann - Streiff syndrome J. Child Neurol 1990, Jan., 5, 1990, . 1, s. 50 - 51.
6. Gerinec, A., Spiššáková, B., Chynoranský, M.: Hallermann - Streiffov syndrom ve dvoch generaciach s. oftalmol., 45, 1989, . 5, s. 327 - 333.
7. Grattan , C.E., Liddle, B.J., Willshaw, H.E.: Atrophic alopecia in the Hallermann - Streiff syndrome Clin.Exp. Dermatol., 14, 1989, . 3, s. 250 - 252.
8. Hallermann, F.: Vogelgesicht und cataracta congenita. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 113, 1948, s. 315 - 318.
9. Hopkins, D.J., Horan, E.C.: Glaucoma in the Hallernann - Streiff Syndrome. Br. J. Ophthalmol. 54, 1970, s. 416 - 422.
10. Honda, E., Inoue, T., Domon, M., Sasaki, T., Uchida, T.: Dental radiographic signs characteristic to Hallermann - Streiff syndrome. Oral. Surg. Oral. Med. Oral

- 
- Pathol., 70, 1990, . 1, s. 121 -125.
11. Christian, C.L., Lachman R.S., Aylsworth A.S., Fujimoto, A. et al.: Radiological findings in Hallermann - Streiff syndrome: report of five cases and a review of the literature. *Am. J. Med. Genet.*, 41, 1991, s. 508 - 514.
12. Konopizky , B.E., Walther, J.U.: Hallerman - Streiff - Francois syndrome - early diagnosis and therapy. *Fortschr. Ophthalmol.*, 82, 1985, . 5., s. 459 - 460.
13. Judge, C., Chakanovskis, J.E.: The Hallermann - Streiff Syndrome. *J. Ment. Defic. Res.*, 15, 1971, s. 115 - 120.
14. Lamy, M. et al.: La dyscefalie /syndrome de Hallermann Streiff - Francois/. *Arch. Fr. Pediatr.* 22, 1965, s. 929 - 938.
15. Ludwig, A., Korting, G.: Vogt - Koyabagi ahnliches Syndrom und mandibulofaciale dysostosis /Franzeschetti - Zwahlen/. *Arch. Dermatol. Syph. Berl.* 190, 1950, s. 307 - 319.
16. Mallerman, A.J., Album, M.M. : Hallermann - Streiff syndrom: report of case. *ASDC J.D. Child.*, 53, 1986, . 4, s. 287 - 292.
17. Ohishi, M., Murakami, E., Haita, T. et al.: Hallermann Streiff syndrome and its oral implications. *ASCD J.Dent.Child.*, 53, 1986, . 1, s. 32 - 37.
18. Ponte, F.: Further contributions to the study of the syndrome of Hallermann and Streiff. *Oftalmologica*, 143, 1962, s. 399 - 408.
19. Parlato, M., Alessandra, G., Martino, S.: Hallermann - Streiff syndrome. *Arch. Stomatol.*, 230, 1989, . 3, s. 567 - 70.
20. Ryan, C.F., Lowe, A.A., Fleetham,, J.A.: Nasal continuous positive airway pressure /CPAP/ therapy for obstructive sleep apnea in Hallermann - Streiff syndrome. *Clin. Pediat.*, 29, 1990, . 2, s. 122 - 24.
21. Sataloff, R.T., Roberts, B.R.: Airway mangement in Halermann - Streiff syndrome *Am. J. Otolaryngol.*, 5, 1984, . 1, s. 64 - 67.
22. Sclaroff, A., Eppley, B.L. : Evaluation and surgical correction of the facial skeletal deformity in Hallermann - Streiff syndrome. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 16, 1987, . 6, s. 738 - 744.
23. Schonde, A.: Two cases of progeria complicated by microphthalmus. *Acta Paediat.*, 30, 1943, s. 286 - 304.
24. Steele, R.W., Bass, J.W.: Hallermann - Streiff syndrome. *Clinical and Prognostic considerations.* *Am. J. Dis. Child.*, 120, 1970, s. 462 - 465.
25. Streiff, E.B. : *Dysmorfie mandibulofaciale et alterationes oculaires.* *Ophtalmologica* 120, 1950, s. 79.
26. Suzuki, Y. et al.: Hallermann - Streiff syndrome. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 12, 1970, s. 496 - 506.
27. Zobanová A. Hallermann v-Streiff v syndrom. *Klinické konference.* s. *Pediatr.*, 45, 1990, . 12, s. 749 - 751.

**Adresa:**  
**MUDr. M. Kuklík, CSc.**  
**Obrovského 16**  
**140 00 Praha 4**

## RECENZE NA MONOGRAFII

**Jiří Straus: Forenzní biomechanika. Praha, PA R, 1999, 257 s.**

V roce 1999 byla vydána na PA R monografie doc.PhDr. J.Strause,CSc. "Forenzní biomechanika". Posuzovaná práce je zkráceným zněním jeho doktorské dizertační práce a představuje ucelený soubor v oboru biomechanických aplikací v kriminalistice již více jak 20 let. Autor prezentuje výsledky svého rozsáhlého a dlouhodobého výzkumu a výsledky vhodné pro bližší i. Za cíl si klade souhrnným způsobem seadit veškeré dosud známé a využívané aplikace forenzní biomechaniky. Posuzovaná monografie je napsána v rozsahu 256 stran včetně 76 obrázků, které jsou velmi vhodné a přehledné uspořádány v textu.

Aplikace biomechanických poznatků se rozšiřuje stále ve větší míře i do jiných vědních oborů. Poznatky biomechaniky jsou využívány i ve forenzních disciplínách, zejména v kriminalistice. Kriminalistika využívá stopy, které mají biomechanický obsah, zejména to jsou stopy lidské lokomoce a další trasologické stopy a okrajově jsou využívány i stopy ručního písma. V zásadě lze konstatovat, že všechny stopy, které vznikly v důsledku odrazu funkčních a dynamických vlastností mají v sobě biomechanický obsah a tedy je možné dekodovat informace o somatu pachatele (nebo aspoň o jeho částech) a jeho pohybovém chování.

Publikace "Forenzní biomechanika" je rozdělena do 15 kapitol včetně úvodu,

diskuse, závěru a souboru literárních zdrojů, které jsou velmi rozsáhlé. V úvodu práce (zejména ve 4. kapitole) je rozebrána teorie forenzní biomechaniky, autor vhodně definuje tento pojem a uvádí kriminalistickou stopu s biomechanickým obsahem. Mezi nové pohledy v biomechanických aplikacích v kriminalistice patří využití biomechanických charakteristik při posuzování stochastické shody a stochastické identifikace. Využitím této teorie lze dosáhnout zúžení skupinové příslušnosti objektu nebo alespoň stanovení podoby ležitosti objektu danou hodnotou pravděpodobnosti. Pravděpodobnostní hledisko je důležité zejména tehdy, když se na místě in situ zjistí více druhů stop, které samy o sobě nevedou k individuální identifikaci a každá stopa má svůj stochastický charakter a vymezuje množinu objektů využitelných při identifikaci. Stochastickou identifikaci lze s dobrým výsledkem využít při posuzování parametru příšinky lokomoce zajištěné na místě in situ a parametru příšinky lokomoce podezřelé osoby.

Nosná část práce je věnována hlavním aplikacím forenzní biomechaniky, a to především ve sféře biomechanického obsahu trasologických stop, extrémního dynamického zatížení a biomechanika pádu z výšky. Biomechanický obsah trasologických stop je v monografii rozpracován nejintenzivněji. Je to dáno



---

jednak tím, že trasologické stopy obuvi a stopy lokomoce se vyskytují na místech inu v 95,5 % a dále tím, že dekódované informace jsou p ímo prakticky využitelné pro kriminalistickou praxi. Autor prezentuje praktickou interpretaci geometrických, kinematických a dynamických znak biomechanického obsahu trasologických stop. Výsledky jsou dostate n odborn prezentovány, ilustrovány adou graf a rovnic použitelných pro praxi.

Nové aplikace biomechaniky v kriminalistice p ináš í autor ve využití stop rukou, dlaní a prst , a to p edevším v jejich délkových parametrech. Stopy rukou a prst jsou v kriminalistice využívány dosud jen jako daktyloskopické stopy (pokud odrážejí daktyloskopické markanty) a zatím nejsou využívány geometrické parametry t chto stop. Z rozm r t chto stop je možné predikovat t lesnou výšku osoby, která stopu zanechala. T lesnou výšku osoby je možné vypo ítat pom rn p esn ze série lineárn regresních vztah , a to v závislosti na vstupních parametrech. Výsledky jsou dostate n odborn prezentovány, ilustrovány adou graf a rovnic použitelných pro praxi.

Zajímavý pohled p ináš í autor na možnost využití biomechaniky p i zkoumání ru ního písma, autor si vybral n kolik zásadních biomechanických aplikací, které v deckými metodami rozebírá. Pozornost je zam ena na vybrané geometrické znaky pisatele a osobnostní vlastnosti.

Velmi vysoce lze hodnotit druhou ást monografie, kde autor uvádí nové, dosud nerozpracované možnosti forenzní biomechaniky, které spo ívají v posouzení extrémního dynamického zat žování organismu a biomechanickou analýzu pád

z výšek. Zde eší principiáln d ležit é otázky možného p ežití i nep ežití ob ti p i úderu do hlavy. Z mechanického hlediska se jedná o kvantifikaci mechanického namáhání organismu. Podle našeho názoru se to autorovi poda ilo velice vhodn , zvolený p ístup kvantifikace integrální rovnicí pro zrychlení o dob destruk ního asu je zatím jediná cesta, která byla i v zahrani ní literatu e prov ena a uznávána. Autor p ináš í ucelený pohled na zvolenou problematiku mechanického extrémního namáhání organismu.

Biomechanická analýza pád z výšky nebo ze stoje je autorem velmi dob e a podrobn analyzována, vychází z fyzikálních model a umož ůje eší následující otázky zda byl pád osoby spontánní, bez p íložených vn jších sil (tedy padala osoba bez cizího zavin ní, bez vystr ení, p ípadn bez vlastního odrazu ?); naopak, zda byl dopad zp soben p sobením vn jších sil (tedy se osoba bu odrazila nebo byla vystr ena ?); lze p íbližn vypo ítat velikost p íložené vn jší síly v okamžiku ztráty kontaktu; zda odpovídá vzdálenost dopadu t la od svislice pádu pravd podobné výšce pádu; v p ípad , že se osoba odrazila, je možné orienta n vypo ítat velikost vektoru rychlosti odrazu; podle mechanismu pádu a dopadu, lze usuzovat na sebevražedný skok nebo neš astnou náhodu nebo úmyslné vystr ení druhou osobou.

Sepsaná monografie p ináš í nové poznatky a práce je prvním uceleným dílem, její výsledky je možné využít jak v kriminalistické praxi, znalecké innosti, ale i jako studijní materiál obohacující forenzní disciplíny a kriminalistickou teorii. Monografie bude jist dobrým studijním materiálem nejen jako publikace



pro studenty magisterského studia PA R, diplomanty, ale i vítaným obohacením zatím nepříliš rozsáhlých biomechanických literárních zdrojů v české republice.

Autor je zkušený pedagog a erudovaný vědecký pracovník, který řešil několik výzkumných úkolů, grantů a napsal velkou řadu vědeckých publikací. Posuzovaná monografie je logickým výústněm jeho usilovné vědecké a pedagogické dráhy.

**Adresa:**

**MUDr. Ivo Matájk, CSc.**

**MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.**

**Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu afiliované ke Katedře antropologie a genetiky P F UK v Praze.  
Olšanská 7**

**13000 Praha 3**



**Fakulta lesné kultury  
Univerzita Palackého  
Olomouc**



**pořádá 24.-25. listopadu 2000**

**BIOMECHANIKA LOVKA 2000**

**VIII. konference české společnosti pro biomechaniku  
s mezinárodní účastí**

**Místo konání:**

Katedra biomechaniky a technické kybernetiky, Fakulta lesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci

**Adresa sekretariátu:**

BIOMECHANIKA LOVKA 2000,  
Katedra biomechaniky a technické kybernetiky, Fakulta lesné kultury,  
t. Míru 115  
771 11 Olomouc  
tel: 068/5636403, fax: 68/5412899  
e-mail: bartos@ftknw.upol.cz

**Významná data:**

15. červen 2000 - deadline finální registrace, zaplacení konferenčního poplatku

30. červenec 2000 - odevzdání finálního příspěvku do sborníku

24.- 25. listopad 2000 - konference



**Veškeré informace na adrese: "<http://biomech.ftvs.cuni.cz/csb/olomouc/>"**

**SELECTED ABSTRACTS FROM THE 6TH INTERNATIONAL  
CONFERENCE ON THE CHEMISTRY AND BIOLOGY  
OF MINERALIZED TISSUES (6TH ICCBMT)**

**Vittel, France, November I-6, 1998.**

**M. ADAM**

Konference se konala v láze ském paláci v láze ském m ste ku, které je známo hlavn produkci minerální vody. Zú astnilo se jí kolem 400 badatel hlavn z Evropy, severní Ameriky a Japonska. Krom hlavních p ednášek byly b hem konference vystavovány postery, z nichž nejlepší se diskutovaly na zasedáních ve ve erních hodinách. Hlavní zasedání, která probíhala b hem celého dne, byla v nována:

- *exoskeletální mineralizaci*
- *genové regulaci mineralizovaných tkání*
- *model m na pokusných zví atech*
- *diferenciaci mesechymových bun k*
- *hormonální regulaci*
- *kolagenu*
- *nekolagenním bílkovinám*
- *fosfoprotein m*
- *bílkovinám skloviny*
- *interakcím minerál-mezibun ná hmota*
- *nanokrystaly*
- *biologie kostních bun k*
- *mechanická adaptace*
- *dentin a cement*
- *chrupavka*
- *degradace mezibun né hmoty*
- *patologie a lé iva*

V dalším uvádíme výb r souhrn n kterých sd lení.

**TOOTH ROOT DEVELOPMENT IN ALKALINE PHOSPHATASE KNOCK-OUT MICE**

**H. F. Thomas(1), C. B. McKinley(1), H. Jiang(1), J. Chen(1), S. Narisawa(2), and J. L. Millan(2)**

**Dept. of Pediatric Dentistry, UTHSC, San Antonio, TX(1) and The Burnham Institute, La Jolla Cancer Research Center, La Jolla, CA(2).**

Tissue nonspecific alkaline phosphatase (TNAP) is expressed in numerous tissues. Although the physiological roles of this enzyme are unclear, TNAP activity is associated with mineralized tissue formation. TNAP protein is present in the developing tooth and periodontal ligament and a role for alkaline phosphatase in the formation of acellular cementum has been proposed (Beertsen et al., Acta Med Dent Helv 2: 103, 1997). The purpose of the present investigation was to study tooth development in a TNAP knock-out mouse model of infantile hypophosphatasia (Narisawa et al., Dev Dyn 208:432, 1997). Mandibular first molars of TNAP  $-/-$ ,  $+/-$  and  $+/+$  mice were processed for light (LM) and transmission electron microscopy (TEM). For LM, teeth were fixed in formalin, demineralized, embedded in paraffin, sectioned at 7 $\mu$ m and stained with hematoxylin and eosin. For TEM, teeth were fixed in 1 % glutaraldehyde 4% formaldehyde, demineralized in EDTA,

---

post-fixed in  $\text{OsO}_4$ , sectioned at 80nm and stained with uranyl acetate/lead citrate. Considerable differences in tooth development were observed between TNAP<sup>-/-</sup> and TNAP<sup>+/-</sup> or TNAP<sup>+/+</sup> mice. TNAP knock-out molars were delayed in development and failed to erupt. Qualitative changes were observed by LM in enamel matrix, root dentin thickness and at the root surface. While TNAP<sup>+/-</sup> and TNAP<sup>+/+</sup> roots were covered with a layer of acellular cementum, into which fibers of the developing periodontal ligament were inserted, TNAP<sup>-/-</sup> roots did not appear to be covered with cementum nor show any evidence of fiber attachment. TEM data confirmed the absence of acellular cementum in age-matched mice and reduction in fiber attachment. We conclude that the TNAP knock-out mouse provides a viable model for the study of tooth development, in particular acellular cementum formation, and the possible role of TNAP in this process.

## **THE THERMAL PROPERTIES OF MINERALISED COLLAGEN**

**L. Knott, C.A. Miles & A.J. Bailey.**

**Collagen Research Group, Div. Molecular & Cellular Biology, University of Bristol, Langford, Bristol, BS40 SDS, U.K.**

The unusual stability of collagen from mineralising tissues is important for the mechanical properties of tissues such as bone, however, the nature of its stability is not clear and a more fundamental understanding of collagen stabilisation and molecular organisation in such tissues is required. Recent studies in this laboratory have used differential scanning calorimetry (DSC) to study the denaturation of collagen, a process which can be influenced by changes in molecular composition, post-translational modifications, organisation and environment(1). We have recently

demonstrated complex changes in the thermal properties of calcifying collagen with osteoporosis, ageing and mineralisation. In order to fully interpret these changes, a more complete understanding of collagen thermal properties is required.

Native and demineralised collagen samples from bone and mineralising turkey leg tendon were sealed in aluminium pans and denatured by heating at a constant rate employing a DSC-2C calorimeter. The most notable aspects of the thermograms were the low enthalpy of denaturation, heterogeneity, and the high denaturation temperature.

The enthalpy of denaturation ( $\Delta H$ ) of non-calcifying, type I collagen is 60 J/g, whilst that of decalcified type I collagen is consistently 40 J/g.  $\Delta H$  is dependant upon the number of hydrogen bonds stabilising the triple helix, which is determined by the imino-acid and water content. One theory for the low  $\Delta H$  is the disruption and re-organisation of the hydrogen bonds. Collagen molecules in mineralising tissues are forced together by mineral, which could result in disruption of these water bridges. The close proximity of collagen molecules and dehydration accompanying calcification would then favour the formation of direct bonding between neighbouring molecules, reducing the number of hydrogen bonds and therefore the  $\Delta H$ . This direct association of the collagen helices may also contribute to the characteristic stability of calcified collagen.

Decalcified collagens possess a broad denaturation peak at 85°C in addition to the main sharp peak at 70°C, whilst type I collagen from rat tail tendon has a single sharp peak at 60°C. Further, the proportion of the more stable peak increases with maturation. We propose that the more thermally stable population of collagen is due to the proximity and reorganisation of the collagen molecules in calcified tissues allowing mineralising collagen specific

---

cross-links (pyrrole and lysyl- pyridinoline) to form, resulting in a higher denaturation temperature.

The changes in thermogram parameters reflecting alterations in cross-linking will provide important information on collagen stability and in turn the biomechanical properties of the tissue. DSC therefore provides an extremely useful tool with which to investigate the fundamental nature of collagenous tissues. A greater understanding of the factors and interactions involved in the thermal characteristics of calcified and non-calcified tissues will aid the study of the role of collagen in disease pathogenesis, tissue maturation and ageing.

## References

1. Miles CA, Burjanadze TV & Bailey AJ. The kinetics of the thermal denaturation of collagen in unrestrained rat tail tendon determined by differential scanning calorimetry. *J. Mol. Biol.*, 1995, 245, p. 437-446.
2. Knott L, Tarlton JF & Bailey AJ. Chemistry of collagen cross-link: biochemical changes during the partial mineralization of turkey leg tendon. *Biochem. J.*, 1997, 322, p. 535-542.

## MINERALISATION OF COLLAGEN TYPE I ADSORBED ON DIFFERENT SURFACES

**K. Flade, M. Stölzel, S. Rößler, D. Scharnweber, H. Worch, A.Sewing\*, M.Dard\*'. Technische Universität Dresden, Institut für Werkstoffwissenschaft, Helmholtzstr. 7, 01062 Dresden, Merck Biomaterial Research, Darmstadt, Germany**

Collagen type I, the main organic component of bone, plays an important role in the process of biomineralisation. Furthermore it is also increasingly used as biomaterial by

itself as well as to improve the biocompatibility of surfaces of other biomaterials.

It is well known however, that the immobilisation of proteins to substrate surfaces may induce changes within the protein structure. The strength of protein-substrate-interactions therefore determines the functionality of the protein as well as the bodies reaction toward the (protein covered) surface.

In our work, native, not acid soluble collagen type I (Nycomed Austria) is immobilised on surfaces of cp-titanium as well as on highly oriented pyrographite (HOPG) by different techniques (adsorbed, partially electrochemically incorporated in oxide layers under nearly physiological conditions). The mineralisation behaviour in simulated body fluid (SBF) is investigated. Specimens were exposed to SBF for 1 h, 1 d and 30 d, SBF was changed every day. The mineralisation was followed by SEM and TEM. Minerals were investigated by FTIR- and RAMAN-Spectroscopy. It is found that the native structure of collagen (67 nm periodicity) has not been altered by different immobilisation methods. Furthermore, SEM investigations reveal a very distinct mineralisation behaviour of collagen type I on HOPG and titanium, especially at the shortest exposure time (1 h).

At that stage small spots of mineral are formed in the case of HOPG (fig. 1) whereas collagen fibrils adsorbed on titanium expand in diameter mainly at the crossing points of fibrils (fig.2). Further results concerning the morphology and chemical composition of the mineralisation products at different exposure times and immobilisation protocols are presented.

## SIMULTANEOUS DETERMINATION OF THE PYRIDINIUM CROSSLINKS

---

**IN COLLAGEN AND ELASTIN BY MEANS OF THE REVERSE PHASE HPLC UTILIZING FLUORESCENCE MONITORING**

**P. Špa ek, H. Hulejová, M. Adam  
Institute of Rheumatology, 128 50, Na Slupi 4, Prague 2, Czechia**

Pyridinoline (PD), deoxypyridinoline (DPD), desmosine (DES) and isodesmosine (IDES) are stable, non-reducible and exclusively in mature connecting tissue occurring crosslinks. Their concentrations e.g. in urine can serve as the most specific and selective markers of collagen and elastin breakdown. In this work a reverse phase HPLC for simultaneous determination of PD, DPD and IDES in urine was elaborated and optimized. Composition of the mobile phase used was 0.02 M heptafluorobutyric acid (HFBA), 0.01 M  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ , pH 1.55 with 8-12% acetonitrile (ACN), flow rate was 0.5 ml/min, oven temperature 40°C. Quality of the separation process was positively influenced by addition of the ammonium sulphate. Glass column 150x3 mm was filled with 7  $\mu\text{m}$  silica C18 spherical particles. Reached sensitivity limit for PD as well for DPD was 200 femtomols, in case of IDES was about 5x lower ( 1 pmol), and DES was not detected practically at all. The HPLC run alone was all right, with high number of theoretical plates and with base-line separation for all relevant compounds. PD and DPD was monitored at 297 nm excitation and 400 nm emission wavelenghts, in the case of IDES and DES 275 nm resp. 320 nm for excitation resp. emission wavelenghts was used.

**THE CHANGES OF BONE METABOLISM MARKERS IN RHEUMATIC DISEASES**

**H. Hulejová, P. Špa ek, M. Adam  
Institute of Rheumatology, 128 50, Na**

**Slupi 4, Prague 2, Czechia**

The authors followed marker of bone turnover in patiens with

- a) rheumatoid arthritis (RA)
- b) osteoarthritis (OA)

Urinary pyridinoline (UPD) and deoxypyridinoline (UDPD) were determined with HPLC using column with strong cation exchanger and serum osteocalcin (OC) and serum bone alkaline phosphatase (BAP) were measured with ELISA (Metra Biosystems). In the control group (26 persons) we established an avarage 41.6 +/- 10.6 nmol/mmol creat. for UPD and 8.1 +/- 2.8 nmol/mmol creat. for UDPD.

The group with RA contained 102 patiens of an avarage age of 60 years. The patiens were in the III. stage of RA ( i.e. some destructions of bone and cartilage took place) and they were "fast losers", i.e. UPD was greater than 70 nmol/mmol creat.. Avarage of UPD was 122.3 +/- 79.8nmol/mmol creat. and UDPD 23.9 +/- 11.8 nmol/mmol creat., resp. A smaller group of these patients was characterized also with OC and BAP, but values of these markers were within values of controls.

In the OA group was included 26 persons ( average age - 65 years). They suffered of the III. or IV. stage of coxarthrosis, the values of markers were established before and after instalation of total endoprothesis. UPD and UDPD values in this group which were before the surgery 63.7 +/- 32.1 nmol/mmol creat. and 13.2 +/- 5.9 nmol/mmol creat. resp. after surgery, were upregulated to 93.6 +/- 42.3 nmol/mmol creat. and 19.3 +/- 5.8 nmol/mmol creat. resp.. The values of OC and BAP were within normal values before as well after surgery even in this group. We would like to stress that even RA and OA intensify bone breakdown, which is comparable to postmenopausal osteoporosis this is necessary to keep in mind especially in the case of OA which may coincide with

---

postmenopausal osteoporosis.

## **COLLAGEN CROSS-LINKS IN MINERALISING TISSUES: A ROLE FOR THE PYRROLE CROSS-LINK**

**L.Knott- & A.J. Bailey**

**Collagen Research Group, Div. Molecular & Cellular Biology, University of Bristol, Langford, Bristol, BS40 5DS, U.K.**

The post-translational modifications of bone and other mineralising collagens are significantly different from those of other type I collagen containing tissues. In mineralising tissues, a relatively low level of lysyl hydroxylation results in low levels of hydroxylysyl pyridinoline, and the occurrence of the largely bone specific lysyl pyridinoline and pyrrolic cross-links(1).

Conflicting early reports on the postulated pyrrolic cross-link cast doubt on its validity, however recent studies have characterised cross-linked peptides containing a pyrrolic group(2,3). The postulated pathway of formation for the cross-link involves the reaction of a telopeptidyl lysine aldehyde and the immature cross-link hydroxylysino-keto-norleucine(3). Therefore, if the majority of the telopeptide lysines are hydroxylated, the formation of the pyridinoline cross-links would be favoured, if not, then the pyrrole cross-links would form, hence its presence in the relatively low hydroxylated collagen found in mineralising tissues.

Recent studies by this Group have also provided support for the pyrrole as the biomechanically important cross-link in bone. In osteoporotic bone, increased hydroxylation results in a change in the cross-link profile, favouring the pyridinoline cross-links. The resulting decrease in the pyrrole cross-links was found to correlate with a decrease in the ultimate stress of the tissue. This apparent difference in the biomechanical

importance of these mature cross-links may be a function of their molecular organisation. Whether the mature pyridinolines link two or three molecules is still under debate, however we propose that, in view of the biomechanical data, the pyrrole may link three molecules and the pyridinoline two, or alternatively the pyrrole could be interfibrillar whilst the pyridinolines are intrafibrillar.

The collagen post-translational modifications also appear to play an integral role in matrix mineralisation. Disturbances in the post-translational modifications of collagen are known to affect the mineralisation density and crystal structure of the tissue. Further, the matrix of the turkey tendon only mineralises after a remodelling of the collagen and the subsequent formation of a modified collagen more typical of bone than tendon(5). The subtle differential hydroxylation of specific telopeptide or helical lysine residues which result in such characteristic changes in cross-link profile, is indicative of two specific lysyl hydroxylase enzymes.

Further research into the biochemistry of bone collagen cross-links will expand current understanding of the biomechanical integrity of bone, and the intimate relationship between the collagen matrix and the mineralisation process, and so provide more subtle information into the mechanisms and aetiology of disease and ageing of mineralising tissues.

## **References**

1. Knott L & Bailey AJ. Collagen cross-links in mineralizing tissues: A review of their chemistry, function and clinical relevance. *Bone*, 1998, 22(3) (in press).
2. Hanson DA & Eyre DR. Molecular site specificity of pyridinoline and pyrrole cross-links in type I collagen of human bone. *J. Biol. Chem.*, 1996, 271(43), p. 26508-26516.
3. Kuypers R et.al. Identification of the loci

---

of the collagen-associated Ehrlich chromogen in type-I collagen confirms its role as a trivalent cross-link. *Biochem. J.*, 1992, 283, p. 129-136.

4. Knott L et. al. Biochemical changes in the collagenous matrix of osteoporotic avian bone. *Biochem. J.*, 1995, 310, p. 1045-1051.

5. Knott L et. al. Chemistry of collagen cross-link: biochemical changes during the partial mineralization of turkey leg tendon. *Biochem. J.*, 1997, 322, p. 535-542.

## **THE SPECIFICITY OF DMP2-COLLAGEN I INTERACTIONS**

**A. Veis, T. Dahl and B. Sabsay**

**Northwestern University, 303 E. Chicago Ave., Chicago, IL, 60611, USA**

Mineralization of the dentin matrix has been hypothesized to be initiated by the specific binding of the highly anionic matrix protein, DMP2 (phosphophoryn), on the surface of collagen fibrils (Stetler-Stevenson & Veis, *Calcif. Tiss. Int.* 38, 135-141 (1986); Rabie & Veis, *Connective Tissue Res.* 31: 197-209 (1995)). Traub et al. (*Matrix.* 12, 197-201 (1992)) demonstrated specific binding directly by showing that, after mixing in a 10 mM CaCl<sub>2</sub> solution, DMP2 could be electron microscopically visualized on the surfaces of type I collagen turkey tendon fibrils, mainly localized to the e-band within the collagen fibril gap-zone. The e-band, however, is not the sole locus of maximum positive charge within a D-period along the collagen fibril surface. We therefore undertook a study of the interaction between monomeric collagen I and DMP2 as a function of pH at near-physiological ionic strength. The study was undertaken by rotary shadowing of mixtures of native collagen I and DMP2. The DMP2 was prepared from rat incisors and purified by ion exchange chromatography on a BioRad DEAE-5PW HPLC column. Collagen I was extracted from lathyritic rat skins. Gel

electrophoretic analyses showed the collagen to be monomeric, with no internal cross-linkages, and the DMP2 to be a single molecular species with a Mr = 95 K. An antibody to the amino-telopeptide of the  $\alpha$  1(I)-chain (Rabie & Veis, 1995), used to determine the N-terminal end of the collagen molecules, was included in some mixing experiments. Appropriately diluted stock solutions of collagen and DMP2 in 0.01 M acetic acid or 0.01 M ammonium formate (+/- antibody) were mixed and spread in 70% glycerol - 30% 0.01 M ammonium formate on a freshly cleaved mica surface using the sandwich technique. After rotary shadowing with 0.26 nm Pt at an angle of 4° to 5° and backcoating with a carbon film, the films were collected on 300 mesh Cu grids and viewed in a JEOL 120EX TEM. The DMP2 appeared as 17 nm Diameter globules, the collagen as semiflexible 270 nm filaments. Binding was both pH and mixing ratio dependent. Many DMP2 molecules could bind to a single monomer, but at low pH, large DMP2-linked asymmetric collagen aggregates were prominent. At neutral pH and very low DMP2 I collagen mixing ratios, a single collagen binding site was evident, located at approximately 210 nm from the C-terminus. In every case, the binding to the DMP2 at this site appeared to cause a local conformational change in the collagen, reducing the effective molecular length. The charge distribution along that region of the collagen molecule has been examined. The footprint of the DMP2 is large and it appears that the binding cannot be attributed only to a highly positively charged region of the collagen. The collagen monomer binding sequence is within the collagen fibril gap zone but not at the e-band. Thus, the collagen surface charge distribution across a fibril must be examined.

Supported by Grants DE01374 and AR 13921 from the National Institutes of Health.



---

**24,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>-DEPENDENT EFFECTS ON CHONDROCYTE PROLIFERATION AND DIFFERENTIATION ARE MEDIATED BY PGE<sub>2</sub> VIA THE EP1 RECEPTOR**

**DD Dean, VL Sylvia, F Del Toro, Y Liu, Z Schwartz', and BD Boyan**

**University of Texas Health Science Center at San Antonio, 7703 Floyd Curl Drive San Antonio, TX 78284 USA; 'Hebrew University, Jerusalem, Israel**

**Introduction.** Recent studies in our laboratory have shown that some of the effects of 24,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (24,25) on resting zone (RC) chondrocytes are mediated by activation of protein kinase C (PKC). Membrane events are involved in the mechanism, including changes in phospholipid metabolism. 24, 25 inhibits phospholipase A<sub>2</sub> activity, decreases arachidonic acid release, and reduces production of prostaglandin E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>). As a consequence of these events, PKC and alkaline phosphatase (ALP) specific activities are increased. When RC cells are treated with indomethacin to block prostaglandin production, both PKC and ALP are stimulated, whereas exogenous PGE<sub>2</sub> alone decreases PKC and stimulates ALP. The aim of the present study was to determine whether the PGE<sub>2</sub> receptors, EP1, 2, 3, and 4, are expressed by RC cells, and then determine how each receptor may be involved in mediating the 24,25-dependent events by adding specific receptor agonists and measuring changes in PKC and ALP.

**Methods.** RC chondrocytes were isolated from rat costochondral cartilage and cultured to fourth passage. EP1, 2, 3, and 4 receptor mRNA expression was analyzed by semiquantitative RT-PCR using oligonucleotide primers based on previously published cDNA sequences. To examine the

role of each receptor in mediating cell response to 24,25, cultures of RC cells were treated with 10<sup>10</sup> to 10<sup>-8</sup> M PTPGE<sub>2</sub> (agonist for the EP 1 receptor), misoprostol (agonist for the EP 2 receptor), M&B28767 (agonist for the EP 3 receptor), or DPGE 1 (agonist for the EP 4 receptor) in the presence or absence of 10<sup>-7</sup> M 24,25. At harvest, [<sup>3</sup>H] - thymidine incorporation was used to assess changes in cell proliferation, ALP specific activity was used to assess changes in differentiation, and [<sup>35</sup>S] - sulfate incorporation was used to assess changes in matrix production for cells cultured with the EP 1 agonist. To gain insight into how 24,25 mediates its effect via PGE<sub>2</sub>, cultures were treated with receptor agonists for EP1, 2, 3, or 4 and changes in PKC activity examined. To establish the PGE<sub>2</sub> -dependent signaling pathway, cells were treated with G-protein inhibitors, pertussis toxin or cholera toxin (10 to 100 ng/ml). Cells were also treated with general cyclooxygenase (indomethacin, 10<sup>-7</sup> M), COX 1 (resveratrol, 0.1-10 μM), COX2 (NS398, 1-100 ng/ml), and lipoxygenase (NDGA at 2-40 μM and esculetin at 0.1-10 μM) inhibitors to determine the source of the 24,25-dependent changes responsible for PKC activation.

**Results.** RT-PCR demonstrated that mRNA for the EP 1 and EP 2 receptors was expressed. PTPGE<sub>2</sub> significantly increased [<sup>3</sup>H]-thymidine incorporation by the cells and blocked the effect of 24,25. The addition of PTPGE<sub>2</sub> to the cultures caused a dose-dependent increase in ALP that was significant at 10<sup>-8</sup> M. When added together with 24,25, a synergistic increase in ALP was seen at both 10<sup>-9</sup> to 10<sup>-8</sup> M. The agonist also stimulated [<sup>35</sup>S]-sulfate incorporation. In contrast, the EP 1 agonist caused a significant, dose-dependent decrease in PKC; when cultures were treated simultaneously with PTPGE<sub>2</sub> and the 24, 25-stimulated enzyme activity was „reduced in a concentration-dependent



---

manner. Misoprostol, M&B28767, and DPGE1 had no effect on ALP or PKC whether or not 24,25 was present. The addition of pertussis toxin or cholera toxin had no effect on the regulation of PKC by PGE<sub>2</sub> or PTPGE<sub>2</sub>. Inhibitors of PGE<sub>2</sub> production (indomethacin) and lipoxygenase (NDGA and esculetin) also had no effect on the regulation of PKC by PTPGE<sub>2</sub>. The addition of the COX 1 inhibitor, but not the COX 2 inhibitor, increased the effect of 24,25 on PKC with no effect on the regulation of PKC by PGE<sub>2</sub>.

**Conclusion.** These data demonstrate that the 24,25-dependent regulation of cell proliferation and PKC is mediated by PGE<sub>2</sub> through the EP1 receptor. The increase in ALP and proteoglycan production was regulated by both 24,25 and PGE<sub>2</sub> but by different pathways. The effect of 24,25 via PGE<sub>2</sub> was decreased by the COX 1 inhibitor; since this is the constitutive enzyme, it is likely that production of arachidonic acid is the rate-limiting step responsible.

### **SMALL PROTEGLYCAN S ASSOCIATED WITH COLLAGEN FIBRILS IN ORDER TO DIRECT THE BIOMINERALIZATION PROCESS**

**Antonio W. Almeida, Paula Dechichi, Maria Lúcia P. Almeida**

**Depto. de Morfologia- DEMOR, Universidade Federal de Uberlândia, Av. Pará 1720, CEP 38400-902, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil, Telefax 034-2329871, E-mail: jcbiffi@ufu.br.**

The mechanism by which hard tissues, such as bone and dentin mineralize is not completely understood. These tissues have an extracellular matrix secreted by specialized cells the osteoblasts and odontoblasts. The major protein component of these matrices is type I collagen which molecules are arranged in typical ordered fibrils. Several molecules, recently described, have been characterized, including small proteoglycans. The PGs were

assumed as capable of inhibiting the mineral formation, or serving as mineral nucleating site. Proteoglycans, with their negative charged glycosaminoglycans side chains, are always remembered for their ion binding capacity, important to induce hydroxyapatite crystal formation, especially if this happens on a solid support. The collagen fibrils associated to the PGs could give the convenient support, and the small volume necessary to determine the stereochemical basis to organize the cations from solutions, inducing the nucleation of hydroxyapatite crystals. In the present investigation, we examined the detailed fine structure of early calcifying dentin and bone with special attention to the collagen fibrils and their probable attachment to proteoglycans molecules. Dental germs of upper first molars, and their surrounding bone, of 4- day old Sprague-Dawley rats, were fixed in Karnovsky solution, and included in Epon 812 resin. EDTA and chondroitinases were the most important methods used in this ultrastructural study.

We came to the conclusion, that the collagen fibrils, in mantle and circumpulpal dentin, could be linked to some small proteoglycans before the crystals start to appear. After being secreted by the odontoblasts, and transported within their processes, the proteoglycans bind to the collagen fibrils probably at the level of gaps in the dark bands, interacting with the fibrils to influence their molecular configuration. Our results suggest that PGs interact with the collagen fibrils in a way that their glycosaminoglycans chains dive inside it, while the protein core remains outside. This molecular arrangement creates the stereochemical condition in order to obtain hydroxyapatite crystals in each gap. Together, the collagen molecules associated to their surrounding PGs would participate with the nucleating site that brings about the incipient

---

crystals. Osteoblasts committed to the synthesis of mineralized matrix in osteoid maturation of calcified bone seem to have the same mechanism described above for odontoblasts.

Supported by CNPq grant 300615/96-5

#### **EFFECTS OF FIBRONECTIN ON HYDROXYAPATITE FORMATION**

**D. Couchourel, C. Escoffier, R. Rohanizadeh, Y. Fortun, G. Daculsi and M. Padrines**

**Laboratoire de recherche sur les matériaux d'intérêt biologique. Faculté de Chirurgie Dentaire. 1 place Alexis Ricordeau, BP 84215, 44042 Nantes Cedex 01, France. Phone : 02 40 41 29 16, Fax : 02 40 08 37 12**

It is now recognized that noncollagenous matrix proteins initiate bone mineralization *in vivo*. As fibronectin is present during the early phases of mineralization, this protein may play a role within bone tissues. Thus, we tested the mineralization potential of fibronectin in an agarose gel precipitation system and a metastable calcium phosphate solution and determined that protein inhibited the precipitation of calcium phosphate crystals in solution and had no apparent effect in gel. Conversely, when a nucleation seed such as hydroxyapatite powder was placed in the gel, fibronectin stimulated crystal formation. These results are coherent with *in vivo* events. Free fibronectin (e.g. in biological fluids) can inhibit crystal growth but is capable of activating the mineralization process when absorbed on a nucleation seed, as could occur in a bone environment and in a disorder such as *Pseudoxanthoma elasticum dermis* in which it has been found in contact with areas of ectopic mineralization.

#### **ARCHITECTURE OF THE DEVELOPING ENAMEL PROTEIN**

#### **MATRIX: CLOSE NEIGHBOUR POLYPEPTIDE STRUCTURES**

**S J Brookes, J Kirkham, R C Shore and C Robinson**

**Division of Oral Biology, University of Leeds, Clarendon Way, Leeds, LS2 9LU, UK**

The bulk of the enamel matrix consists of polypeptide processing products arising from cleavage of nascent amelogenin. The supramolecular arrangement of these polypeptides is, however, unclear. To investigate this, we have employed the crosslinking agent dithiobis[succinimidyl propionate] (DSP) which crosslinks only those amine groups which lie in close proximity. DSP crosslinks are easily cleaved under mild reducing conditions (Lomant and Fairbanks, 1976, *JMol Biol* 104: 343-261). In an attempt to preserve the native supramolecular enamel matrix structure during the crosslinking reaction, DSP was added to rat incisor enamel in simulated enamel fluid. After crosslinking, excess DSP was inactivated by adding excess lysine. The enamel matrix was then dissolved in non-reducing SDS PAGE sample buffer and subjected to preparative SDS PAGE. Four novel overlapping fractions migrating at 42, 44, 47 and 50 KDa were collected and subjected to standard PAGE in the presence or absence of dithiothreitol (a reducing agent). Reduction of the 42 KDa fraction generated bands migrating at 18, 20 and 23 KDa. Reduction of the 50 KDa fraction generated bands migrating at 23, 26 and 27 KDa. Reduction of the 44 and 47 KDa fractions generated band patterns intermediate between the 42 and 50 KDa band patterns. The fact that each crosslinked fraction was comprised of a discrete molecular weight range of amelogenin processing products suggests that amelogenins remain in close contact with their neighbours while they undergo concurrent processing *in situ*. For

---

molecules of 26 KDa and below, contact is, at the very least, likely to be associated with the N-terminal since this is the only domain that contains amine groups. Once processing reduces amelogenin to below 18 KDa, amelogenins become soluble prior to their removal from the tissue. Such an arrangement would preserve matrix micro-architecture during processing and maintain the regular disposition of crystals while accommodating and perhaps controlling their growth.

### **M A T R I X - M E D I A T E D MINERALIZATION IN ENAMEL AND COLLAGEN-BASED HARD TISSUES**

**A. Nanci and C.E. Smith**

**Faculty of Dentistry, Université de  
Montréal, P.O. Box 6128, Station Centre-  
Ville, Montreal, QC, Canada H3C 3J7 and  
Faculty of Dentistry, McGill University,  
Montreal, QC, Canada**

Enamel is widely considered to be different from other hard tissues because it has a unique structure and chemical composition, there are no cells or "live" cell processes embedded in it, and it does not show a mineralization front delineating unmineralized and mineralized areas as it develops. The ends of forming enamel crystallites instead abut directly against the apical membrane of ameloblasts at sites where matrix proteins are secreted during the appositional growth phase. These differences relate in part to the basic origin of enamel as a secretory product of epithelial cells and to the distinct nature of the matrix proteins they express. Like other hard tissues, enamel undergoes major chemical and physical changes as it ages. In the case of bone, modelling and remodelling result from the activity of cells derived from different lineages. In enamel, there are only ameloblasts applied directly to the forming surface and, thus, this cell assumes many

functional roles over the course of its rather unique life cycle.

The organic matrix of enamel consists of two major classes of matrix proteins, the *amelogenins* and *nonamelogenins*. Amelogenins are enriched throughout the forming enamel layer but are present in lowest abundance near the plasma membranes of ameloblasts at enamel growth sites. These proteins apparently form "supramolecular aggregates" a short distance away from the cell which may play a role in regulating mineral deposition. While amelogenins are present in forming mantle predentin before terminal differentiation of odontoblasts, nonamelogenins such as ameloblastin are only found extracellularly when the "real" enamel layer starts to grow and mineralize. Nonamelogenins generally show a reverse distribution compared to amelogenins - they accumulate at enamel growth sites where crystallites are actively forming and elongating. Studies with protein synthesis inhibitors and region-specific antibodies suggest these proteins rapidly fragment and partially degrade soon after they are secreted. Thus, some enamel matrix proteins appear to promote development and elongation of crystallites while others seem more supportive. The absence of a thick, unmineralized pre-enamel layer therefore may not necessarily denote a major difference in mineralization mechanisms, but rather a variation in the rate at which analogous events take place. For example, the relatively high proline content and insoluble nature of amelogenins suggest similarities to collagen which functions mainly to provide physical support and an environment conducive to deposition of an organized mineral phase. Amelogenins could have the same role as well as an additional one related to influencing rate of growth in the width and thickness of enamel crystallites dependant on their removal during maturation. In this context,

amelogenins exhibit some similarities to the noncollagenous protein osteopontin which inhibits apatite formation. Likewise, the accumulation of glycosylated, sulfated and/or phosphorylated nonamelogenins at enamel growth sites parallels the accumulation of sialoproteins at the mineralization front in bone. These proteins ultimately become integrated into the mineralized matrix, packing between the collagen fibrils to impart cohesion to the matrix. The analogous proteins in enamel are short-lived so their role is likely more transient and related to inductive events in mineralization rather than to tissue cohesion which seems to be a property coopted by the extremely long enamel crystallites. Taken together these data indicate that enamel and collagen-based hard

tissues share fundamental similarities in the methods used by cells to create a well organized mineral phase integrated by various matrix proteins.

Supported by the MRC of Canada.

**Adresa:**  
**Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.**  
**Revmatologický ústav**  
**Na Slupi 4**  
**128 50 Praha 2**

## ERRATA

Pohybové ústrojí . 1, 1999, str. 30; v itateli zlomku chybí integrál; výraz má míti správn tvar:

$$\int_V \sigma_{\mu} dV$$

Omlouváme se autorovi a tená m za chybu, která vznikla p i kopírování souboru.

Redakce

## SEMINÁ "PODOLOGIE"

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu při Katedře antropologie a genetiky lovců, P F UK v Praze ve spolupráci s firmami Ortopedica s.r.o. a Ortotika s.r.o. uspořádaly dne 20.2.1999 v sále VIA na Újezd 26 v Praze 1 již 4. doškolovací seminář v nově pojmenované PODOLOGII. Odborným garantem semináře byl MUDr. Ivo Mařík, CSc. V rámci celodenního semináře bylo předneseno 8 odborných sdělení:

J. Meluzín: Anatomie nohy

I. Mařík: Vrozené a získané vady nohou - diagnostika, léčení, (podogram jako metoda pro diagnostiku a hodnocení terapie)

P. Hlaváček: Zdravé obouvání

P. Černý: Dostupné ortopedické vložky v ČR, výroba individuálních ortopedických vložek

J. Suzan: Výroba ortopedických "sandwichových" vložek dle švédského patentu

M. Kuklík: Vrozené vady z aspektu genetiky

J. Straus: Biomechanika nohy a chůze

J. Straus: Geometrické a dynamické znaky v plantogramu dle tiskové nohy

Sobotního celodenního semináře se zúčastnilo 31 lékařů ortopedů, 29 pediatriků, 7 protetiků a 63 odborných asistentů NZZ Ortopedica. Vysoká úroveň a bohatá diskuse ke každému sdělení je pro nás důkazem správnosti u nás již zavedeného komplexního přístupu k vrozeným a získaným vadám nohou a povzbuzením.

Na některých klinických případech byl ukázán přínos pedobarografického

vyšetření a zhotovení kvalitního podogramu jak pro diagnostiku, tak pro hodnocení výsledků konzervativního a operačního léčení. Podogram - otisk chodidla zatíženého hmotností pacienta je funkční biomechanický dynamický ukazatel, který je nezbytnou klinickou vyšetřovací metodou pro stanovení biomechanické diagnózy. Individuálně zhotovované vložky do bot jsou ortopedickou léčebno-preventivní metodou, kterou lze zejména v raném období příznivě ovlivňovat tzv. funkční adaptaci skeletu a pojivových tkání nohou (ale i dolních končetin a páteře). Studium podogramu jako antropometrických charakteristik vývoje nohou v období růstu za fyziologických a patologických stavů ve vztahu k dalším raným parametrům je cílem plánované prospektivní studie.

Odborná sdělení budou uveřejněna jako doprovodná k přehledné práci v časopisu "Pohybové ústrojí - pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii" ještě v čísle 3 - 4 v roce 1999. Zájemci si mohou tento výtitisk objednat písemně (cena časopisu je 60 Kč) na adrese: Ortopedica s.r.o., U Invalidovny 7, 180 00 Praha 8, tel./fax 02/2481 6481.

Víme, že i další členové ortopedické, pediatrické, ortopedicko-protetické obce, ale i odborníci jiných oborů a institucí, projeví zájem o doporučené a v klinické praxi již osvědčené způsoby komplexní péče o nohy.



ortotika s.r.o.



### SEMINÁŘ "VROZENÉ KONČETINOVÉ VADY"

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu při Katedře antropologie a genetiky Lovčického ul. 1, P. F. UK v Praze ve spolupráci s firmami Ortotika s.r.o., IBI International s.r.o. a Ortopedica s.r.o. uspořádaly dne 5.6.1999 v sále VIA na Újezdě 26 v Praze 1. doškolovací seminář "VROZENÉ KONČETINOVÉ VADY". Odbornými garanty semináře byli MUDr. Ivo Mařík, CSc. a MUDr. Václav Smrčka, CSc. V rámci celodenního semináře bylo prezentováno 8 odborných sdělení:

I. Dylevský: Morfogeneze končetin

I. Mařík: Klasifikace a léčebné možnosti končetinových vad

D. Zemková: Predikce růstového vrozených zkrat segmentů končetin

M. Kuklík: Klinická genetika a diagnostika končetinových vad

V. Smrčka: Chirurgie a RHB ruky

P. Černý, I. Mařík: Ortotické a ortoprotetické léčení vrozených vad končetin

P. Černý: Výroba individuálních ortope-

dických vložek

J. Straus: Biomechanika nohy a chůze

Seminář se zúčastnilo 35 posluchačů. Všichni účastníci obdrželi certifikát o absolvování vzdělávací akce, která byla ohodnocena LK 5 body (číslo evidované akce a číslo LK: j. 1022/1999). Obsáhlá a vysoce odborná diskuse potvrdila závažnost problematiky vrozených končetinových vad. Končetinové vady, které jsou často součástí kostních dysplazií, genetických syndromů a kombinovaných vad, je nezbytné řešit komplexně a interdisciplinárně.

S cílem seznámit širší lékařskou obec s rozsáhlou problematikou vrozených končetinových vad a komplexní péčí budou uveřejněny odborná sdělení jako povinné i nepovinné práce v časopisu "Pohybové ústrojí - pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii", a to ještě v dvojčísle 3-4/1999. Zájemci si mohou tento výtisk objednat písemně (cena časopisu je 60 Kč) na adrese: Ortotika s.r.o., U Invalidovny 7, 180 00 Praha 8, tel./fax 02/2481 6481.



ortotika s.r.o.

IBI spol. s r.o.

Ortopedica®  
Neslákova zdravotnická zařízení

## ODBORNÉ SLUŽBY NÁRODNÍ LÉKAŘSKÉ KNIHOVNY

Národní lékařská knihovna (NLK) v Praze, ústřední informační a knihovnické pracoviště v odvětví lékařství, nabízí vedle tradičních služeb i služby nového typu, významné pro další vzdělávání a vdeckou i publikačníinnost.

Na svém povodním místě v Lékařském domě (Sokolská 31) pokračujeinnost studovny a tiskárny s 1200 tituly časopisového ročníku, je zde výpisní protokol časopisů a přijímají se požadavky na zhotovení xero kopií časopiseckých článků. V protějším objektu v Sokolské 54, kam přešla v roce 1998 v tšina provoz NLK, je výpisní protokol knih. Informace ze všech významných medicínských databází, jako MEDLINE, EMBASE, HealthStar, Cochrane Library atd., zpřístupňuje rešeršní oddělení.

Z dalších nosnýchinností NLK lze jmenovat bibliografické zpracovávání české a slovenské lékařské literatury, edičníinnost (Referátové výběry, Bibliographia medica echoslovaca, soupisy), referenční služby i aktivity Zdravotnického muzea, oslavujícího letos 65. výročí svého trvání.

Úsilí NLK se pítom obrací na modernizaci, a tím zlepšení a zrychlení služeb. Již pátým rokem vychází na CD-

ROM souborné vydání nejvýznamnějších databází NLK. Postupně se uskutečňuje automatizace veškerých knihovnických agend od akvizice a katalogizace až po výpisný. Mnoho užitečných informací se dostane v reálném čase i nejvzdálenějšímu uživateli zpřístupněným na Internet. Na webovských stránkách NLK lze získat podrobné informace o službách, vyhledávat v katalogizovaných fondech NLK i v souborném katalogu periodik, použít elektronické formuláře pro objednávky xero kopií, publikací NLK a rešerší, získat odkazy na jiné národní a zahraniční informační zdroje apod. Pražští lékaři i mohou na veřejných počítačích sami vyhledávat v Internetu i v databázích na CD-ROM, samoobslužné je také kopírování ve výpisných protokolech a tisk na počítačích.

**Národní lékařská knihovna  
121 32 Praha 2, Sokolská 54  
tel. 2426 6870, fax 2426 6051  
e-mail [nml@nlk.anet.cz](mailto:nml@nlk.anet.cz)  
<http://www.nlk.anet.cz>**

### A5 (188x120mm)

- zadní strana obálky barevn ... 10.000,- K
- vnit ní strana obálky barevn ... 8.000,- K
- ernobíle uvnit sešitu ... 5.000,- K
- dvojstránka ernobíle (A4) ... 8.000,- K

## PLACENÁ INZERCE "POHYBOVÉ ÚSTROJÍ"

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

### formát 120x90mm)

- vnit ní strana obálky  
barevn ... 5.000,- K
- ernobíle uvnit sešitu  
... 3.000,- K

### formát 60x90mm)

- vnit ní strana obálky  
barevn ... 3.000,- K
- ernobíle uvnit sešitu  
... 1.800,- K