

Pohybové ústroji

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii



Vydává Společnost pro pojivové tkáně
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze
Odborná společnost ortopedicko-protetická ČLS J.E.Purkyně

ročník 11 / 2004 číslo 3-4



ORTOTIKA-PROTETIKA s.r.o.

401 13 Ústí nad Labem, Sociální péče č. 3316/12A
tel.: 472 775 741, 477 114 466, fax: 472 771 857

Výroba a aplikace individuálně zhotovovaných ortopedických pomůcek

- protézy dolních a horních končetin
- ortézy dolních a horních končetin
- ortézy trupové
- měkké bandáže
- ortopedická obuv a ortopedické vložky

Zdravotní prodejna nabízí:

hole, berle, diaobuv, adjuvatiku, sériové pomůcky, ortopedické vložky

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 11, 2004, číslo 3+4

datum vydání 10. 10. 2005

REDAKČNÍ RADA

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

EDITORIAL BOARD

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

Pohybové ústrojí. Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii.

ISSN 1212-4575

Vydává Společnost pro pojivové tkáně,

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,

Katedra antropologie a genetiky člověka, PŘF UK v Praze

& Odborná společnost ortopedicko – protetická ČLS J. E. Purkyně

Excerptováno v Excerpta Medica. Tiskne PeMa, Nad Primaskou 45, Praha 10

Návrh obálky Rudolf Štorkán

Časopis vychází 4krát ročně, nebo jako dojísclo 2krát ročně. Každá práce je recenzována.

Objednávky přijímá Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,

Olšanská 7, 130 00 Praha 3, tel./fax: (+420) 222 582 214,

http://www.volny.cz/ambul_centrum.

Rukopisy zasílejte na adresu *Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc., Olšanská 7, 130 00 Praha 3,*

(ambul_centrum@volny.cz) ve formátu doc, rtf. Vydavatel

upozorňuje, že za obsah inzercie odpovídá výhradně inzerent. Časopis jakožto
nevýdělečný neposkytuje honoráře za otištěné příspěvky

LOCOMOTOR SYSTEM

Advances in Research, Diagnostics and Therapy

Published by The Society for Connective Tissues, Prague, Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus Prague, Dept. of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science Charles University in Prague & Czech Society for Prosthetics and Orthotics J. E. Purkyně, Prague, Czech Republic

Call for papers

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

Chief editor:	Ivo Mařík
Associate Editor:	Miroslav Petráň
Scientific Secretary:	Miloslav Kuklík
Responsible Editor:	Pavel Lorenc

Editorial board

Milan Adam	Petr Korbelař
Romuald Bedzinski	Kazimierz Kozłowski
Michael Bellemore	Vladimír Kříž
Jaroslav Blahoš	František Makai
Pavel Bláha	František Maršík
Jacques Cheneau	Ivan Mazura
Jan Čulík	Ctibor Povýšil
Ivan Hadraba	Milan Roth
Karel Hajniš	Václav Smrčka
Hana Hulejová	Jiří Straus
Josef Hyánek	Zoran Vukasinovic
Tomasz Karski	Jan Všeticka
Jaromír Kolář	Otto Zajíček

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

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

Papers published in the journal are excerpted in EMBASE / Excerpta Medica. We prefer the manuscripts to be prepared according to Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (Vancouver Declaration, Brit med J 1988; 296, pp. 401–405).

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ,

11, 2004, č. 3+4

Pokroky ve výzkumu, diagnostice
a terapii

OBSAH

SOUBORNÉ REFERÁTY

STANITSKI D. F.
Strategie prodlužování končetin 137

PŮVODNÍ PRÁCE

MAŘÍK I., STRAUS J., SOCHR T.
Biomechanické a kriminalistické
aspekty podogramů dětí s kostními
dysplaziemi a vrozenými končetini-
novými defekty 141

PETRTÝL M. ET AL.
Některé základní aspekty zabezpečující
účinnou a dlouhodobou stabilitu
kompozitních kyčelních implantátů .. 153

ČERNÝ P., PALLOVÁ I., MAŘÍK I.
Grafická metoda určení rotace obratlů.
Prospektivní studie 163

P. ČERNÝ, I. MAŘÍK
Ramenní ortéza pro léčení poranění
akromioklavikulárního kloubu. 171

LINHARTOVÁ J.
Neintervenciční prospektivní studie
hodnotící míru bolestí zad u pacientek
s diagnostikovanou osteoporózou
bederní páteře. 184

LOCOMOTOR SYSTEM

11, 2004, No. 3+4

Advances in Research, Diagnostics
and Therapy

CONTENT

REVIEWS

STANITSKI D. F.
Strategies of limb length equalization 137

ORIGINAL PAPERS

MAŘÍK I., STRAUS J., SOCHR T.
Biomechanical and criminalistic
aspects of podograms in children
suffering from some bone dysplasias
and congenital limb defects 141

PETRTÝL M. ET AL.
Some fundamental aspects securing
the effective long-term stability
of composite hip replacement 153

ČERNÝ P., PALLOVÁ I., MAŘÍK I.
Graphical method of axial vertebral
rotation assessment.
A prospective study 163

P. ČERNÝ, I. MAŘÍK
Shoulder orthosis for treatment of injury
of the acromioclavicular joint. 171

LINHARTOVÁ J.
Nonintervention prospective study
evaluating the degree of low back pains
at female patients with diagnosed
osteoporosis 184

KONFERENCE

ČULÍK J.
4th International Workshop
on Musculoskeletal and Neuronal
Interaction, hotel Meliton Beach,
Chalkidiki, 26.–31. května 2004 195

ADAM M.
XIXth FECTS Meeting, Taormina
Giardini Naxos, Sicílie,
9. – 13. července 2004 206

ZPRÁVY

Informace o Mezinárodní společnosti
muskuloskeletálních a neuronálních
interakcí (ISMNI) a jejím oficiálním
časopisu „Journal of Musculoskeletal
& Neuronal Interactions“ 220

Životní jubilea
MUDr. Vladimír Mikyška, CSc. 223
Profesor MUDr. L. G. Farkas, DrSc.,
FRCSC 225

SMĚRNICE AUTORŮM 228

OBSAH ROČNÍKU 2003 232

OBSAH ROČNÍKU 2004 236

SUPPLEMENTUM

The 6th Prague-Sydney Symposium,
Diagnostics and Treatment of Congenital
and/or Acquired Locomotor
Apparatus Defects 241

CONFERENCES

ČULÍK J.
4th International Workshop on
Musculoskeletal and Neuronal
Interaction, hotel Meliton Beach,
Chalkidiki, May 26.–31, 2004 195

ADAM M.
XIXth FECTS Meeting, Taormina
Giardini Naxos, Sicilia, July
9 – 13, 2004 206

NEWS

Information on the International
Society of Musculoskeletal and Neuronal
Interactions (ISMNI) and its official
journal the Journal of Musculoskeletal
& Neuronal Interactions. 220

Anniversaries
MUDr. Vladimír Mikyška, PhD. 223
Profesor MUDr. L. G. Farkas, DrSc.,
FRCSC 225

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS 230

CONTENTS OF VOLUME 2003 234

CONTENTS OF VOLUME 2004 238

SUPPLEMENTUM

The 6th Prague-Sydney Symposium,
Diagnostics and Treatment of Congenital
and/or Acquired Locomotor
Apparatus Defects 241

STRATEGIE PRODLUŽOVÁNÍ KONČETIN

STRATEGIES OF LIMB LENGTH EQUALIZATION

STANITSKI D. F.

Professor of Orthopaedic Surgery, Medical University of South Carolina,
Charleston, South Carolina, USA

The first decision to be made in limb length equalization is which patient actually has a problem that needs attention. The literature is relatively clear that an actual or projected discrepancy at maturity of < 2.0 cm is not an issue. In the 2.0–2.5 cm range, the literature is not as clear and it is generally agreed that a projected difference of > 2.5 cm warrants attention.

The projection of LLD (limb length discrepancy) in the skeletally immature patient is an inexact science. Serial radiographs, ideally of the same type, in the same institution, and assessed by the same orthopaedic surgeon are the ideal. These may be scanograms (C.T. or regular), teleo- or orthoroentgenograms. CT scanograms are the most accurate, particularly for patients with hip and/or knee contractures, but may require a second visit due to scheduling issues. None of these methods takes the foot height into account. This can be very important particularly in many congenital situations (e.g. fibular hemimelia) where the foot height may be greatly reduced thus contributing to the LLD. Depending on whether Green-Anderson (3), Moseley (5) or Arithmetic methods of projection are going to be utilized, a left (by conven-

tion) hand and wrist film may be needed at each visit for bone age assessment (4). The latter can be 12–18 months inaccurate but after multiple films, the difference generally evens out. Using one of the above methods will give a projected LLD in the immature patient. In those who are near or at skeletal maturity multiple measurements and bone ages are unnecessary.

Obviously “operating” on the shoe and not the patient is the least expensive and least morbid option. In general, unless the patient has always had a lift, lifts are inflexible and can be heavy and often inhibit rather than help the patient. They should be tapered at the toe. About 1.5 cm will fit inside a shoe but more than that will need to be applied to the sole. A shoe lift may be preferable to surgery in a small discrepancy. For large differences in the patient

who cannot or will not undergo surgery a prosthesis is often necessary. The foot is commonly put in equinus to decrease width of the prosthesis. It needs to be recognized that a foot and ankle deformity will result and this should be avoided if the foot is ultimately to be preserved.

Timing of a limb lengthening or shortening is not as critical as an epiphyseodesis. If multiple lengthenings are anticipated they should be spaced out to allow "normal" intervening life. Limb shortening can be diaphyseal or subtrochanteric generally in the femur to avoid compartment syndrome, neurovascular problems and nonunions reported in tibial shortening. Shortening should be < 6 cm to avoid permanent muscle weakness. Biomechanical data suggests subtrochanteric shortening may be preferable to diaphyseal. One must anticipate temporary limb "fattening", weakness and knee extensor lag which the patient should know. It takes at least 6 months to regain normal function and the patient's height will ultimately be that standing on their short limb.

An epiphyseodesis is basically a limb shortening over time. The percutaneous technique is currently usually used although the older Phemister method (6) and staples (1, 2) also work. The general success of this depends on the prediction of the amount of ultimate discrepancy and the timing of the epiphyseodesis. It also depends on where the limb is short (thigh or leg) and thus where the epiphyseodesis is done (distal femur vs. proximal tibia or both). Generally, the accuracy depends on having multiple measurements over time especially if one is using the Moseley method and graph (1988). Obtaining multiple bone ages make the vagaries of bone age even out over time. Using the Green-Anderson

(1963) or arithmetic method, multiple measurements are not used which may or may not be advantageous. Regardless of choice, one should not mix methodologies or types of radiographs as measurements will vary particularly when trying to compare different types of imaging.

The ideal epiphyseodesis patient has a projected normal height, a straight limb, multiple measurements over 3–4 years and a projected ultimate difference of 2–5 cm.

Limb lengthening by any means is arduous for the patient and surgeon.

The patient and caregiver must be committed to the process, careful follow-up is necessary and ideally both proximal and distal joint function is good or normal. In general all current forms of limb lengthening require maturation of the lengthened bone. The accurate assessment of lengthened bone "hardness" is difficult and thus problems of deformation of regenerate bone still exist. Ideally, internal limb lengthening would be preferable to an external uni- or multi-planar device. Unfortunately, these devices, though under development, are quite expensive and are more complication-free in the femur than the tibia. There is a mechanical femoral device (Albizzia nail) and a hydraulic one. There are a number of potential problems with any limb elongation which have been well detailed in the literature. Before undertaking any lengthening these should be well known to the surgeon and understood by the patient. The limits of lengthening are not known precisely. Generally, lengthening for acquired problems (eg. growth arrest from trauma) is easier than for congenital issues (eg. fibular hemime-

lia). Only about 15 % lengthening should be attempted per lengthening. This does not mean that lengthening cannot be performed multiple times only that at each instance a huge lengthening should not be attempted.

The following scenarios are meant to be a guide for ultimate limb length equalization. When undertaking equalization, patient assets and liabilities must always be considered in order to avoid possible complications.

Patient A is an 8y.o. boy with a septic growth arrest of the distal femur with a straight bone. The projected discrepancy will not be huge. If one obtains yearly radiographic measurements for 3–5 years and performs one lengthening for the **projected** (not actual) difference at age 12–13, there is still time for an epiphyseodesis of the normal side if there are major problems with the lengthening or the entire amount cannot be obtained.

Patient B is a 6y.o. with an incomplete distal femoral growth arrest, about 10–15 degrees of deformity and currently 6 cm of shortening. This is clearly someone who will ultimately need 2 procedures, probably two lengthenings. The physal bar needs to be mapped (if possible by CT) to see if it is potentially resectable. If so, bar resection, deformity correction and lengthening of 6–8 cm will leave one needing to continue plotting discrepancy but will give one a short, straight leg and not a progressively more deformed one. Alternatively, if the bar is un-resectable or assessment of the bar cannot be done, completion of the growth arrest (entire growth plate) will eliminate recurrence of deformity.

Patient C has mild fibular hemimelia: 5 toes, ball-and-socket ankle, no coalition, limb length discrepancy projected of only

9 cm. There are two possible treatment options. One is to lengthen and correct deformity now and then resume plotting the discrepancy with a second lengthening or epiphyseodesis later. The second is to do nothing now and do one large procedure later consisting of correction of deformity, lengthening and simultaneous contralateral epiphyseodesis.

Patient D is a 2 y.o. with fibular hemimelia, 4 toes, an abnormal hindfoot and an ipsilateral short femur. Problems to consider are: a large projected 15–18 cm discrepancy, two limb segment involvement, tibial procurvatum and valgus, femoral retroversion and distal valgus +/- proximal varus, and a potentially unstable knee and ankle. One should avoid limb lengthening until the difference becomes unwieldy (usually age 4–6). Use a tapered shoe lift only if using an AFO (ankle foot orthosis) or if the heel cord is becoming tight from toe walking. One can then do a limited magnitude (e.g. 8 cm combined) two-segment lengthening (probably with a circular fixator to extend to the foot) and correct all tibial and femoral deformities. When finished, resume plotting the discrepancy and hopefully lengthen only one more time (+/- epiphyseodesis) many years later.

The question arises now as to what limb length inequality magnitude is currently unmanageable. This is a controversial topic but I truly believe that certain entities would be better served by amputation or prosthesis than by lengthening. I think that tibial aplasia with an inadequate extensor mechanism will function best with an early through-knee amputation. I believe that PFFD (proximal femoral focal deficiency) without a “fixable” hip joint is not able to be lengthened safely. A patient with severe fibular hemimelia and fewer than

3 toes cannot have a good “serviceable” foot. As mentioned above, these issues are controversial and this merely represents my opinion.

REFERENCES

1. BLOUNT W. P., CLARKE G. R.: Control of bone growth by epiphyseal stapling. A preliminary report. J Bone Joint Surg (Am) 31A, 1949, p. 464–78.
2. BLOUNT W. P., ZEIER F.: Control of bone length. JAMA 148, 1952, p. 451–57.
3. GREEN W. T., ANDERSON M.: Epiphyseal arrest for the correction of discrepancies in length of the lower extremities. J Bone Joint Surg (Am) 39A, 1957, p. 853–72.
4. GREULICH W. W., PYLE S. I.: Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist. 2nd ed. Stanford: Stanford University Press, 1959.
5. MOSELEY C. F.: A straight-line graph for leg-length discrepancies. J Bone Joint Surg (Am) 59A, 1977, p. 174–79.
6. PHEMISTER D. B.: Operative arrestment of longitudinal growth of bones in the treatment of deformities. J Bone Joint Surg 15, 1933, p. 1–15.

Author's address:

Deborah Faith Stanitski, M.D., FRCS ©

Professor of Orthopaedic Surgery
Medical University of South Carolina
708 Clinical Sciences Building
96 Jonathan Lucas Street
Charleston, S.C. 29425 USA
Phone: (843) 792-0601
Fax: (843) 792-5170
e-mail: stanitsd@MUSC.edu

BIOMECHANICKÉ A KRIMINALISTICKÉ ASPEKTY PODOGRAMŮ DĚTÍ S KOSTNÍMI DYSPLAZIEMI A VROZENÝMI KONČETINOVÝMI DEFEKTY

BIOMECHANICAL AND CRIMINALISTIC ASPECTS OF PODOGRAMS IN CHILDREN SUFFERING FROM SOME BONE DYSPLASIAS AND CONGENITAL LIMB DEFECTS

MAŘÍK I.¹⁾, STRAUS J.²⁾, SOCHR T.²⁾

¹⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu afiliované
ke Katedře antropologie a genetiky člověka, PřF UK v Praze

²⁾ Policejní akademie ČR Praha

SOUHRN

Práce se zabývá vybranými rozměrovými charakteristikami podogramů u dětí a dospělých postižených určitou kostní dysplazií nebo končetinovou vadou. Poslední publikovaný výzkumný projekt byl zaměřen na charakteristiku podogramů skupiny zdravých českých dětí ve věku 5–17 let, u kterých bylo zjištěno podografickým vyšetřením plochonoží různého stupně nebo noha vyklenutá. Abnormální podogramy byly srovnány s normálními podogramy. Na podogramech se hodnotily 3 rozměrové parametry (šířka přední části chodidla, šířka klenu a šířka paty) v korelaci s výškou a hmotností. Byla zjištěna nestabilní závislost mezi šířkou přední části podogramu a hmotností dítěte s plochou nohou. S tělesnou výškou a hmotností nejlépe koreluje šířka přední části chodidla na podogramu normální a vysoké nohy. Předložená výzkumná práce si klade za cíl ověřit domněnku, že stejné či podobné abnormální znaky v podogramu jsou patognomonické pro stejné generalizované nebo končetinové vady skeletu a obráceně, že stejné či podobné podogramy se prokazují u různých vrozených vad systémových a končetinových. Autoři prezentují jednak hodnocení vybraných geometrických charakteristik podogramů (délka celého chodidla, délka chodidla bez otisků prstů, šířka a Schwartzův úhel) a jednak aplikaci stupnice otisků (podogramů) deformit nohou u vybraných končetinových vad (pes equinovarus, komplex femur-fibula-ulna aj.) a u některých systémových vrozených poruch (achondroplazie, hypochondro-

plazie, osteogenesis imperfecta, vitamin D rezistentní křivice, mnohočetné kartilaginosní exostózy, Turnerův syndrom aj.). Výsledky jsou dokumentovány v tabulce. Typické abnormální nálezy u některých nosologických jednotek jsou vyobrazeny. Hodnocení výsledků prokázalo, že aplikace stupnice podogramů deformit nohou má větší výpovědní hodnotu pro aplikaci v klinické praxi než měření vybraných geometrických parametrů na otiscích nohou. Ukazuje se nezbytné vytvořit stupnici otisků deformit nohou pro každou diagnózu. Biomechanické charakteristiky podogramů mohou být využity jednak pro diagnostiku a monitorování komplexního léčení deformit a malformací nohou a jednak pro identifikaci osob v kriminalistické trasologii. Nejvyšší výpovědní hodnotu mají podogramy osob s asymetrickou deformitou nebo malformací nohy, např. u komplexu femur-fibula-ulna. Zpřesnění dokumentace biomechanických charakteristik deformit nohou lze očekávat od měření rozložení koncentrace tlakových napětí na chodidle pomocí sofistikovaných tenzometrů (např. Footscan firmy RScan, Belgium).

Klíčová slova: podogramy, kriminalistická trasologie, (patho)biomechanika, kostní dysplazie, vrozené končetinové vady

SUMMARY

The paper is concerned with dependence of representative podographic measurements of children suffering from bone dysplasias and/or congenital limb defects. The last research project was focused on podograms of children with flat foot and pes excavatus that were compared with normal podograms of a group of Czech children at the age 5–17 years. In three types of podograms were analysed 3 exactly defined parameters of foot: width of forefoot, width of fornix and width of heel. The forefoot width at podograms of pes excavatus and normal (healthy) foot correlates the best with body height and weight. There was established instable dependence of the forefoot width of flat foot on body height and weight.

The aim of this research project was to prove hypothesis that there are the same / similar extraordinary foot deformity at the same nosological units of generalized skeletal abnormalities and vice versa to establish that the same / similar podograms (imprints) can be observed in different systemic disorders and/or congenital limb defects. That is why we have studied podograms of children suffering from some congenital foot and/or limb deformities e.g. pes equinovarus, complex femur-fibula-ulna, etc. The next group that was studied contained achondroplasia, hypochondroplasia, osteogenesis imperfecta, vitamin D resistant rickets, multiple cartilaginous exostoses, Turner syndrom, etc. In this pilot's study, there were measured and analysed as the representative geometric parameters (length of sole, length of sole without toes, width of forefoot and angle of Schwarz) as the scale for foot deformities. The results are documented in tables and at graphs. Significant atypical podograms of foot deformities are demonstrated. Our assessment showed that the scale for foot deformities is more valuable from the clinical point of view than the geometric parameters measured at foot imprints. It should be made special scales for each diagnosis

in future. Making and evaluation of podograms is simple and still very useful method for diagnostics and monitoring of foot deformities treatment. Podograms can be used for identification of persons in criminalistic trasology, too especially these of asymmetric (unilateral) limb defects e.g. complex femur-fibula-ulna. Sophisticated measurement of pressure distribution under the sole will be appropriate (e.g. Footscan firm RScan, Belgium, etc).

Key words: podograms, criminalistic trasology, (patho)biomechanics, bone dysplasia, congenital limb defects

ÚVOD

Otisk (stopa) bosého chodidla zatíženého hmotností probanda se definuje jako podogram. Podogram přináší řadu poznatků o svalově kosterním aparátu osoby, která otisk vytvořila. Zkoumání podogramů a dekodování informace z nich se dnes využívá nejen v ortopedii, ortopedické protetice, antropologii, fysiatrii a jiných klinických oborech, ale i v kriminalistice pro identifikační účely v oblasti trasologické identifikace (12, 14, 16). Je všeobecně známo, že stopy bosé nohy zajištěné na místě trestného činu nebo vyšetřované události nejsou jednoznačné a pro určitého jedince zcela specifické. Při hodnocení stop bosých chodidel je třeba brát v úvahu okolnosti, které mohou podogramy modifikovat, např. jejich rozdílnost v plošné a objemové stopě (3D zobrazení), odlišný mechanismus vzniku stopy při různých druzích lokomoce (běh, chůze, skok). Záleží na anatomické dispozici jedince (hmotnost, výška těla, různé mechanické vlastnosti pojivové tkáně geneticky předurčené), ale i na vlastnostech podložky (např. tuhost, pružnost apod.) nebo velikosti sil při interakci s povrchem terénu apod. (11). Identifikaci osoby podle stopy bosého chodidla lze provést pouze tehdy, pokud je ve stopě odražena reprezentativní kresba papilárních linií – v tom-

to případě je řadíme mezi daktyloskopické stopy. Kresba papilárních linií nohy se zjišťuje z tzv. *plantogramu*, který se získá otiskem bosé nohy, natřené tiskařskou černí, na list bílého papíru. Papilární linie a vzory na chodidle stejně jako dermatoglyfické vzory na rukou a prstech jsou pro každého člověka zcela individuální, specifické, geneticky podmíněné a je možné je využít v identifikačním zkoumání. Významné identifikační individuální znaky na plantogramu zanechají také získané změny měkkých tkání chodidla (po úrazu, zánětu aj), které se projevují např. jizvou, která mění papilární vzory a linie na chodidle, nebo i skeletu nohy, což se projeví abnormálním tvarem nohy, asymetrickým rozložením koncentrace tlaku pod chodidlem apod.

Z podogramu lze usuzovat na výšku a hmotnost jedince, který stopu zanechal. Teoretický rozbor problematiky podogramu, studium podogramu a snaha o stanovení individuálních identifikačních znaků nejsou v kriminalistice novou věcí. Myšlenku individuálnosti stopy bosé nohy uvádí například H. Gross v prvním vydání „Handbuch für Untersuchungsrichter als System der Kriminalistik“ (3). Objevuje se také v kriminalistických učebnicích ve 30. a 50. letech. První vědecké publikace, které objasňovaly mechanismus vzniku podogramu a možnost využití pro individuální

identifikaci, byly publikovány v sedmdesátých a osmdesátých letech (12, 13, 8).

Mechanismus vzniku stopy bosé nohy v klidových podmínkách odpovídá mechanismu vzniku podogramu. Ten spočívá v dokonalém otisku chodidla bosé nohy na podložku. Ve stoje na obou nohou se těžiště těla promítá do centra opěrné báze těla, což odpovídá svislici spuštěné z těžiště těla (z oblasti promontoria) mezi opěrné plochy chodidel přibližně mediálně od navikulárních kostí (2). Při stoji na jedné noze svislá těžnice prochází asi uprostřed délky nohy, tj. člunkovou kostí. Při klidném stoji na obou nebo jedné noze se noha opírá o podložku bříšky prstů, hlavičkami zánártních kostí, zevním okrajem chodidla a hrbolem kosti patní. Část plochy chodidla a téměř celý vnitřní okraj je klenuť. Pro další studium je nutné se alespoň ve stručnosti zmínit o anatomické stavbě a normální funkci lidské nohy. Aby těleso bylo stabilní, musí být podepřeno ve třech bodech a průmět těžiště musí spadat mezi tyto body, do plochy opory. Normální noha má tedy tři body opory, které leží v kontaktních plochách – kosti patní, hlavičce prvního metatarzu (palce) a hlavičce pátého metatarzu (malíku). Mezi těmito body je tvořeno klenutí nohy. Klenba se skládá z pěti podélných paprsků. Vpředu jsou poměrně volné a mnohonásobně rozčleněné, a tak umožňují co nejdokonalejší přizpůsobení tvaru nohy podložce. Vzadu mají pohyblivost nepatrnou a jsou masivně stavěny, aby unesly velké zatížení. Při stoji na rovném horizontálním povrchu se přenáší u normálního zdravého chodidla přibližně polovina zatížení do okolí zadního opěrného bodu, kde je vnitřní mediální a vnější laterální výběžek patní kosti. Třetina zatížení se přenáší do oblasti předního vnitřního opěrného bodu, kde je hlavička první meta-

tarzální kosti. Šestinu zatížení pak přenáší oblast vnějšího laterálního opěrného bodu, kde je hlavička páté metatarzální kosti. Podle Z. Sobotky (10) se koncentrace tlakových napětí na chodidle soustřeďuje do okolí staticky určité trojnožky opěrných bodů, kdy se dotyk nemění při libovolně nerovném povrchu. Tento stav je narušen u plochého chodidla, kdy je dotyková plocha s terénem nadměrně velká a každá nerovnost terénu se pak citelně projevuje i bolestí pro statickou neurčitost dotyku. Naopak u vyklenuté nohy jsou dotykové plochy v okolí opěrných bodů příliš malé a napětí na nich dosahuje nadměrných hodnot, což způsobuje nadměrné namáhání příčné i podélné klenby chodidla.

Práce z posledních let (např. 9) ukazují, že tento klasický model staticky určité trojnožky opěrných bodů (4, 10) má jen omezenou platnost u zdravých nohou mladých jedinců. Neplatí u starších osob a nohou s deformitami vrozenými či získanými. Protože stoj není statický stav, uvažuje se dnes o dynamickém tříbodovém systému, kde se kontinuálně mění kombinace opěrných bodů. Měkké tkáně pod opěrnými body rozkládají zatížení do okolní větší plochy (17).

Stopa bosé nohy na místě činu se může nacházet buď samostatně, jako jednotlivá trasologická stopa, nebo se odráží ve stélce obuvi, v které může zanechat vyhodnotitelné stopy, které mohou případně podávat informaci o deformacích či jiných anomáliích nohy. Individuální identifikace člověka podle stop bosých nohou nebo otisku jednoho chodidla je složitým teoretickým i praktickým problémem. Dosud nebyl uspokojivě vyřešen postup, jak toto identifikační zkoumání dovršit (samozřejmě pokud v trasologické stopě nebyl prokázán odraz daktyloskopických vzorů). V naší krimina-

listické literatuře byly stanoveny základní parametry stopy chodidla bosé nohy; určité možnosti ke stanovení identifikace osoby lze spatřovat ve vymezení úhlu palce, úhlu stopy a stupně plochosti chodidla. Tento postup znamená pouze teoretický začátek, který poukázal na možnosti dalších identifikačních zkoumání a zároveň na složitost celého problému. Možnost zlepšení identifikačního zkoumání stopy bosé nohy je okrajově popsána i v zahraniční literatuře (16). Při zkoumání biomechanického obsahu podogramu je největší pozornost zaměřena na geometrické znaky podogramu, které podávají informaci především o tělesné výšce osoby. Dynamické znaky podogramu informují o tělesné hmotnosti osoby. Z podogramu tak můžeme usuzovat na somatotyp pachatele a odvodit i tzv. body mass index (BMI).

Dosud realizované výzkumy směrem k poznání biomechanického obsahu podogramu bosé nohy byly orientovány na dekódování kriminalisticky relevantní informace z podogramu normální zdravé nedeformované nohy. Studium podogramů dětí a mladistvých se věnoval J. Straus (15). Potvrdil některé výše uvedené závěry, získané při studiu nohy dospělé. Zjistil, že podle rozměrů přední části nohy je možné predikovat a s jistotou přesností vypočítat tělesnou hmotnost v případech normální a vysoké nohy. Zcela odlišné a nestandardní parametry byly získány z analýzy ploché nohy: při měřeních a výpočtech mezi přední částí chodidla a tělesnou hmotností nebyly zjištěny signifikantní vztahy – nelze je matematicky definovat. Se zvyšující se hmotností těla se zvětšuje nepřesnost odhadu tělesné hmotnosti. Plochá noha je zcela individuální a neposkytuje žádné možnosti predikce hmotnosti nebo výšky. Byla studována i závislost délky nohy na věku u chlap-

ců a dívek ve věku 10–17 let, výsledky byly graficky zpracovány a jsou využitelné v klinické praxi (5).

Výzkum podogramů jedinců s končetinovými, kombinovanými či systémovými vadami nebyl zatím uskutečněn. Při biomechanickém hodnocení podogramů jedinců s vrozenými končetinovými nebo kombinovanými a systémovými vadami lze předpokládat, že stejné nozologické jednotky budou vykazovat specifické zvláštnosti v podogramech, což bude pro identifikaci vady (osoby) statisticky významné. Naopak se předpokládá, že stejné či podobné typy podogramů se budou zjišťovat u různých systémových vad. V těchto případech identifikace vady (osoby) podle podogramu nebude možná. Dnes již je jisté, že specifické významné stopy využitelné v identifikačním zkoumání může zanechat pouze noha deformovaná vlivem úrazu, operace nebo stopa chodidla s vrozenými či získanými vadami.

Cílem výzkumného projektu bylo stanovit biomechanické charakteristiky podogramů u vybraných končetinových a systémových vad skeletu, které bude možné využívat jak k monitorování vývoje deformity během růstu a hodnocení průběhu léčení vady, tak k individuální identifikaci postižených jedinců.

SOUBOR PACIENTŮ A METODY MĚŘENÍ

Biomechanická analýza podogramů, získaných otisknutím levého a pravého chodidla zatíženého hmotností probanda, byla provedena u heterogenní skupiny 180 chlapců a dívek různého věku, postižených získanými nejčastěji neurogenními vadami nebo vrozenými končetinovými deformi-

tami a systémovými vadami. Soubor jsme s ohledem na signifikantní počty pacientů s určitou klinicko-genetickou diagnózou zredukovali. Biomechanické hodnocení podogramů deformit nohou bylo provedeno u osmi klinicko-genetických diagnóz: pes equinovarus congenitus (1), komplex femur-fibul-ulna, achondroplazie, hypochondroplazie, osteogenesis imperfecta, vitamin D rezistentní křivice, mnohočetné kartilaginózní exostózy a Turnerův syndrom (7).

Podogramy pro měření byly získávány běžně užívaným způsobem, kterým se odebírají měrné podklady k zhotovení individuálních vložek do bot. Vyšetřovaný jedinec nakročí jednou (pak druhou) nohou (malé dítě je postaveno) na jemnou pryžovou folii, natřenou tiskařskou černí, která je volně položena na rovné pevné podložce s bílým nelesklým papírem (princip razítka), a zatíží nohu (malé dítě obě nohy najednou) hmotností těla. Podogramy byly získány od pacientů s různými vrozenými deformitami nohou se snahou, aby celé deformované chodidlo (i s prsty) bylo co nejvíce zobrazeno na podogramu.

Na každém podogramu byly měřeny čtyři geometrické parametry (**obr. 1**) v centimetrech s přesností 0,1 cm:

X1 – délka celého chodidla

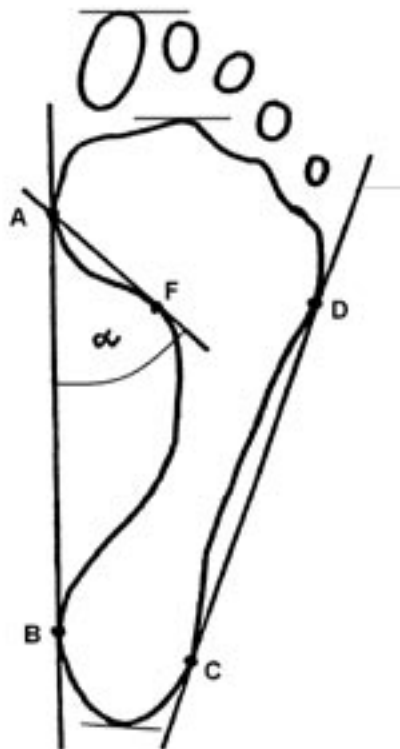
X2 – délka chodidla bez otisků prstů

Některé podogramy bosých nohou s vývojovou vadou postrádají obtisky všech prstů, a proto v těchto případech byly parametry **X1** a **X2** shodné.

X3 – šířka chodidla byla měřena v přední části od vnitřního okraje hlavičky 1. metatarzu k vnějšímu okraji hlavičky 5. metatarzu (úsečka AD).

Vždy může dojít k mírnému zkreslení při určení přesné polohy okrajových bodů přednoží.

Schwartzův úhel: tento úhel je tvořen tečnou vnitřní strany chodidla a tečnou protínající vrchol vnitřní přední strany chodidla a nejužší část isthmu chodidla.



Obr. 1. Schéma měření Schwartzova úhlu.

U všech měřených podogramů byl vypočítán tzv. index **I**, který se vypočítá dělením parametru **X1** parametrem **X3**. Tento index můžeme matematicky vyjádřit jako: $I = X1/X3$.

Všechny měřené podogramy probandů byly zařazeny podle tvaru otisku, pozorovaného stupně plochosti, exkavace, equinovozity či equinovalgosity do typů podo-



Obr. 2. Schema stupnice typu deformit nohou (podle 6, 1) použité pro hodnocení podogramů probandů. Jednotlivé typy podogramů jsou označeny velkými písmeny. Podogram deformované nohy je přiřazen podle podobnosti k jednomu či více typům.

gramů podle schema stupnice deformit nohou. Jedná se o subjektivní přirovnání podogramů probandů k nejpodobnějšímu typu na uvedené stupnici (**obr. 2**).

VÝSLEDKY

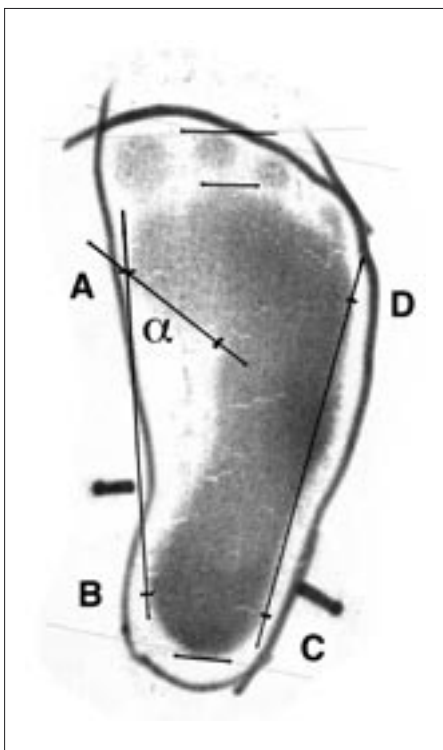
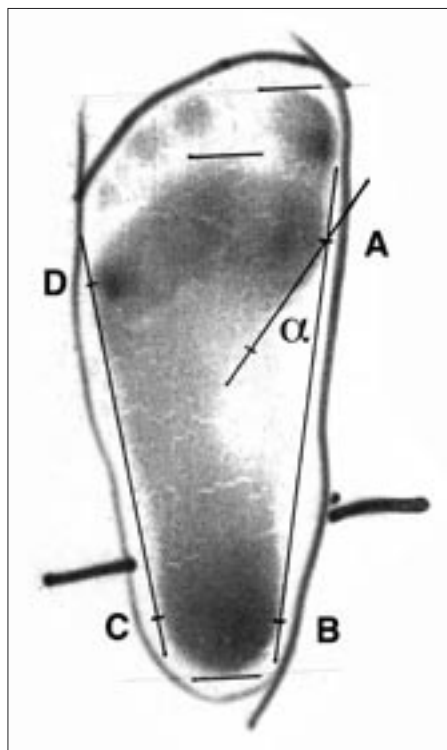
Biomechanická analýza podogramů obou nohou byla provedena u souboru 60 dětí s vybranými klinicko-genetickými diagnózami. Výsledky práce jsou uvedeny v **tabulce 1**.

Z měřených geometrických parametrů jsou pro charakteristiku vrozené nebo získané deformity nohy významné index $I = X1/X3$, úhel α a typ nohy. Byly zaznamenány značné rozdíly ve velikostech úhlu α a průběh indexu I byl charakterizován jako nestabilní. Různý typ nohy, zjištěný v rámci jedné diagnózy, je v soulase s proměnlivým úhlem α . Čím větší stupeň plochosti podogram vykazoval, tím více se zmenšila hodnota měřeného Schwartzova úhlu α . U podogramů se značným stupněm plochosti ve většině případů nebylo možné

Diagnóza	Počet	$I = X1/X3$	Úhel alfa [°]	Typ nohy
EQV (obr. 3)	7	$2,30 \pm 0,21$	$64,6 \pm 3,8$	U, A, Z
FFU (obr. 4)	4	$2,74 \pm 0,25$	$80,4 \pm 1,7$	D, B,
ACH (obr. 5)	15	$2,45 \pm 0,22$	$70,0 \pm 2,9$	A, B, D, Z
HCH	4	$2,49 \pm 0,22$	$70,2 \pm 2,6$	A, N
OI (obr. 6)	14	$2,73 \pm 0,26$	$77,6 \pm 2,1$	Z, B, D, N, Y
VDRR	9	$2,38 \pm 0,22$	$76,7 \pm 2,2$	N, A,
MKE	4	$2,65 \pm 0,23$	$63,9 \pm 3,5$	Z, N
TS	3	$2,45 \pm 0,21$	$62,5 \pm 3,7$	Z, N

Tabulka 1: obsahuje počty vyšetřených pacientů u jednotlivých nozologických jednotek, index $I = X1/X3$, průměrný úhel alfa a typy podogramů, ke kterým bylo možno otisk deformované nohy přiřadit.

Vysvětlivky: **EQV** – pes equinovarus congenitus, **FFU** – komplex femur-fibul-ulna, **ACH** – achondroplazie, **HCH** – hypochondroplazie, **OI** – osteogenesis imperfecta, **VDRR** – vitamin D rezistentní křivice, **MKE** – mnohočetné kartilaginósné exostózy, **TS** – Turnerův syndrom

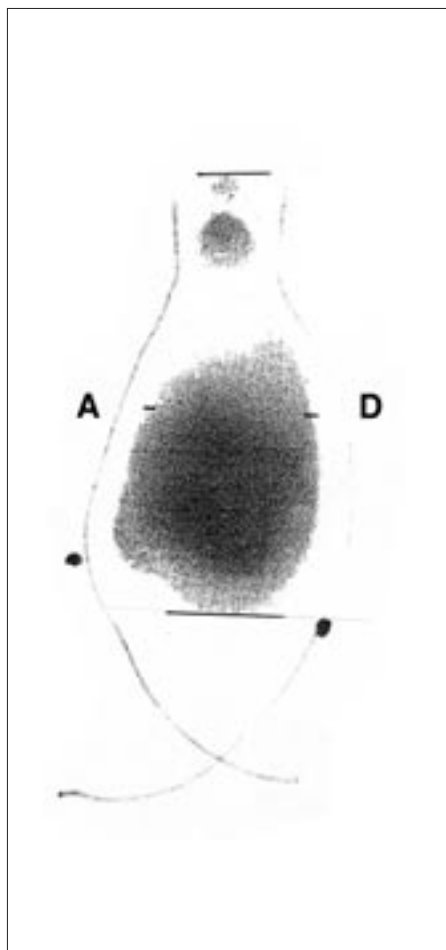
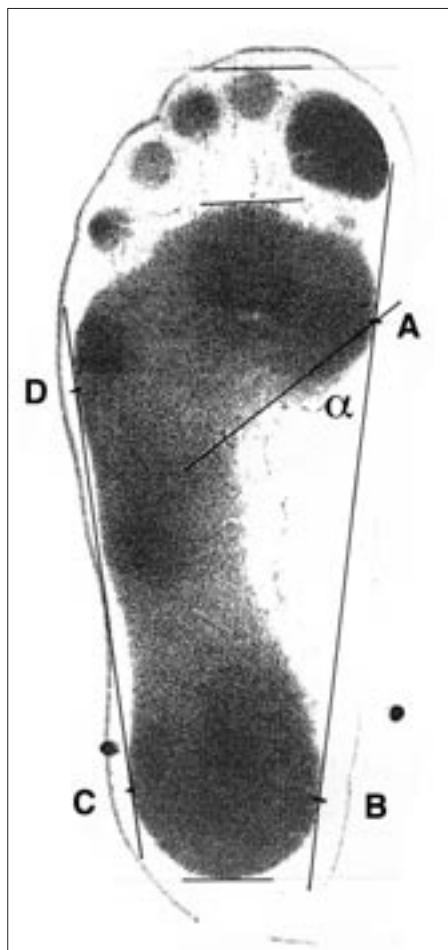


Obr. 3. Pes equinovarus congenitus (EQV) I. sin. – reziduální deformita po konzervativním léčení – dívka 6 let: *Levá noha:* X1 = 17,3 cm, X2 = 15,4 cm, X3 = 7,0 cm, úhel $\alpha = 29^\circ$, index I = 2,47, typ nohy A. *Pravá noha:* X1 = 15,3 cm, X2 = 13,9 cm, X3 = 6,5 cm, úhel $\alpha = 48^\circ$, index I = 2,35, typ nohy U.

tento úhel změřit. Čím více jedinců se stejnou deformitou či diagnózou bylo hodnoceno, tím větší byl počet různých typů podogramů, ke kterým bylo možno otisk nohy přirovnat. Měřenými geometrickými parametry jsme prokázali u všech hodnocených probandů bez ohledu na deformitu nohy či diagnózu signifikantní asymetrii v podogramu levé a pravé nohy.

DISKUSE

Hodnocení výsledků studie prokázalo, že aplikace stupnice podogramů deformit nohou má pro charakteristiku diagnózy vady či deformity větší výpovědní hodnotu než měření vybraných geometrických parametrů na otiscích nohou, a proto je lépe využitelná v klinické praxi. Biomechanické charakteristiky podogramů (tj. geometrické parametry i stupnice typu deformit nohou) mohou být využity jednak pro diagnostiku

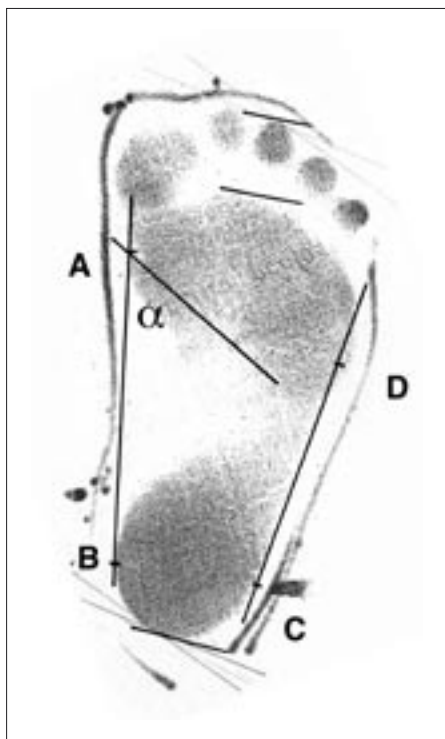
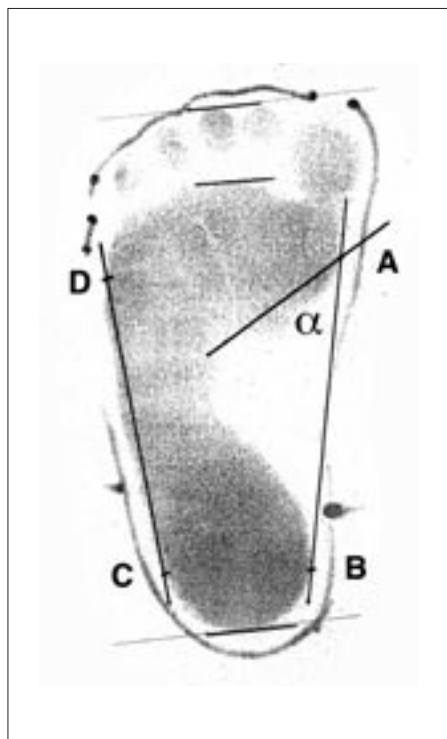


Obr. 4. Komplex femur-fibula-ulna (FFU) I. dx. – chlapec 16 let: *Levá noha:* X1 = 25,5 cm, X2 = 21,3 cm, X3 = 9,5 cm, úhel $\alpha = 46^\circ$, index I = 2,68, typ nohy N, A. *Pravá noha:* X1 = 13,9 cm, X2 = 8,7 cm, X3 = 5,0 cm, úhel $\alpha = ?$, index I = 2,78, typ nohy ?

a monitorování komplexního léčení deformit a malformací nohou a jednak pro identifikaci osob v kriminalistické trasologii.

Byla potvrzena hypotéza, že stejná vrozená vada pohybového aparátu vykazuje podobné abnormální znaky v podogramu

a na druhé straně podobné podogramy jsou přítomny u různých vrozených vad systémových a končetinových (15). Byl potvrzen i předpoklad, že podogramy nohou u systémových vad jsou asymetrické – nejsou zrcadlově shodné – v důsledku různě vyjádřené

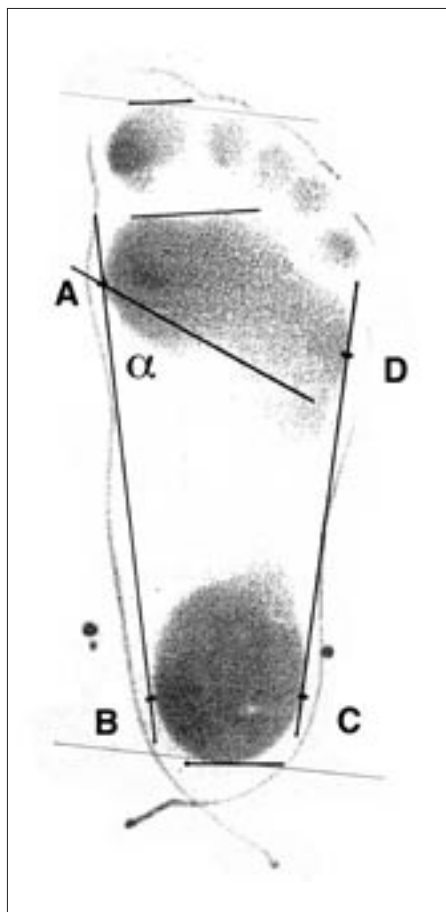
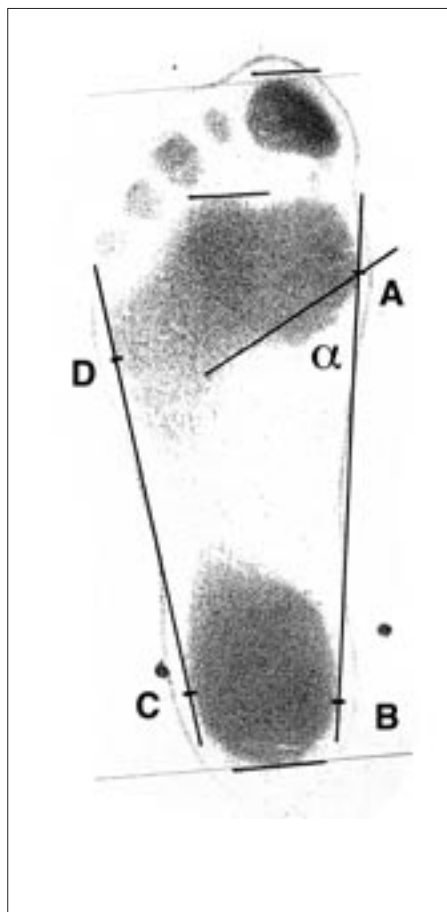


Obr. 5. Achondroplazie (ACH) – chlapec 8,5 roku: *Levá noha:* $X1 = 17,3$ cm, $X2 = 14,9$ cm, $X3 = 7,5$ cm, úhel $\alpha = 50^\circ$, index $I = 2,31$, typ nohy N. *Pravá noha:* $X1 = 17,0$ cm, $X2 = 14,6$ cm, $X3 = 7,5$ cm, úhel $\alpha = 49^\circ$, index $I = 2,27$, typ nohy Z.

lateralitý postižení (**obr. 3, 6**). Toto pozorování je ve shodě s výsledky studie pro zjišťování symetrie zátěže dolních končetin resp. nohou ve stoji na dvou digitálních vahách a na tenzometrických plošinách u zdravých mladých jedinců (2). Absolutní hodnoty průměrné difference na vahách byly 2,11 kg a na tenzometrických plošinách 2,85 kg. Byl zjištěn i rozdíl mezi maximálním a minimálním zatížením jedné dolní končetiny v časovém intervalu 10 s a stanovena směrodatná odchylka pro tyto hodnoty, která vyjadřovala „míru titubace“ v klidném stoji. Její průměrná hodnota byla 0,729 kg. Lze

dedukovat, že u vrozených končetinových vad i systémových vad pohybového aparátu je rozdíl zatížení nohou podstatně větší, což se významně projeví v biomechanickém obsahu podogramů dětí s vrozenými vadami.

Vrozené nebo získané vady nohou jsou případem, kdy přednoží v důsledku svalové dysbalance, kontraktur a následných degenerativních změn ztrácí svoji pružnost, což má za následek asymetrické skeletální, ale i trofické změny kůže a podkoží jedné nebo obou nohou, např. u rigidního pes equinovarus nebo malformované nohy u komple-



Obr. 6. Osteogenesis imperfecta – pes cavus bilat. 2. stupně – 9 let: *Levá noha:* X1 = 20,2 cm, X2 = 16,8 cm, X3 = 7,6 cm, úhel $\alpha = 54^\circ$, index I = 2,66, typ nohy Y. *Pravá noha:* X1 = 19,6 cm, X2 = 16,6 cm, X3 = 7,6 cm, úhel $\alpha = 55^\circ$, index I = 2,58, typ nohy Y.

xu femur-fibula-ulna (**obr. 4, 5**). Právě tyto asymetrické deformity nebo malformace nohy poskytují v podogramu individuálně charakteristické identifikační znaky osoby a z kriminalistického pohledu mají nejvyšší výpovědní hodnotu.

Zhotovení a hodnocení podogramů je jednoduchou a velmi užitečnou metodou

pro dokumentaci závažnosti deformit či vad nohou a monitorování úspěchu léčeni. Zpřesnění biomechanických charakteristik deformit nohou lze očekávat od měření rozložení koncentrace tlakových napětí pod chodidlem ve stoje i při chůzi pomocí sofistikovaných tensometrů (např. Footscan firmy RSscan, Belgium).

ZÁVĚR

Příspěvek je orientován na řešení dosud nezkoumaných znaků biomechanického obsahu podogramů nohou u některých končetinových a systémových vad pohybového aparátu dětí na základě hodnocení jednak vybraných geometrických parametrů a jednak aplikace stupnice typu deformit nohou, jež byla použita pro hodnocení podogramů probandů. Ukazuje se potřeba vytvořit stupnici otisků deformit nohou pro jednotlivé vrozené vady resp. diagnózy s využitím měření rozložení koncentrace tlakových napětí pod chodidlem ve stoje i při chůzi pomocí sofistikovaných tensometrů. Výsledky práce rozšiřují poznatky o patobiomechanice nohou.

LITERATURA

1. DUNGL P.: Ortopedie a traumatologie nohy. Praha, Avicenum – zdravotnické nakladatelství, 1989, 285 s.
2. DVOŘÁK R., KRAJNOVÁ Z., JANURA M., ELFMARK M.: Standardizace metodiky klinického vyšetření stoje na dvou vahách. Rehabilitace a fyzikální lékařství, 7, 2000, č. 3, s. 102–105.
3. GROSS, H.: Handbuch für Untersuchungsrichter. Graz: Universitäts-Buchhandlung, 1893, 597 s.
4. KAPANDJI I. A.: The physiology of the joints. Vol. 2 Lower limb. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1987.
5. KLEMENTA J., KOMANDA S., KRÁTOŠKA J.: Matematický model predikce somatických rozměrů a jeho využití při stanovení tělesné výšky ze známé délky nohy. In: Sborník prací pedagogické fakulty UP v Olomouci. Biologie, SPN, Praha 1971.
6. KUBÁT R.: Vady a nemoci nohou. Praha, Univerzita Karlova, 1988, 104 s.
7. MAŘÍK I.: Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu – 2. část: kasuistická sdělení. Monografie. In: Pohybové ústrojí, 8, 2001, č. 3+4, s. 102–256.
8. PORADA V., STRAUS J.: Criminalistic and forensic biomechanics. Praha: Police History, 2001, 158 s.
9. ROY K. J.: Foot, pressure and motion measurements in the foot: current concepts. Clin Pediatr Med Surgery, 1988, 3, s. 491–508.
10. SOBOTKA Z.: Biomechanické funkce dolních končetin a chodidel. Pohybové ústrojí, 3, 1996, č. 1, 28–37.
11. SOCHR, T.: Využití fragmentů trasologických stop v kriminalistické biomechanice. Diplomová práce (vedoucí J. Straus). Praha: PA ČR, 2002.
12. STRAUS J.: Biomechanické metody identifikace osob. Praha: PA ČR, 1996, 58 s.
13. STRAUS J.: Predikce hmotnosti těla z vybraného parametru podogramu. Pohybové ústrojí, 4, 1997, č. 2, s. 36–39.
14. STRAUS J.: Identifikační hodnota podogramu bosé nohy. Kriminalistika, 1, 1997, s. 18–25.
15. STRAUS J.: Geometrické a dynamické znaky podogramu dětské nohy. Pohybové ústrojí, 6, 1999, č. 2, s. 124–130.
16. STRAUS J.: Forenzní biomechanika. Praha: PA ČR, 1999, 256 s.
17. VAŘEKA I.: Dynamický model „tříbodové“ opory nohy. Pohybové ústrojí, 10, 2003, č. 3–4, s. 193–198.

Adresa autora:

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00 Praha 3

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

NĚKTERÉ ZÁKLADNÍ ASPEKTY ZABEZPEČUJÍCÍ ÚČINNOU A DLOUHODOBOU STABILITU KOMPOZITNÍCH KYČELNÍCH IMPLANTÁTŮ

SOME FUNDAMENTAL ASPECTS SECURING THE EFFECTIVE LONG-TERM STABILITY OF COMPOSITE HIP REPLACEMENT

PETRTÝL M., ADAM M., BASTL Z., DANEŠOVÁ J.,
HULEJOVÁ H., MAŘÍK I., JÍRA A.

SUMMARY

Provision of a long-term functional stability of the inanimate implants in the live surroundings is a complex and quite an uneasy task. The exacting character of an effort that is made to “connect” two substantially different materials, the inanimate and live ones, is given by a principal difference in materials*) and biomaterials**) in all structural levels. Biological materials differ from non-biological materials in mechanical, physical and chemical properties; their mechanical, physical and chemical behaviors are different. In view of the fact that, up to now, contemporary technologies/biotechnologies have not been able to “create” the adequate (“live”) materials corresponding with natural biomaterials, we are faced with the task *to find such materials that, at least at some aspects, approximate to biological structures and biological properties*. If some principles of regulations are applied, the stability of the inanimate implants in a live tissue can be safeguarded. The presented paper/project is focused on the regulation of mechanical properties of implant stems; on the regulations of cell orientation, and, subsequently, on the control of directions of collagen fibres (transferring dominant stresses) on the interface between the implant and the live tissue; on the creation of physical bond fields of atoms of some elements (safeguarding the bonds with the “partnership” atoms in collagen molecules); on the regulations of CPH

*) In a given sense, materials (implants) are conceived as substances of a non-biological origin. Even though some of them can be tolerated by the live environment (tissues), they are not capable of “being integrated” in metabolic processes, they cannot be biologically modelled or remodelled. On the basis of these aspects, they are not biocompatible. The general meaning “biomaterial” used as an attribute for the inanimate materials is not precise. Simultaneously, the inanimate materials are often inaccurately included in the group of biocompatible materials. In fact, these are the materials that are tolerated by the biological environment.

**) Biomaterials are substances in which metabolic processes can proceed; they are capable of reproducing. In most cases, some biomaterials can be biocompatible.

mediators (collagen-proteoglycans-growth hormones); and on the regulation (acceleration) of the new creation of a cortical bone.

Key words: biomechanics, biochemistry, replacements, hip stems, molecular bonds, regulation

INTRODUCTION

At present, the most widespread implants in the clinical practice are **the implants of the 1st generation**. These implants are mostly tolerated^{***}) by the biological environment. The implants of the 1st generation substantially differ from the live materials in their shapes, structures, behaviour and properties. There are no metabolic processes in them, they are *not biocompatible* (the word frequently used for their description). For example, the present-day rigid hip implants of the 1st generation inter-react with a cortical bone in the femur diaphysis merely mechanically. They create “*stress/strain shield*” which reduces the diaphyses deformation and increases the bending rigidity of the diaphysis-implant system. The rigid implants reduce the natural deformations of a cortical bone, which, in some cases, results in reducing their stability in the cavity of a medullar canal, in their undesirable rotations, or in the combinations of rotations with shears.

The implants of the 2nd generation are biologically tolerated artificial replacements which, in some mechanical proper-

ties, can approximate to the mechanical properties of a cortical bone. If a composite hip implant of the 2nd generation is properly designed, the translations of the highest stresses can be identified from their surfaces in the direction towards the centre, and the “shield effect” on a cortical bone can be reduced.

One of the principal indicators of a correct function of the implants in the femur cavity is their mechanical and physical stability. **Mechanical stability** of the implants in the femur cavity means their long-term (ideally permanent) *mechanical contact* with the tissue. **Physical stability** of the implants of the 1st and 2nd generation in the femur cavity means their long-term *physical compatibility* with the tissue.

Mechanical compatibility with the tissue

Mechanical compatibility with the tissue is a mechanical contact on the interface between an implant and a tissue at pressure stress. Mechanical compatibility with the tissue *does not represent the biocompatibility* of the implant with a bone tissue.

^{***}) In spite of the fact that the applied implants are tolerated by the surrounding biological environment, they are not considered “bio tolerant” materials, because they “do not tolerate” the presence of the live environment since they “do not perceive” this environment biologically. The tolerance or intolerance can be manifested merely by the surrounding live environment in regard to the inanimate implant, to which, in case of intolerance, it responds adequately by destroying it or forcing it out. In this way, bio tolerance merely applies to the relation between the tissue - live environment and the inanimate (heterogenous) material.

Physical compatibility with the tissue

Physical compatibility with the tissues *a physical bond* between an implant and a live tissue (a cortical bone) implemented, for example, by covalent (or ionic) bonds between the atoms/ions on the surface of the implant and collagen (a matrix of a cortical bone or a mediator film CPH, see hereinafter). *This bond can be spatially orientated in the directions of the dominant principal stresses/strains. Physical compatibility between the inanimate material (an implant) and the live biomaterial (a cortical bone) does not represent the biocompatibility.* The continuous biomechanical chemical modelling/remodelling processes cannot take place between the two fundamentally heterogeneous materials, one of which is inanimate and the other one is live.

The objective of this work was to find principal regulators of the stability of artificial replacements (implants). In particular, the work was focused on the control of their mechanical properties; on regulating the orientation of cells; and, subsequently, on controlling the directions of collagen fibres (transferring the dominant stresses); on creating the fields of the implanted binding atoms of some elements (safeguarding the bonds with the “partnership” atoms in the collagen molecules), on regulating the CPH mediators (collagen-proteoglycans-growth hormones); and on regulating (acceleration) the new creation of a cortical bone.

METHODS AND DISCUSSION

a) Regulation of mechanical properties

The effect of the “strain-stress shield” of a rigid stem on a cortical bone can be reduced by the application of a composite stem with the gradient of elastic properties, **Fig. 1**.

The elastic properties of the surface of the implant (its surface layer) must be identical or close to the elastic properties of a cortical bone. This layer was developed

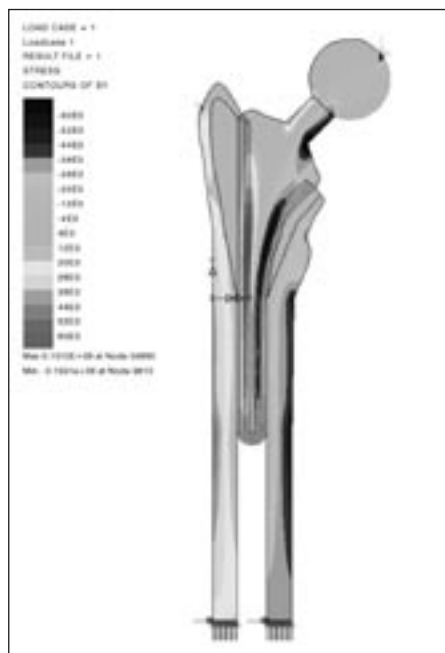


Fig. 1. The translation of normal stresses (the dark strips) from surface layer of composite hip replacement to the central longitudinal stem axis. The lowering of normal stresses in the wall of the diaphysis to the physiologically natural level.

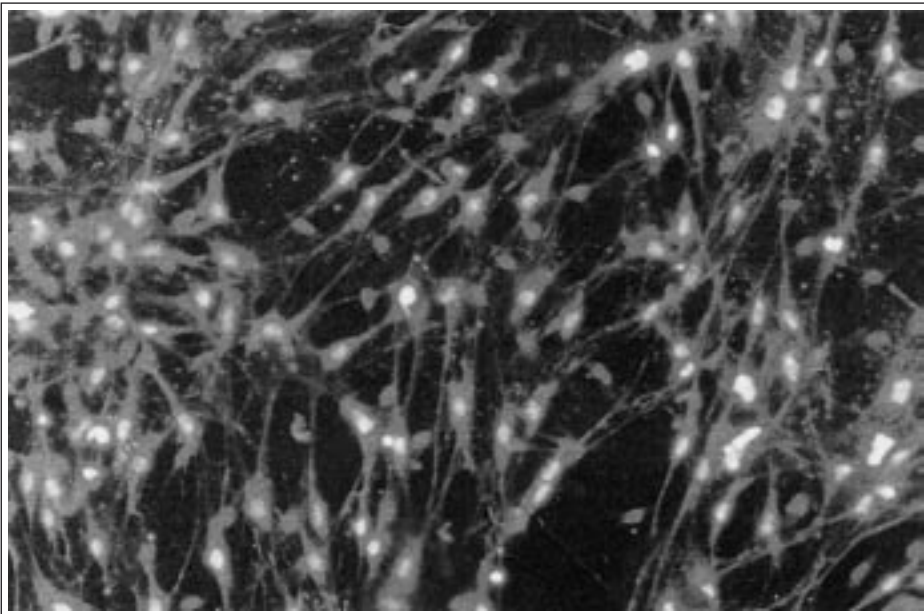


Fig. 2a. Chaotic cell distributions on the stem surfaces without the application of SRCO®

from a polymer matrix COC (cycloolefin) and reinforcing glass/carbon fibres with a resultant module of elasticity $E = 20$ GPa.

b) Regulation of cell orientation

The orientation (sequencing) of cells in the assumed directions of the dominant principal stresses/strains was carried out by means of SRCO® method (Structural Regulation of Cell Orientations) patented by Petrtyl @ Adam, **Fig. 2b**. The comparison of structural regulated fibroblast fields (on the surface of COC-polymer) and not oriented fibroblasts is obvious from **Fig. 2a** and **Fig. 2b**. The longitudinal axes of cells are oriented in the dominant directions of principal stresses. Also the collagen fibres in soft tissues have/can have the same orientation.

The dominant directions of principal stress σ_1 in biological structural elements are the most frequently used directions of the relatively highest principal (and dominant) stresses, i.e. the long-term acting (and also most frequently occurring) stresses. For example the collagen molecular chains at ligaments/tendons are oriented in the directions of principal stresses. Also at bones are *principal dominant loads* distributed by fundamental bearing elements in all levels of a bone structure. As example, we can present the orientation of osteons on the femur surface areas, **Fig. 3** and **Fig. 4**. The similar distributions of osteons are in endosteal parts of femur.

The impact of stress distributions on orientation ligaments in periosteal areas has principally ("more/less") similar influences

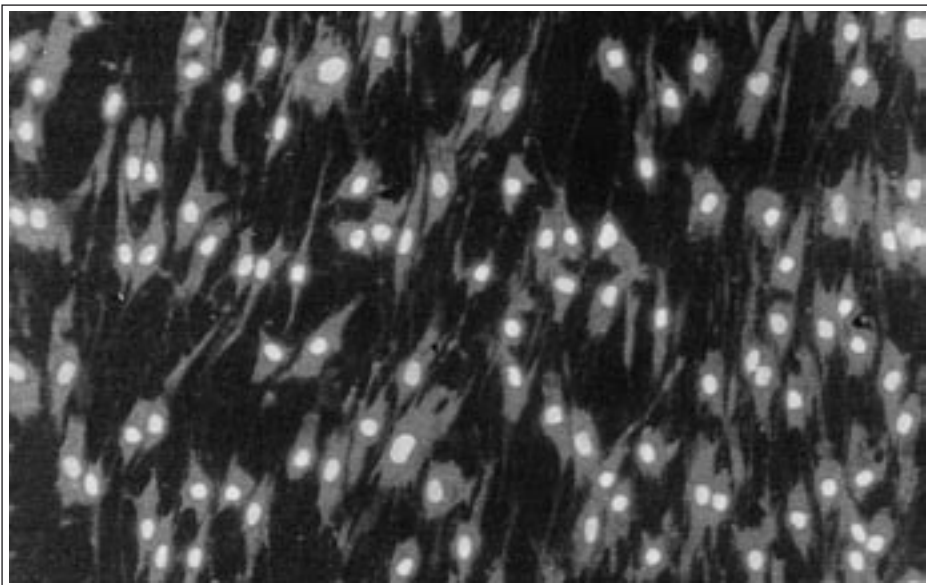


Fig. 2b. Structural Regulation of Cell Orientation on the stem COC (cycloolefin) surfaces (SRCO®), patented by Petryl@Adam.

on orientation of collagen chains in endosteal areas.

Collagen molecular chains of mediator films (on the surfaces of replacements) have efforts for orientation in the directions of cell-populations. The sequenced cells (fibroblasts/preosteoblasts – osteoblasts) in the predetermined directions make it possible to orientate the collagen fibres of CPH mediators in these directions.

c) Surface modifications of the Topas COC 8007 polymers and their relation to the collagen immobilization

In order to provide physical bonds between the surface of an artificial replacement and the atoms of collagen, the surfaces of the Topas COC (*cycloolefin*) 8007

polymer matrix were modified by the action of oxygen and nitrogen plasma. The plasmatic modifications of the surfaces of the Topas COC 8007 polymer were carried out in three pieces of apparatus: 1) in a standard microwave oven; and 2) in two different pieces of apparatus developed at the Faculty of Mechanical Engineering of the Technical University in Liberec.

When the plasmatic modification was conducted in the microwave oven, the surfaces with the *highest hydrophilicity were obtained* when the oxygen or nitrogen pressure was 1 Pa, with a double exposure taking place always for 5 seconds.

After optimizing conditions for the surface modification with regard to achieving the maximum hydrophilicity of the surface, the samples were examined by the XPS method with the aim of

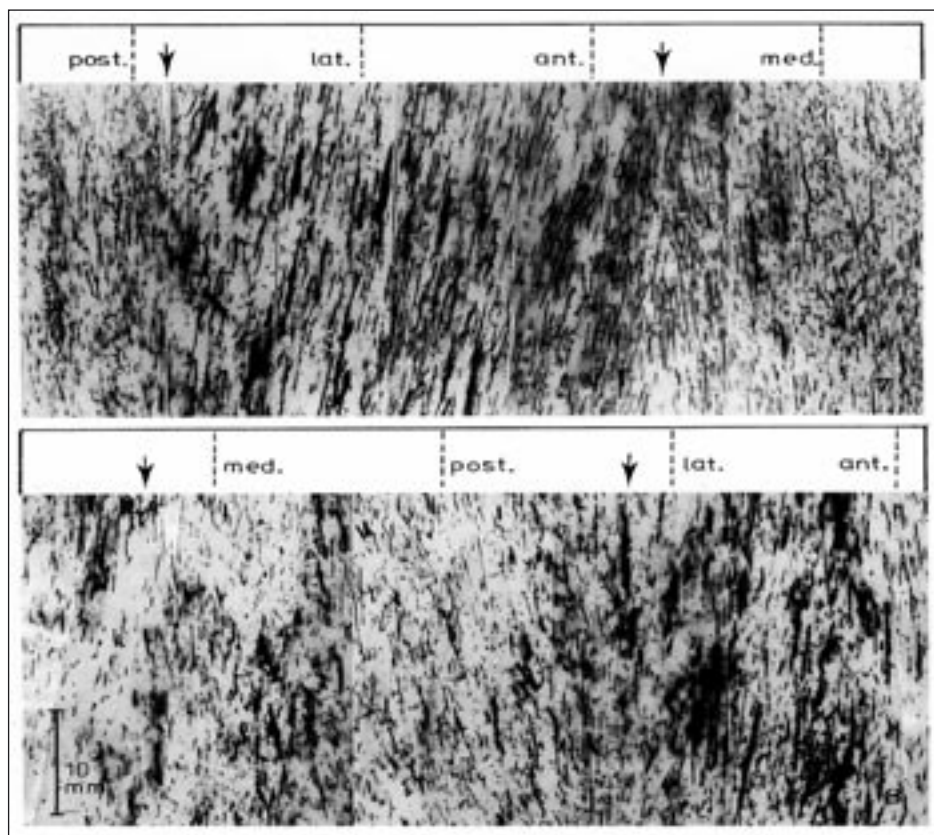


Fig. 3 Orientation of osteons on the femur surfaces (determined by Heřt-Fiala-Petrtyl, 1993). Longitudinal axes of osteons are oriented in the direction of the dominant principal stresses.

identifying their chemistry and population of chemical groups present on the surface. After plasmatic treatment, the components with higher values of binding energy occurred in the C 1s spectra of electrons (see **Fig. 5**).

The measured C 1s spectra of electrons showed, with the exception of the mother line, at 284.8 eV, the presence of other three components with binding energies higher by 1.5, 2.9 and 4.3 eV. These components can be included in groups **C-O**, **C=O** and

O-C=O. The measured C1s electron spectra of the sample after treating with the nitrogen plasma are presented on **Fig. 5**.

For examining the collagen adsorption, stable samples whose surface composition did not change in time were used. The occurrence of adsorbed collagen was identified as a line of N 1s electrons in the spectrum (see **Fig. 6**).

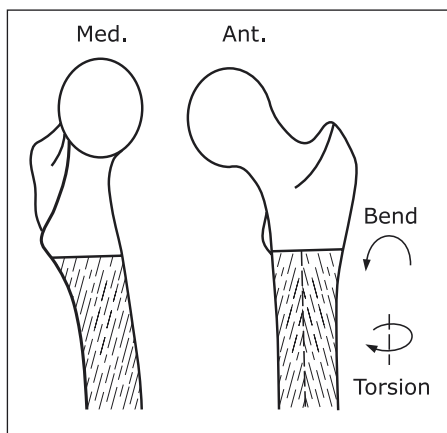


Fig. 4 Scheme of the osteon orientation; the distributions of compression and tension stress fields on the bone surface at the left femur of man (determined by Heřt-Fiala-Petrýl, 1993).

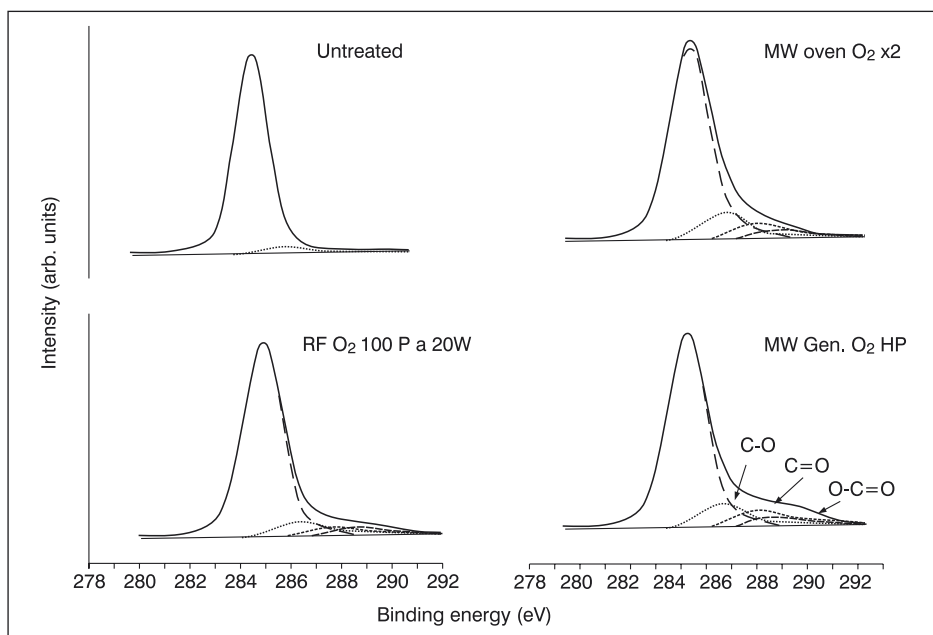


Fig. 5 C 1s spectra of electrons of unmodified and modified samples

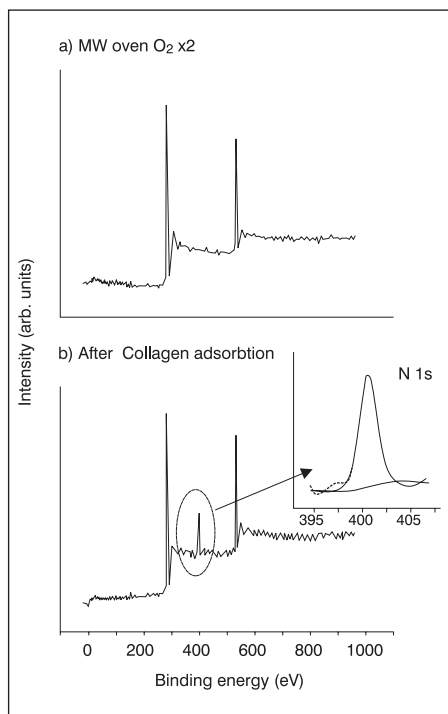


Fig. 6 Collagen adsorption leads to the occurrence of N 1s line in the photoelectron spectrum

d) Application of mediator films

The mediator CPH films (made from collagen, proteoglycans and growth hormones) were applied on the COC surface. Verifying the CPH on the COC surface (in vitro) showed very good cell proliferation and cell differentiation.

e) Acceleration of the new creation of a cortical bone

Modelling and subsequent remodelling of a cortical bone on the interface between

the implant and the bone is determined by long-term changes in stresses/strains. Reducing the “shield” effect of the rigid stems results in the increase in stress-changes of a cortical bone on its interface with the implant. *Positive changes in stress will accelerate the tissue modelling and safeguard the long-term functioning of the implant.*

CONCLUSIONS

On the basis of the theoretical knowledge and the results of the experiments, the following conclusions can be made:

1. The long-term functional stability of the implants of the 1st and 2nd generation in the live tissue can be ensured by creating the fields of active physical bonds between the binding atoms (implanted) on the surface of the artificial replacements and the “partnership” binding atoms of the collagen molecules.
2. The long-term functional stability of the implants of the 1st and 2nd generation is dependent on the mechanical properties of the implant, on the type of material, on the morphology of its surface, on implanting the suitable atoms in the surface areas of the implant, on the type of a CPH mediator and on remodelling limits of the cortical bone. **It is nitrogen that has been found the most suitable element for creating the physical binding fields with the COC.**
3. The long-term functional stability of the implants of the 1st and 2nd generation can be ensured as follows:
 - A. by creation of binding fields on the implant surface;

- B. by *application/regulation of the mediator film-CPH type*;
- C. by *regulation of the remodelling processes in the cortical bone by stress*
4. By installing the binding fields of **the nitrogen atoms on the surface of the implants (with a surface layer made up of the COC polymer)**, the binding field with a partnership field of atoms that are part of collagen molecules can be created.
5. On the basis of result comparison (values of the ratio of atomic concentrations N/C and on condition that the thickness of the adsorbed layer is homogeneous), **the thickness of the collagen layer represents 1–2 monolayers.**
6. By the application of the CPH mediator films, the proliferation of osteoblasts can be accelerated with the subsequent development of the osteoid and its mineralization.
7. A small amount of oxygen was also present on the unmodified surface of the polymer. **Treating with the oxygen plasma leads to the development of polar groups C-O, C=O, O-C=O** whose population is dependent on the applied method of modification. The up-to-now results show that **the stable hydrophilization of the surface can be achieved by means of the surface modification in a microwave reactor.**
8. The adsorbed collagen can be identified in the N 1s spectra of electrons through **the presence of amino- and amido-groups.** In the applied experimental conditions, the *collagen adsorption took place also on the unmodified surfaces of the polymer, however, in about a half of amount in comparison with the modified surfaces.*
9. By increasing the changes in stress in the cortical bone, as a result of minimizing the “shield effect”, the conditions for **accelerating the thickening** in the cortical bone in the areas *at the interface of the implant and the cortical bone were initiated.*
10. The directions of collagen fibres can be controlled by means of **SRCO® technology which makes it possible to ensure the spatially predetermined orientation of cells in the dominant directions of principal stresses/strains. Also, collagen fibres will be orientated in these directions (similarly the collagen fibres of ligaments are orientated towards the diaphyses, i.e. they mediate the force transition from the muscles to the diaphyses and vice versa).**

Acknowledgements

This paper has been supported by the grant of **GACR No. 106/03/0255**

REFERENCES

1. HEŘT J., FIALA P., PETRTÝL M.: Osteon Orientation of the Diaphysis of the Long Bones in Man", Bone, Vol. 15, No. 3, 1993, pp. 269–277
2. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: Principles of bone remodelling – the limit cycles of bone remodelling, *Acta of Bioengineering and Biomechanics*, 3(1), 2001, 75–91
3. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: Bone modelling and bone remodelling, *Acta of Bioengineering and Biomechanics*, 3(Sup.2), 2001, 409–414
4. YOUNG M. F.: Gene Regulation of Mineralized Tissue, *Proc. Chemistry and Biology of Mineralized Tissue, 6th Int. Conf.*, Vittel, France, 1998, 25

-
5. OGATA Y., SUMI N., KIM R. H., LI J. J., FURUYAMA S., SUGYA H., SODEK J.: Regulation of rat sialoprotein gene transcription by parathyroid hormone, *Proc. Chemistry and Biology of Mineralized Tissue, 6th Int. Conf.*, Vittel, France, 1998, 95–99
 6. BOYAN B. D.: Regulation of extracellular matrix proteins and growth factors, *Proc. Chemistry and Biology of Mineralized Tissue, 6th Int. Conf.*, Vittel, France, 1998, pp. 93
 7. GINN B. T., STEINBOCK O.: *Langmuir.*, 19, 2003, 8117
 8. SHIRLEY D. A.: *Phys. Re.*, 85 1972, 4709
 9. SCOFIELD J. H.: *J. Electron Spectrosc. Relat. Phenom.*, 8, 1976, 129
 10. Paynter R.W.: *Surf. Interface Anal.*, 29, 2000, 56
 11. NOESKE M., DEGENHARDT J., STRUDT-HOFF S., LOMMATZSCH U.: *Int. J. Adhes. Adhes.*, 24, 2004, 171
 12. DEWEZ J. L., BERGER V., SCHNEIDER Y. J., ROUXHET P.G., COLLOIDS J.: *Interface sci.*, 191, 1997 1
 13. DUFRENE Y. F., MARCHAL T. G., ROUXHET P. G.: *Vacuum.*, 46, 1995, 1391

Adresa autora:

Prof. Ing. Miroslav Petrůl, DrSc.

České vysoké učení technické v Praze

Fakulta stavební, katedra stavební mechaniky,

Laboratoř biomechaniky a biomateriálového

inženýrství

Thákurova 7, 160 00 Praha 6

GRAFICKÁ METODA URČENÍ ROTACE OBRATLŮ. PROSPEKTIVNÍ STUDIE

GRAPHICAL METHOD OF AXIAL VERTEBRAL ROTATION ASSESSMENT. A PROSPECTIVE STUDY

ČERNÝ P.¹⁾, PALLOVÁ I.²⁾, MAŘÍK I.³⁾

¹⁾ ORTOTIKA s.r.o., areál FN Motol, V úvalu 84, Praha

²⁾ FTVS UK – Katedra anatomie a biomechaniky, FTVS UK,
Jose Martího 31, Praha 6

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

SOUHRN

Rotace obratlů je součástí idiopatické skoliózy páteře a dodnes se orientačně hodnotí 5 stupni (0–4) podle Nasha a Moea na RTG snímku páteře v předozadní projekci, zhotoveném ve stoje. V práci předkládáme novou grafickou metodu, která umožňuje pomocí několika grafických prvků jednoduše a velmi přesně určit úhel axiální rotace zvoleného hrudního anebo bederního obratle na standardním snímku páteře. Nová metoda kvantifikace axiální rotace obratle se jeví jako perspektivní pro využití v klinické praxi.

Klíčová slova: axiální rotace obratle, grafická metoda, RTG páteře, skolióza

SUMMARY

Axial vertebral rotation (torsion) is a part of idiopathic scoliosis of spine and so far there is used a grading assessment according to Nash and Moe at anteroposterior X-rays of spine carried out in standing.

The report presents a new graphical method that facilitates with application of a few graphical elements very precisely to determine an angle of vertebral rotation at the thoracic and/or lumbar vertebrae in standard X-ray. The new method of axial rotation quantification seems as perspective method for application to the clinical praxis.

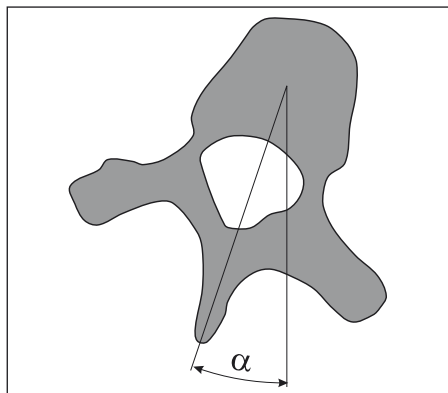
Key words: axial torsion of vertebral body, graphical method, X-ray of spine, scoliosis

ÚVOD

Skoliózy patří mezi nejčastější deformace páteře, pro které je typické hodnocení z rentgenových snímků. Páteřní deformace v hrudní a bederní krajině je výsledkem ohybu, posunu a rotace obratlů ve všech třech hlavních anatomických rovinách (frontální, sagitální a transversální).

Pro objektivní hodnocení velikosti zakřivení ve frontální a sagitální rovině se užívá několik grafických metod, kterými lze určit velikost úhlu zvoleného úseku páteře (3 – Ferguson 1950, 2 – Cobb 1948). V naší zemi je nejpoužívanější metodou měření úhlu podle Cobba. Je to jednoduchá a relativně přesná metoda. Zakřivení páteře ve frontální rovině je měřeno doplňkovým úhlem přímkou vedených průměty obratlových hran v inflexních bodech páteřní křivky. Morrissy (5 – 1990) uvádí standardní chybu měření metodou dle Cobba 3–5° u stejného vyšetřujícího a 5–7° při hodnocení různými pozorovateli, pokud je měření stejný obratel.

Získání objektivních údajů o axiální rotaci obratlů v transversální rovině je v praxi daleko větší problém (obr. 1).



Obr. 1. Úhel rotace α v transversální rovině

Axiální rotaci obratlů lze hodnotit buď přímo z transversálních řezů získaných z CT (např. metoda Aaro a Dahlborn) či MRI (např. Perdriolleův torsiometr), anebo nepřímo z frontální roviny z RTG snímku v AP projekci, provedeném ve stoje. Nepřesnosti v hodnocení rotace obratlů při vyšetření CT nebo MRI vyplývají z vyšetřovací polohy vleže. Nevýhodou je cena CT či MRI vyšetření, doba vyšetření, omezený počet řezů tj. vyšetření segmentů a v neposlední řadě vysoká radiční zátěž u CT. Z RTG snímku lze rotaci hodnotit buď podle průmětu pediklů (metoda dle Nashe a Moa, Perdriolleův torziometr – 8, Raimondiho metoda a další) nebo podle průmětu trnového výběžku (metoda dle Bunella). Nejběžněji používaná metoda dle Nashe a Moa (6 – 1969) hodnotí axiální rotaci podle průmětu pediklů do těla obratle s ohledem na střed předozadní roviny obratle na rentgenogramu v předozadní (AP) projekci. Tento systém rozlišuje 0–4 stupně podle umístění průmětu pediklů. Další metody využívají většinou průměrné parametry obratlů k určení natočení obratle (7–Pallová et al.). V literatuře se uvádí často rozporuplná spolehlivost jednotlivých metod – viz. tab. 1.

V práci předkládáme grafickou metodu, která dokáže minimálním počtem grafických prvků jednoduše a velmi přesně získat úhel axiální rotace obratle ze standardního RTG snímku v AP projekci.

METODA

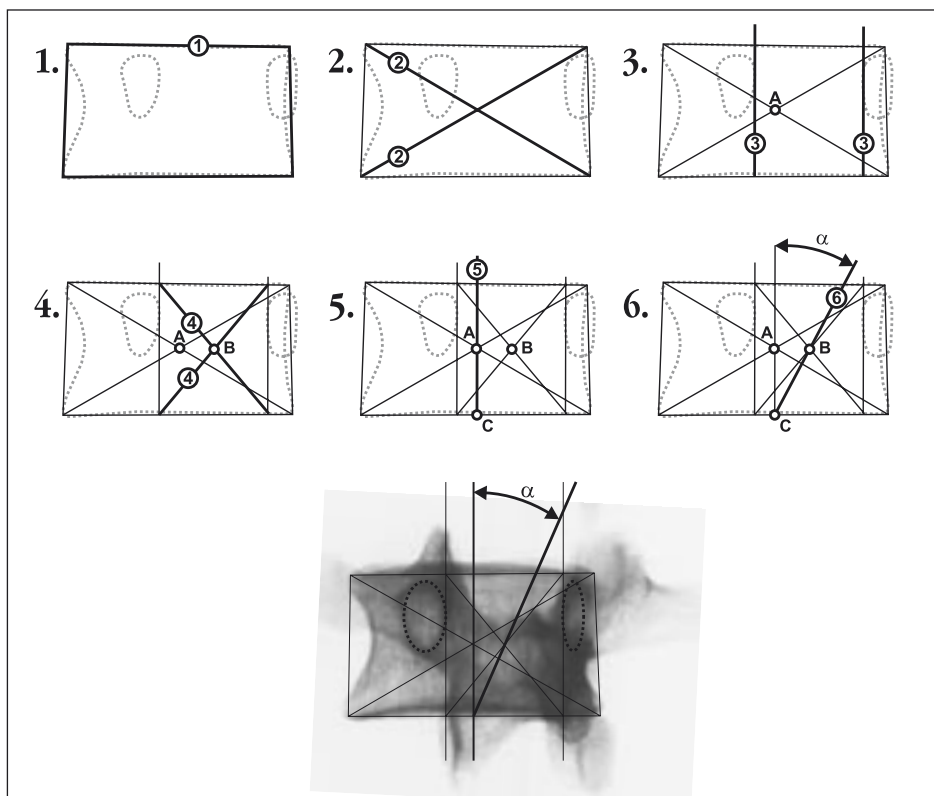
Nová grafická metoda kvantifikace axiální rotace obratle je založena na geometrických tvarových vlastnostech obratle a jejich vzájemných poměrů. Metoda vychází z úvahy, že při malých úhlech platí, $\sin \alpha \approx \alpha$,

METODA	RTG	MRI	CT
chyba měření intraindividuální	$\pm 4^\circ$ (Matteri, Bunnell, Drerup)	$2,6^\circ$ (rozmezí $0-7^\circ$) (Perdriolleův torsiometr)	$\pm 4,3^\circ$ (Aaro a Dahlborn)
chyba měření interindividuální	$\pm 10^\circ$ (Stokes)	3° (rozmezí $0-10^\circ$) (Perdriolleův torsiometr)	až $\pm 8^\circ$ při šikmém skenu (Aaro a Dahlborn)

Tab. 1. Přesnost metod hodnocení deformace páteře v transverzální rovině podle Stokesa (9), Krismera et al. (4) a Birchalla et al. (1).

také $\text{tg } \alpha \approx \alpha$. Podstatou metody je zvolit body, jejichž poloha se s rotací obratle vzájemně mění, které je možné snadno

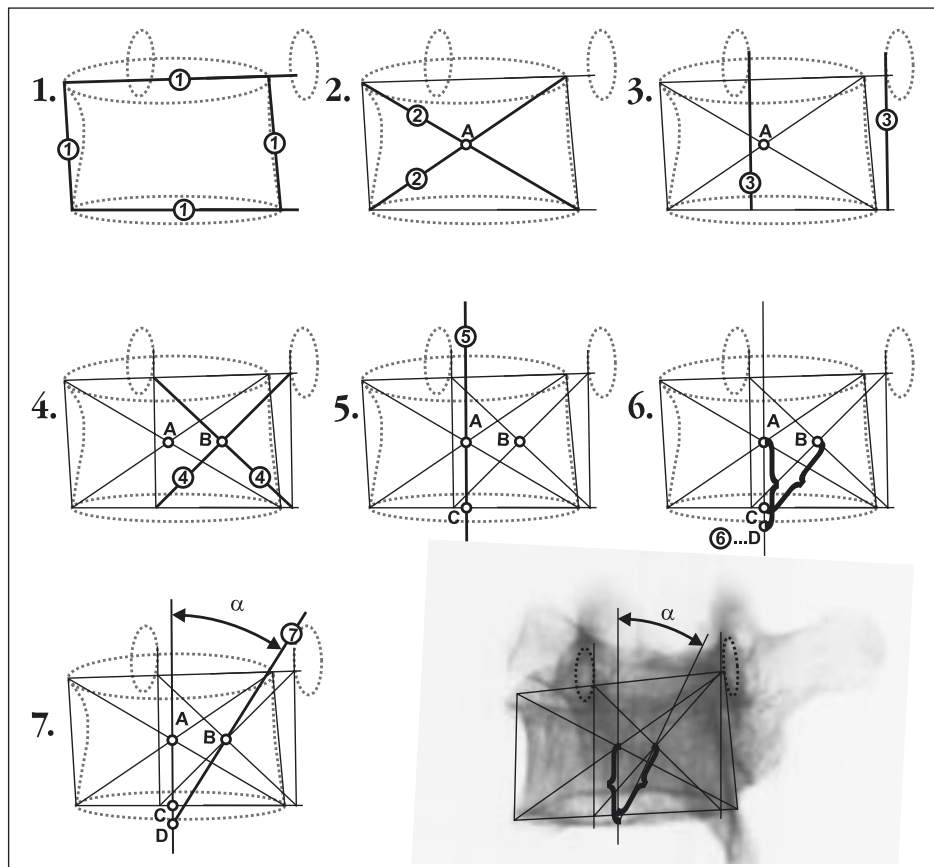
najít a označit pomocí tužky a pravítka. Postup pro bederní obratle je zaznamenán v **obr. 2**, pro hrudní obratle v **obr. 3**. Jako



Obr. 2. Metodický postup určení axiální rotace bederních obratlů z AP rentgenogramu. 1–6 počet čar v postupném kroku, A – střed 1. obdélníku, B – střed 2. obdélníku, C – průsečík kolmice procházející bodem A se spodní hranou obratle, α = úhel mezi přímkami AC a BC tj. úhel axiální rotace obratle. Dole je obrázek skutečného bederního obratle.

první bod byl zvolen střed šířky průmětu obratlového těla (A). Získá se jednoduše tak, že opíšeme obrys (1) obratlového těla a zakreslíme úhlopříčky (2). Rotace obratle na RTG snímku znázorňuje změna polohy průmětu pediklů (pediculus arcus vertebrae) a dorzálního spinálního výběž-

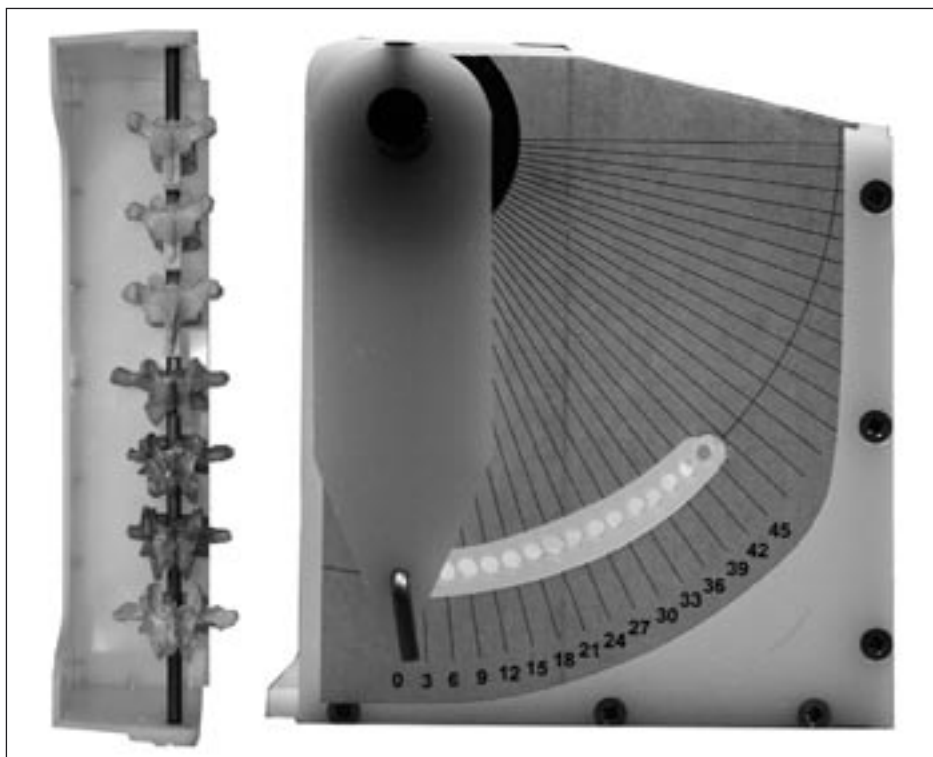
ku (processus spinosus). Pedikly bývají v páteřním sloupci často čitelnější než spinální výběžky, proto je v metodě sledována jejich poloha, konkrétně střed vzdálenosti vnitřní hrany pediklů. Střed vzdálenosti pediklů určíme tak, že vedeme kolmice (3) ze spodní hrany obratle v místě vnitřního



Obr. 3. Metodický postup určení axiální rotace hrudních obratlů z AP RTG.

1–7 počet čar v postupném kroku, A – střed 1. obdélníku, B – střed 2. obdélníku, C – průsečík kolmice procházející bodem A se spodní hranou obratle, D – korigovaný vrchol hledaného úhlu (vzdálenost $CB = AD$), α = úhel mezi přímkami AC a BD tj. úhel axiální rotace obratle.

Vpravo dole je obrázek skutečného hrudního obratle.



Obr. 4. Lidské obratle upevněné ve speciálním stojanu s možností pootočení kolem axiální osy po 3° .

průmětu pediklu. (Všechny kolmice jsou vedeny od spodní hrany obratle). Díky průsečíkům kolmic s přímkou horní i dolní hrany průmětu obratle získáme další čtyřúhelník blízký obdélníku. Zakreslením úhlopříček (4) tohoto „obdélníku“ získáme hledaný střed (B). Vedeme další kolmici (5) ze spodní hrany obratle středem průmětu obratlového těla (A). Průsečík této kolmice se spodní hranou obratle je označen (C). V této chvíli vzhledem k proporcím bederních a hrudních obratlů musíme postupovat odděleně pro hrudní a pro bederní úsek páteře.

Pro bederní obratle platí, že úhel pootočení obratle je úhel mezi kolmicí vedenou středem obratle (5) a přímkou (6) vedenou body (B) a (C). Celý postup je rozfázovaný na **obr. 2**.

Pro hrudní obratle musíme korigovat polohu vrcholu úhlu vzhledem ke konvexnímu zakřivení dolní hrany obratle. Vrchol (D) nalezneme tak, že na kolmici, vedené od bodu (A), nanese vzdálenost mezi body (C) a (B). Zde pak platí, že úhel pootočení obratle je úhel mezi kolmicí vedenou středem obratle (5) a přímkou (6) vedenou body (D) a (C). Celý postup předkládáme rozfázovaný na **obr. 3**.

Ověření metody

Získané hodnoty byly porovnávány se skutečnými hodnotami pootočení. V experimentu bylo použito celkem 7 lidských obratlů (hrudní a bederní), které byly upevněny ve speciálním stojanu. Obratle byly nasunuty a připevněny na rentgenologicky transparentní tyč v oblasti páteřního kanálu – **obr. 4**. Ve snaze dodržet zakřivení páteře v sagitální rovině (kyfóza, lordóza) byl sklon hrudních obratlů v rozmezí 10–15° a bederních 2–4° v sagitální rovině. Obratle byly zrentgenovány nejdříve bez rotace ve frontální rovině a v následně v různých polohách natočení – axiální rotace v kroku po 3° v rozmezí 0–45°.

VÝSLEDKY

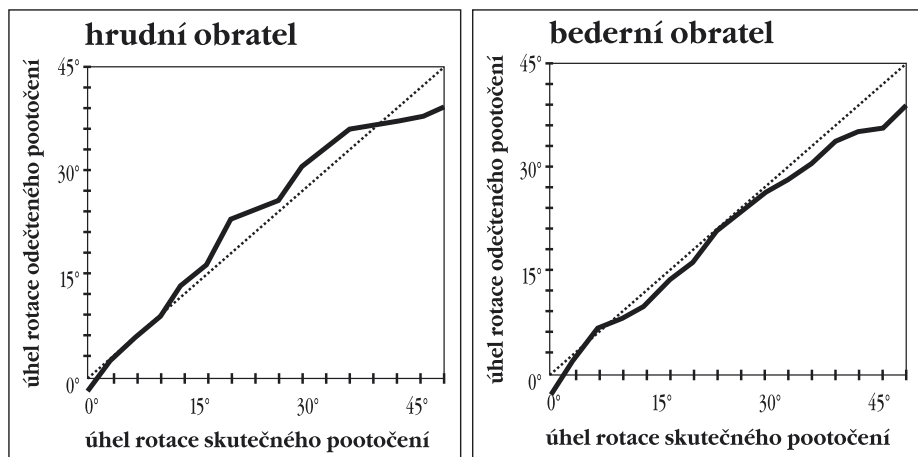
Hodnoty byly porovnány v **tabulce 2** a znázorněny v **grafu 1**, kde je vidět překvapující přesnost metody, především v ob-

vyklých hodnotách rotace při onemocnění skoliózou (12°–30°).

DISKUSE

Grafická metoda pro určení rotace obratlů byla ověřena v experimentu na několika hrudních a bederních obratlích. V experimentu byly použity starší relativně „normální“ (nedeformované) lidské obratle, které nevykazovaly skoliotické strukturní tvarové změny.

Nepřesnosti a chyby v grafickém stanovení axiální rotace obratlů jsou způsobeny variabilitou v morfologii pediklů i obratlů (u těžkých stupňů skoliózy je obratel zkroucen a je anatomicky odlišný), nedodržení přesné předozadní projekce na RTG snímku zhotoveném u stojícího pacienta a v neposlední řadě i kvalitou snímku, kde je obtížné označit obrysy obratlů a průměty pediklů.



Graf 1. Plnou čarou znázorněn průběh naměřených úhlů pro hrudní a bederní obratel, přerušovaná čára ukazuje ideální průběh. Při úhlu 0° je patrná chyba tvarové nesymetrie obratle.

hrudní obratel

pootočený úhel [°]	odečtený úhel [°]	rozdíl úhlů [°]	rozdíl úhlů [%]
0	-1,8	1,8	-
3	2,5	0,5	17
6	6,0	0,0	0
9	8,8	0,2	2
12	13,8	-1,8	-15
15	16,4	-1,4	-9
18	23,2	-5,2	-29
21	24,5	-3,5	-17
24	25,9	-1,9	-8
27	30,6	-3,6	-13
30	33,3	-3,3	-11
33	36,0	-3,0	-9
36	36,6	-0,6	-2
39	37,2	1,8	5
42	37,8	4,2	10
45	39,3	5,7	13

bederní obratel

pootočený úhel [°]	odečtený úhel [°]	rozdíl úhlů [°]	rozdíl úhlů [%]
0	-1,7	1,7	-
3	2,6	0,4	13
6	7,3	-1,3	-22
9	8,5	0,5	6
12	10,4	1,6	13
15	14,2	0,8	5
18	16,9	1,1	6
21	21,2	-0,2	-1
24	24	-0,4	2
27	26,6	-0,4	1
30	28,5	1,5	5
33	30,9	2,1	6
36	34	2,0	6
39	35,6	3,4	9
42	36,1	5,9	14
45	39	6,0	13

Tab. 2 ukazuje přesnost metody u zvoleného hrudního a bederního obratle. Graficky získaná hodnota úhlu při nulovém pootočení není nulová vlivem tvarových nesymetrií obratle.

Pomocí této nové metody lze stanovit relativně přesně hledaný úhel axiální rota-

ce zvoleného obratle u lehkých a středně závažných stupňů skoliózy.

V další výzkumné práci bude tato metoda ověřována pro celou páteř a budou určovány standardní odchylky včetně inter- a intraindividuální chyby.

Velkou předností nové grafické metody je její jednoduchost, a proto předpokládáme, že nalezne aplikaci v klinické praxi především dětských ortopedů a spondylogů (např. při hodnocení progresu rotace páteře).

LITERATURA

1. BIRCHALL D., HUGHES D., HINDLE J., ROBINSON L., WILLIAMSON J. B.: Measurement of Vertebral Rotation in Adolescent Idiopathic Scoliosis Using Three-Dimensional Magnetic Resonance Imaging. *Spine*, 22, 1997, 20, p. 2403–2407.
2. COBB J. R.: Outline for the study of the scoliosis. *Am Acad Orthop Surg Instr Course Lect*, 5, 1948, p. 261.
3. FERGUSON A. B.: Roentgen interpretations and discussions in scoliosis. *Am Acad Orthop Surg Instr Course Lect*, 7, 1950, p. 160
4. Krismer M, Sterzinger W, Haid C, Frischhut B, Bauer R. Axial rotation measurement of scoliotic vertebrae by means of computed tomography scans. *Spine*, 21, 1996, 5, p. 576–81.
5. MORRISSY R. T., GOLDSMITH G. S., HALL E. C., KEHL D., COWIE G. H.: Measurement of the Coby angle on radiographs of patients who have scoliosis. Examination of intrinsic error. *J Bone Joint Surgery (Am)*, 72A, 1990, p. 320–27.
6. NASH C. L., MOE J. H.: A study of vertebral rotation. *J Bone Joint Surg (Am)* 51A, 1969, p. 223–29.
7. PALLOVÁ I., ŠORFOVÁ M., RYŠÁVKOVÁ A.: Měření rotace obratlů z RTG snímku. *Pohybové ústrojí*, 10, 2003, č. 3+4, s. 161–171.
8. RICHARDS B. S.: Measurement error in assessment of vertebral rotation using the Perdriollen torsionmeter. *Spine*, 17, 1994, 2, p. 236–48.
9. STOKES I. A.: Three-dimensional terminology of spinal deformity. *Spine*, 15, 19(2), 1994, p. 236–48.

Adresa autora:
Ing. Petr Černý
ORTOTIKA s.r.o.,
areál FN Motol,
V úvalu 84,
140 00 Praha

RAMENNÍ ORTÉZA PRO LÉČENÍ PORANĚNÍ AKROMIOKLAVIKULÁRNÍHO KLOUBU

SHOULDER ORTHOSIS FOR TREATMENT OF INJURY OF THE ACROMIOCLAVICULAR JOINT

P. ČERNÝ¹⁾, I. MAŘÍK²⁾

¹⁾ ORTOTIKA s.r.o., areál FN Motol, V Úvalu 84, Praha

²⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Olšanská 7, Praha

SOUHRN

Autoři demonstrují ve 3 kasuistikách vlastní zkušenosti a výsledky konzervativního léčení 2. a 3. stupně zranění akromioklavikulárního (AC) kloubu (Tossy II a III) originální ramenní ortézou. Nově vyvinutá ortéza splňuje biomechanické požadavky pro repozici a zajišťuje požadovanou dobu retence nezbytnou pro zhojení AC kloubu v anatomickém postavení.

Klíčová slova: originální repoziční a retenční ortéza, ortotické léčení, akromioklavikulární kloub

SUMMARY

On three case reports, the authors present own experience and excellent results of the conservative treatment of dislocations of the acromioclavicular (AC) joint grade II and III (according to Tossy) by the original shoulder orthosis. The new developed orthosis implements biomechanical requirements for reposition and fasten retention for the time of AC joint healing in anatomical position.

Key words: original orthosis of shoulder, orthotic treatment, acromioclavicular joint



Obr. 1. RTG snímek pravého ramene zobrazuje luxaci AC kloubu s dislokací zevního konce klíčku kranioálně o více než šíři kosti

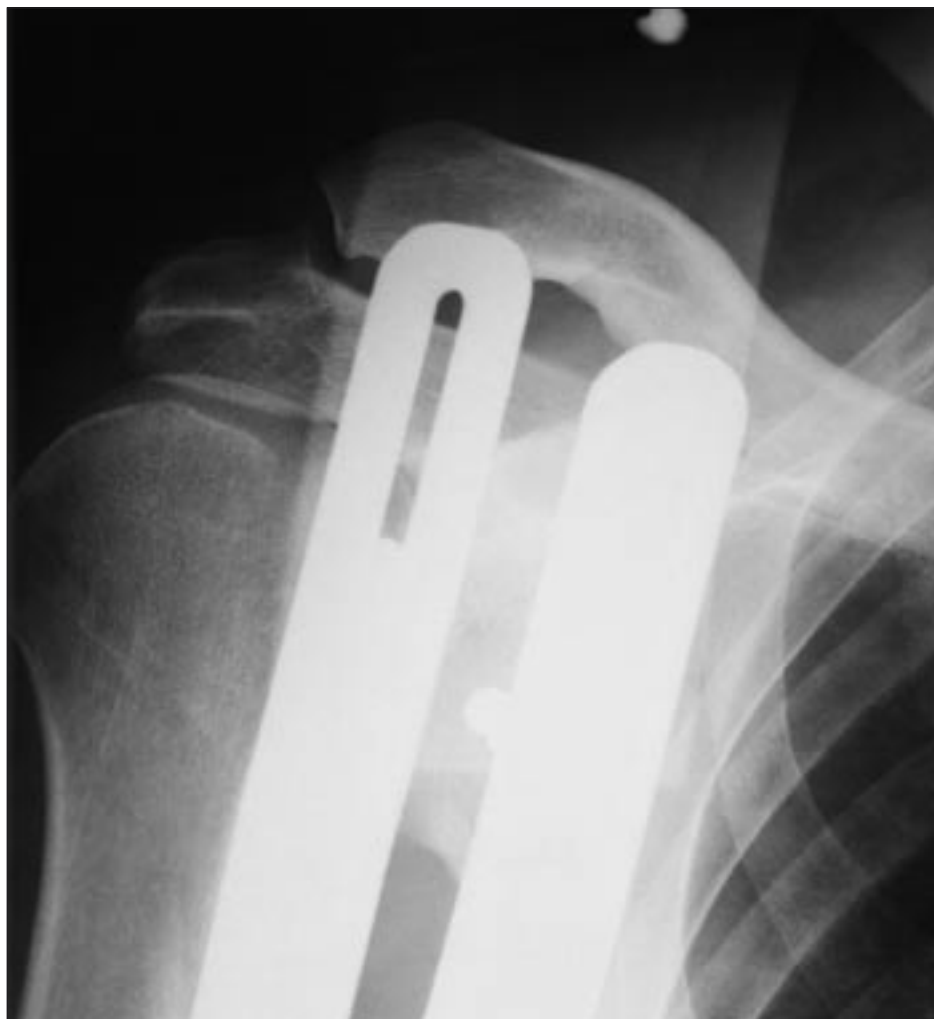
ÚVOD

Zranění akromioklavikulárního (AC) kloubu vzniká nejčastěji přímým nárazem na rameno shora při pádu (např. s kola, na lyžích apod.) nebo při kontaktních sportech (fotbal, hokej, ragby). Uvedeným mechanismem je akromion posunut dolů a zevní konec klíční kosti je trapézovým

svalem tažen nahoru. Dochází buď k distorsi AC kloubu nebo roztržení pouzdra a ligamenta AC kloubu a subluxaci, anebo při větším násilí i k přetržení koraklavikulárních ligament (lig. trapezoideum a lig. conoideum) a úplné luxaci. Současně dochází k natržení úponů deltového a trapézového svalu. Pacient si stěžuje na silnou bolest ramene v oblasti AC kloubu.



Obr. 2. Originální repoziční a retenční ortéza ramenního kloubu



Obr. 3. RTG snímek pravého ramene s ortézou dokumentuje účinnost ortézy – zevní konec klíčku je dislokován proximálně o necelou polovinu šíře kosti kraniálně

Luxaci AC kloubu snadno diagnostikujeme klinickým a rentgenologickým vyšetřením. Distorsi, subluxaci a luxaci odlišíme RTG vyšetřením obou ramenních kloubů ve stoje, kdy pacient drží v každé ruce závaží (přibližně 5 kg).

V klinické praxi se rozlišují 3 stupně závažnosti poranění podle velikosti působící síly (5). Při 1. stupni zranění dojde k natažení - distorsi (mikroruptuře) akromioklavikulárního ligamenta a kloubního pouzdra. U 2. stupně je roztržen AC vaz



Obr. 4 a,b. Normální symetrická abdukce a elevace obou horních končetin

a pouzdro. AC kloub je instabilní více v předozadním směru, na RTG snímku je zevní konec klíčku kraniálněji než akromion, ale méně než o šířku klíčku (i při testu zatížení horních končetin ve stoje). 3. stupeň je způsoben značnou silou, která má za následek přetržení AC vazy a pouzdra a korakoklavikulárních ligament. Na RTG snímku se prokáže úplná luxace klíčku kraniálně a akromion kaudálně. Rockwood klasifikuje 3. stupeň AC zranění ještě do typů III, IV, V a VI podle velikosti a směru dislokace zevního konce klíčku (2). Většina autorů, např. Rowe (3), Neer (1), Rockwood (2) doporučují jako metodu léčebné volby pro zranění typu III – VI u pacientů do 45 let věku operační léčení, a to otevřenou repozici a vnitřní fixaci. U starších pacientů vzhledem k degenerativním změnám se doporučuje doplnit výkon o excizi distálního (zevního) konce klíčku. Je otázkou zvyku pracoviště zda se provádí jen AC repozice a fixace nebo současně i rekonstrukce korakoklavikulárních ligament, případně korakoklavikulární fixace. Pro dobrý funkční výsledek doporuču-

jeme kromě repozice a fixace AC kloubu Kirschnerovými dráty (případně i tahovou klíčkou) adekvátně ošetřit poranění úponů deltového a trapézového svalu.

Cílem konzervativního léčení je pomocí tahů nebo sádrové fixace tlačít zevní konec klíčku kaudálně a současně elevovat akromion scapulae. Ošetření zavěšením předloktí ve smyčce a stažením páskou nebo fixace Desaultovým obvazem je metodou léčebné volby pro AC distorsi či subluxaci, tj. pro 1. a 2. stupeň poranění AC kloubu. V písemnictví se uvádí, že pro úplnou AC luxaci (3. stupeň) je uvedené konzervativní léčení neúčinné. Neléčená AC luxace má za následek trvalou deformitu ramene, oslabení svalstva ramenního pletence s omezením abdukce a elevace horní končetiny a bolesti ramene po zátěži (4).

Autoři demonstrují na 3 kasuistikách zkušenosti a výsledky konzervativního léčení 2. a 3. stupně AC zranění originální ramenní ortézou.

obr. 5a



Obr. 5 a,b. RTG snímek pravého a levého ramenního kloubu zobrazuje bilaterálně normální postavení v AC kloubu. Vpravo (**obr. 5 a**) je patrné zúžení štěrby AC kloubu, paličkovité rozšíření zevního konce klíčku a osifikace korakoklavikulárních ligament

METODIKA

Hlavními technickými požadavky na originální repoziční a retenční ortézu akromioklavikulárního kloubu byly maximální

korekční účinnost, která úzce souvisí s dobrou snášenlivostí pacientem a výrobní jednoduchost.

S ohledem k potřebě značné korekční síly, tedy i tlaku na části horní končetiny

obr. 5b



ny byla zhotovena první originální ortéza – **obr. 2.** Ramenní objímka je pečlivě tvarována s ohledem na krajinu krku a mediální část klíční kosti, kde je odlehčena. Další odlehčení formou expanzního prostoru je laterálně v krajině AC kloubu a acromion. Předloketní objímka je tvarována bez jakýchkoliv korekcí tak, aby co nejvěrněji zachycovala tvar končetiny a co nejlépe

rozložila korekční tlak. Je samozřejmostí že obě objímky jsou vyloženy měkkým materiálem, použili jsme pěnový plast (Plastazote). Dostatečně tuhá nastavitelná dlahá včetně tvarovaného zakončení hraje klíčovou roli pro repozici a retenci u poranění 2. a 3. stupně. Nastavení korekčního tlaku se děje délkovým nastavením dlahy. Nastavitelný posuv je řešen unikátní „housenkovitou“



Obr. 6. RTG snímek levého ramenního kloubu za 3 týdny po úrazu. Bylo prokázáno rozšíření kloubní štěrbiny a mírná dislokace laterálního konce klíčku kranálně o 2 mm.

drážkou, která jednak umožňuje posuv po 2 mm a současně brání samovolnému posunu i při mírném povolení šroubů. Díky vhodnému tvaru ramenní objímky je celá ortéza na tělo upevněna jednoduchou elasticou bandáží.

V praxi se postupovalo tak, že se nastavilo maximálně snesitelné předpětí – tlak. Za 30 a 60 min. po předání pomůcky bylo předpětí upraveno – sníženo podle tolerance pacienta. 2. den bylo znovu předpětí mírně zvýšeno a byl proveden kontrolní RTG snímek ramenního kloubu ve stoje.



Obr. 7. Aplikace originální repoziční a retenční ortézy na levý ramenní kloub až za 5 týdnů po úrazu

Podle nálezu na RTG snímku a subjektivní tolerance ortézy pacientem byly provedeny další změny předpětí posunutím nastavitelné dlahy. Fixací AC kloubu a hojením zranění bolesti záhy ustoupily, takže bylo možné pokračovat v indikovaném případě v další korekci dislokovaného AC kloubu.

Kasuistika 1 – úplná luxace AC kloubu vpravo (Tossy III)

Pacient ve věku 64 let utrpěl úraz pravého ramene při lyžování ve Francii. Mechanismus úrazu byl přímý náraz na rameno při pádu. Cestu zpět do republiky absolvoval s jednoduchým textilním závěsem předloktí. Až 3. den byl ošetřen na ambulanci ortopedické kliniky FN KV v Praze 10 Desaultovým obvazem, vyztuženým náplastí. Pro trvalou bolestivost byl na vlastní žádost vyšetřen v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu v Praze 3. Byla zjištěna výrazná bolestivost a zduření v krajině AC kloubu, pozitivní příznak klávesy a na RTG snímku luxace AC kloubu s dislokací zevního konce klíčku kraniálně o více než šíři kosti (**obr. 1**). 5. den po úrazu byla aplikována originální repoziční a retenční ortéza ramenního kloubu (**obr. 2**). Účinnost ortézy je dokumentována na dalším RTG snímku s or-



Obr. 8 a. Symetrická elevace horních končetin bez omezení rozsahu a bolesti v AC kloubu po 3 měsících intermitentního léčení ortézou



Obr. 8b. Lokálně bylo zjištěno mírné nebolestivé zduření zevního konce klíčku vlevo, již bez příznaku klávesy



Obr. 9. RTG obou ramenních kloubů 9 měsíců po úrazu: normální symetrické postavení v akromioklavikulárních kloubech, vlevo prokázáno mírné rozšíření zevního konce klíčku subperiostální apozicí distálně a dvě drobné osifikace v korakoklavikulárních vazech

tézou (**obr. 3**), kde je zevní konec klíčku dislokován proximálně o necelou polovinu šíře kosti kraniálně. Ortézou byl pravý ramenní kloub fixován 1 měsíc, v 1. týdnu bylo ještě 2x zvětšeno předpětí podle tolerance pacienta. Bezprostředně po sundání ortézy aktivně provedl flexi, abdukci a ex-

tenzi v rozsahu přibližně 60 stupňů. Ortézu používal intermitentně ještě 1 měsíc a bylo zahájeno odborně vedené RHB léčení. Za 3 měsíce po úrazu již byl zcela bez obtíží, rozsah pohybu v pravém ramenním kloubu nebyl omezený ve srovnání se zdravou stranou. **Obr. 4 a,b** dokumentují syme-



trický normální funkční nález na obou ramenních kloubech za 6 let po úrazu..
Obr. 5 a,b ukazuje RTG snímek pravého a levého ramenního kloubu, kde je oboustranně normální postavení v AC kloubu. Vpravo (**obr. 5 a**) je patrné zúžení štěrbinového AC kloubu, paličkovité rozšíření zevního konce klíčku a osifikace korakoklavikulárních ligament.

Kasuistika 2 – subluxace AC kloubu vlevo (Tossy II)

Pacient ve 36 letech byl sražen s kola autem. Pro zlomeninu hrudních obratlů T7, T8 a bederních L1, L2, zlomeninu krčku levé lopatky bez dislokace a komoci byl krátkodobě hospitalizován na traumatologickém oddělení ve FN Motol. Na našem pracovišti byla zajištěna korzetoterapie



Obr. 10. Aplikace originální repoziční a retenční ortézy na levou horní končetinu 4. den po úrazu ramenního kloubu – okamžitá úleva silných bolestí

3 týdny po úrazu. Vzhledem k trvajícím bolestem v krajině AC kloubu vlevo, omezené abdukci do 80 st., elevaci neprovedl nad horizontálu a palpačním zjištěním příznaku klávesy byl proveden RTG snímek levého ramenního kloubu (**obr. 6**). Bylo prokázáno rozšíření kloubní štěrbiny a mírná dislokace laterálního konce klíčku kranálně o $\frac{1}{4}$ šíře kosti. Až za 5 týdnů po úrazu byla aplikována originální repoziční a retenční ortéza ramenního kloubu (**obr. 7**) s okamžitým ústupem bolestí ramene. Ortézu ramenního kloubu užíval od začátku intermitentně – vzhledem ke korzetoterapii pouze přes den. Současně byla zahájena odborně vedená rehabilitace. Po 3 měsících léčení provedl abdukci

a elevaci LHK bez omezení a bolesti v AC kloubu (**obr. 8a**), i když subjektivně někdy cítil nebolestivé přeskočení v AC kloubu. Lokálně bylo zjištěno mírné nebolestivé zduření zevního konce klíčku vlevo (**obr. 8b**), příznak klávesy vymizel. Léčení bylo skončeno. RTG obou ramenních kloubů 9 měsíců po úrazu ukázal normální symetrické postavení v akromioklavikulárních kloubech, vlevo mírné rozšíření zevního konce klíčku subperiostální apozicí distálně a drobné osifikace v korakoklavikulárních vazech (**obr. 9**). Subjektivně již zcela bez obtíží při abdukci i elevaci LHK.

Kasuistika 3 – distorse AC kloubu vlevo (Tossy II)

45 letá žena utrpěla úraz levého ramene při lyžování v Rakousku, kde byla ošetřena modifikovanou Desaultovou bandáží pro akromioklavikulární subluxaci (Tossy II), prokázanou při RTG vyšetření.

3. den po úrazu byla vyšetřena na našem pracovišti. Zduření a značná bolestivost AC kloubu vlevo, pozitivní příznak klávesy, úleva při odlehčení levé paže tlakem kranálně. Již 4. den po úrazu byla aplikována originální repoziční a retenční ortéza ramenního kloubu (**obr. 10**), v ortéze zcela bez bolestí. Levý ramenní kloub byl fixován 4 týdny, pak již začala levý ramenní kloub rozcvičovat a ortézu užívala intermitentně. Za 6 týdnů po úrazu provedla elevaci LHK s mírnou bolestivostí, příznak klávesy byl negativní.

DISKUSE

Od repoziční ortézy bylo požadováno stlačení laterálního konce klíční kosti kaudálně pomocí vhodné peloty a zachy-

cení reakční síly za flektované předloktí. Akční síla, kterou tlačíme na klíční kost musí být nějakým způsobem vyvozována proti hlavici humeru, která je tlačena kraniálně proti acromion scapulae. Desaultův obvaz je schopen zajistit fixaci, ale nelze jej použít k repozici AC subluxace a luxace. Desaultův obvaz pevně fixuje končetinu k trupu, což není pro pacienta příjemné. Podstatným nedostatkem Desaultova obvazu, ale i různých smyček a tahových pásků, je, že dochází k jejich povolení a ke ztrátě prvotně dosažené korekce a fixace poraněného AC kloubu.

Podobně jako je tomu s tvarovou trvanlivostí uvedených měkkých fixací a bandáží je tomu i u většiny ortopedických pomůcek. Jsou běžně vyráběny z materiálů, které vyhovují většině používaných pomůcek. Pokud jsou ortézy pod trvalým zatížením, aby působily předpětí a postupnou korekci, dochází u nich k tzv. tečení materiálu (creep) a postupně se trvale deformují. To se v praxi řeší vyztužováním například kovovými nebo kompozitovými dlahami.

Originální ortéza AC kloubu umožňuje kromě fixace i nastavení korekčního tlaku pomocí unikátní „housenkovité“ drážky, která dovoluje posunutím nastavitelné dlahy postupně zvyšovat předpětí podle tolerance pacienta, a tak je dosaženo postupné repozice a retence po dobu potřebnou ke zhojení zranění AC kloubu v anatomickém postavení.

ZÁVĚR

Dlouhodobé výborné výsledky u 3 pacientů s dislokací AC kloubu 2. a 3. stupně léčených originální ortézou potvrdily indikaci této ortézy jako metody léčebné volby pro subluxace a luxace AC kloubu, kde

je laterální konec klíční kosti dislokována kraniálně a akromion kaudálně. Ortotické léčení je zejména vhodné pro pacienty středního a pokročilého věku.

LITERATURA

1. NEER C. S.: Shoulder reconstruction, Philadelphia, WB Saunders Co., 1990.
2. ROCKWOOD C. A. Jr. AND GREEN D. P.: Fractures, vol 1, Philadelphia, JB Lippincott Co., 1966.
3. ROWE C. R.: Dislocations of the shoulder. In Rowe C. R., editor: The shoulder, New York, Churchill Livingstone, 1988.
4. SALTER R. B.: Textbook of disorders and injuries of the musculoskeletal system. 3rd Ed., Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 1998.
5. TOSSY J. D., MEAD N. C. AND SIGMUND H. M.: Acromioclavicular separations: useful and practical classification for treatment. Clin Orthop, 28, 1963, p. 111–116.

Adresa autora:

Ing. Petr Černý
ORTOTIKA s.r.o.,
areál FN Motol,
V úvalu 84,
140 00 Praha

NEINTERVENČNÍ PROSPEKTIVNÍ STUDIE HODNOTÍCÍ MÍRU BOLESTÍ ZAD U PACIENTEK S DIAGNOSTIKOVANOU OSTEOPORÓZOU BEDERNÍ PÁTEŘE

NONINTERVATION PROSPECTIVE STUDY EVALUATING THE DEGREE OF LOW BACK PAINS AT FEMALE PATIENTS WITH DIAGNOSED OSTEOPOROSIS

LINHARTOVÁ J.

Katedra kinantropologie, FTVS UK, José Martího 31, 162 52 Praha 6

SOUHRN

Bolesti zad provází život hodně lidí, zvláště pak ve vyšším věku. Ti pak navštěvují lékaře, především ortopedy a revmatology, kteří zjišťují příčinu jejich potíží. Častou indikací k densitometrickému vyšetření jsou právě bolesti zad, které lékaři často přisuzují osteoporóze.

Dotazníková studie měla porovnat hodnotu bolestí zad a vliv prevalentních zlomenin obratlových těl u vybrané skupiny žen. Během 18 měsíců byla zjišťována míra bolestí zad pomocí dotazníku EQ-5D (prezentující kvalitu života) a Vizuální analogové škály bolesti u skupiny 79 žen ve věkové skupině 60 -70 let. Vyšetřované ženy byly rozděleny do skupin s diagnostikovanou osteoporózou a bez osteoporózy.

Zjištěné výsledky prokázali u námi sledované skupiny žen, že bolesti zad byly vyšší u žen s osteoporózou proti ženám bez osteoporózy, rozdíl byl však statisticky nevýznamný.

Klíčová slova: osteoporóza, bolesti zad, kostní denzita, fraktury obratlů

SUMMARY

Back pains accompany life of many people, especially when people reach higher age. Then people visit the doctors first of all orthopaec surgeons and rheumatologists who investigate the cause and grounds of their complains. One of repetitive indication to the densitometric investigation is just back pains which are often attributed to osteoporosis.

This questionnaire study should show at the selected group of women that the back pains have osteoporotic origin. During 18 months there was elicited the cause and degree of back pains with the application of questioner EQ-5D (presenting quality of life) and Visual analogue scale of pain in the group of 79 women at the age of 60-70 years. These women were divided into the group with diagnosed osteoporosis and without osteoporosis.

Discovered results proved in the studied groups of women that the back pains were higher in the osteoporotic women than women without osteoporosis, but the difference was not statistically significant.

Key words: osteoporosis, back pains, bone density, fractures of vertebrae

ÚVOD

V České republice každá třetí žena a každý pátý muž starší 55 let trpí osteoporózou, to znamená prořidnutím kostí v takovém stupni, že i při nepřiměřeně malém úrazu hrozí fraktura (17). Následkem může pak být výrazně zhoršená kvalita života a bolest páteře, způsobená četnými frakturami (a mikrofrakturami) obratlových těl.

Osteoporózou jsou ohroženy především ženy, protože úbytek kostní tkáně začíná nejméně o 10 -15 let dříve než u mužů (tzv. postmenopauzální osteoporóza). Dalším důvodem je vyšší průměrný věk žen. Nejvíce postiženými jsou však staří lidé, kterým často dlouhodobě chybí přiměřená fyzická aktivita a pravidelný a dostatečný příjem vápníku.

Kromě osteoporózy spojené s frakturami obratlů mohou bolesti zad vyvolávat tzv. funkční poruchy. V praxi to znamená, že bolesti v zádech vznikají ztuhlostí a zkrácením svalů, kontrakturami, malou kloubní hybností a celkovou nedostatečnou pohybovou aktivitou jedince. Vnímání bolesti je korelováno také aktuálním psychickým stavem. U lidí s tendencí k úzkosti, depresím nebo jiným poruchám psychiky je projekce bolesti často zvýrazněná nebo jinak pozmě-

něná. Nemusí se jednat o vážnou situaci, ale je dobré s tímto fenoménem počítat, protože osteoporóza je přítomná převážně u žen po menopauze, kde dochází i ke změně nálad, poruchám spánku nebo psychickým potížím.

V prezentované studii byla řešena otázka, zda je rozdíl u žen s verifikovanou osteoporózou (vyšetření denzitometrickým přístrojem Lunar Prodigy) a bez ní v projekci bolesti zad a prezentování kvality života u sledovaného vzorku pacientek.

Cílem práce bylo porovnat hodnotu bolestí zad a vliv prevalentních zlomenin obratlových těl u pacientek s diagnostikovanou osteoporózou bederní páteře a pacientek bez osteoporózy.

Primární cíl	bolest zad
Sekundární cíl	kvalita života

Hypotéza

1. Neexistuje rozdíl u primárního a sekundárního cíle mezi skupinou žen bez osteoporózy a skupinou žen s osteoporózou

-
2. Neexistuje rozdíl u primárního a sekundárního cíle mezi skupinou žen s osteoporózou se zlomeninou obratle a skupinou žen s osteoporózou bez zlomeniny obratle

METODIKA VÝZKUMU

Výzkum je koncipován jako neintervenční uniceitrická průřezová studie. Tato práce má charakter empirického výzkumu, jehož hlavní metodou je pozorování. Z hlediska časového můžeme tento typ studie zařadit pod krátkodobý jednorázový výzkum. Ve sledovaném souboru byly předmětem zájmu synchronní interindividuální vztahy, tj. synchronní koexistence jevů (proměnných) v témže časovém okamžiku u různých individuí. Z hlediska místa jsme prováděli vyšetření anamnestická v lékařské ambulanci a objektivní přístrojová v denzitometrické a rentgenové vyšetřovně.

Organizace výzkumu

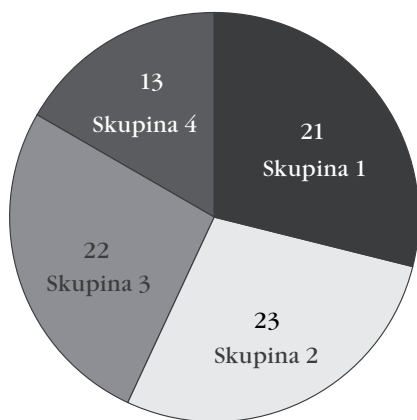
Do studie byly zařazeny pacientky ve věkovém rozmezí 60-70 let, u nichž bylo na základě indikace odesílajícího lékaře provedeno vyšetření kostní denzitometrie bederní páteře za použití denzitometrického přístroje Lunar Prodigy (General Electric) na denzitometrickém pracovišti Diagnostického Centra Mediscan v Praze 11. V návaznosti na toto vyšetření byly k účasti na studii vyzvány následující typy pacientek:

- pacientky s nadprůměrnou hodnotou BMD bederní páteře vzhledem k věku a váze (tj. Z-skóre $> +1$ SD) - vytvořily skupinu č. 1
- pacientky s normálním denzitometrickým nálezem na bederní páteři vzhledem k věku a váze (tj. Z-skóre v rozmezí ± 1 SD). Tento nálezu v příslušné věkové kategorii odpovídá buď nálezu normálnímu (tj. T-skóre > -1 SD) nebo nálezu v pásmu osteopenie (tj. T-skóre $> -2,5$ SD a zároveň $< -1,0$ SD) - vytvořily skupinu č. 2
- pacientky s osteoporózou definovanou jako pokles BMD bederní páteře $< -2,5$ SD (T-skóre). V této věkové kategorii tento nálezu znamená snížení vzhledem k věku významné (tj. Z-skóre $< -1,0$ SD) - vytvořily skupinu č. 3

Pacientky ze skupiny č. 3 nejdříve podstoupily RTG vyšetření a následně po nalezení fraktur bederních obratlů vytvořily skupinu č. 4. RTG vyšetření bylo prováděno z důvodů identifikace pacientek s prevalentní (existující) frakturou obratlového těla, respektive pro odlišení od pacientek s osteoporózou bez fraktur. Většina obratlových fraktur je asymptomatická, tedy hodnocení intervalu za jak dlouho po fraktuře bylo provedeno vyšetření nebylo možné. Popisy RTG snímků bylo provedeno metodou dle Gennanta (8) - pacientky s osteoporózou a přítomnými kompresivními frakturami obratlových těl bederní páteře - vytvořily skupinu č. 4

Charakteristika celého souboru

Sledovaný soubor obsahoval 79 žen bělošek ve věku 60-70 let. Všechny vyšetřované ženy byly vybrány z databáze kliniky Mediscan s.r.o. v Praze 11, kde byla studie prováděna. Každá byla svým ošetřujícím lékařem do tohoto zařízení odeslána na osteodenzitometrické vyšetření. Všechny ženy byly trvalým bydlíštěm v Praze.



Graf 1. Počet vyšetřených žen v jednotlivých skupinách

Figure 1. Number of investigated women in each group

1. skupina – 23 žen s nadprůměrnou kostní densitou vzhledem k věku
2. skupina – 22 žen s kostní densitou v normě vzhledem k věku
3. skupina – 21 žen s diagnostikovanou osteoporózou
4. skupina – 13 žen s diagnostikovanou OP a přítomnými kompresivními frakturami obratlových těl bederní páteře

Všechny vyšetřené ženy byly důchodového věku, přesto vypovídaly, že žijí aktivně, dokonce i některé ze skupiny č. 4 doposud pracují (jedná se o administrativní typ práce, výpomoc dětem s hlídáním vnoučat a jiné aktivity). Všechny měly ještě jeden společný znak – nepěstovaly žádný sport a nevykonávaly pravidelně žádnou pohybovou aktivitu.

Charakteristika skupiny č. 4

První tři skupiny představovaly vyšetřené ženy bez dalšího dělení, ale skupina číslo čtyři se dle RTG nálezů rozčlenila na další tři podskupiny.

RTG detekce zlomenin obratlových těl (8): (skupina č. 4)

Typ 1 – zlomenina obratlového těla SQ stupně 1 (snížení jednoho či více z rozměrů výšky obratlového těla – předního, středního a zadního o více než 20 % ve srovnání s jedním ze sousedních obratlů)

Typ 2 – zlomenina obratlového těla SQ stupně 2 (snížení jednoho či více z rozměrů výšky obratlového těla – předního, středního a zadního – o 25 až 40 % ve srovnání s jedním ze sousedních obratlů)

Typ 3 – zlomenina obratlového těla SQ stupně 3 (snížení jednoho či více z rozměrů výšky obratlového těla – předního, středního a zadního – o více než 40 % ve srovnání s jedním ze sousedních obratlů)

Sběr dat

Ke sběru všech informací byl použit uměle vytvořený dotazník pro sběr dat Ostalgis. Ten sloužil k zápisu údajů a výsledků vyšetření důležitých ke studii.

Nejdůležitějším nástrojem pro získání informací bylo použití dotazníku EuroQol (21), zkratka EQ-5D, který poskytuje subjektivní hodnocení zdravotního stavu a umožňuje dopátrat se aspektů, které ovlivňují pocit zdraví nebo nemoci. Skládá se ze dvou stran zaměřených na zjištění zdravotních aspektů kvality života. Tyto dvě strany

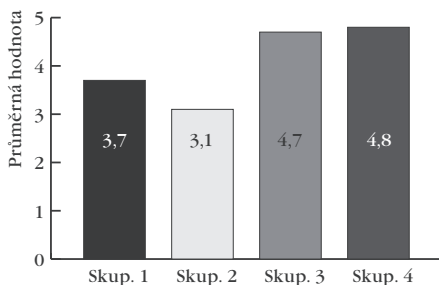
Lze používat pouze v oficiálních verzích. Dotazník obsahuje pět otázek pokrývajících různé oblasti kvality života – pohyblivost, sebeobsluha, obvyklá činnost (např. práce, studium aj.), bolest/obtíže, úzkost, deprese. Ke každé otázce existují tři stupně odpovědí, čímž vzniká celkem 243 kombinací zdravotního stavu. Odpovědi byli hodnoceny číslem 1 – žádné potíže, 2 – středně závažné potíže a 3 – nejsem schopen vykonávat – extrémní potíže nebo bolesti. Otázky jsou formulovány jednoduše a proto je dotazník poměrně snadno vyplnitelný. V dotazníku je dále použita stupnice (na způsob teplo-měru), kde hodnota 100 odpovídá nejlepšímu zdravotnímu stavu a hodnota 0 naopak nejhoršímu stavu. Na této stupnici vyznačí respondent svůj subjektivně vnímaný zdravotní stav (21).

Druhou měřicí metodou na posuzování bolesti bylo použití Vizualní analogové škály bolesti – VAS bolesti, která představuje nejjednodušší prostředek k popisu prožívané bolesti. Tato metoda patří k dosud nejčastěji využívaným způsobům měření intenzity bolesti. Jejím kladem je jednoduchost, srozumitelnost, rychlost sdělení a dobrá dorozumitelnost pacienta s vyšetřující osobou. Kladem je vysoká míra shody při opakovaném měření (tj. reliability této metody) a také poměrně vysoká korelace takto získaných údajů s údaji jiných metod, zaměřených na zjišťování intenzity bolesti. Nejlepším příkladem VAS je úsečka, nejlépe 100 mm dlouhá, ohraničená dvěma body, které představují vlevo stav úplné bezbolesti, zatímco vpravo nejvyšší intenzitu bolesti. Vyšetřovaná osoba vyznačí na této linii bod, kde se nachází aktuální přechávaná intenzita bolesti. Princip VAS jsme v našem výzkumu zvolili i my. Při zvažování údajů VAS je třeba si uvědomit, že číselné hodnoty u dvou a více lidí není možno srovnávat. To, co

jeden považuje za maximální snesitelnou bolest, může být pro druhého ještě snesitelné. Srovnatelné mohou být jen údaje téže osoby (12).

VÝSLEDKY

Největší pozornost byla věnována výsledkům hodnocení bolesti, viz **graf č. 2**, který zobrazuje hodnocení bolesti u všech 79 pacientek pomocí Vizualní analogové škály bolesti.



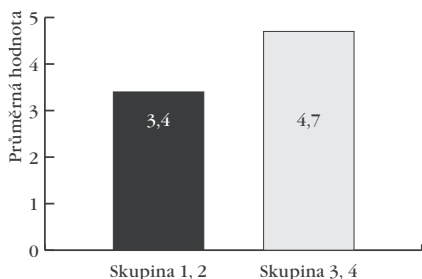
Graf 2. Porovnání průměrných hodnot bolesti dle VAS mezi skupinami č. 1, 2, 3, 4

Figure 2. Comparison of average figures for VAS pain among groups 1, 2, 3, 4

Tento graf znázorňuje minimální rozdíl v udávání prožitku bolesti mezi skupinami žen s osteoporózou s frakturami obratlových těl skupina č. 4 nebo bez fraktur skupina č. 3. Je zajímavé, že osoby ze skupiny č. 2 hodnotí intenzitu prožívané bolesti dokonce méně než pacientky ze skupiny č. 1, tedy s nadprůměrnou kostní denzitou a tím tento výsledek svádí k určitému zamyšlení, v čem uváděná bolest tkví. Když uvážíme, že hodnota VAS bolesti je měřena od 0 do 10, tak se hodnocení tohoto šetření u vyšetřovaných pacientek pohybuje od hodnot 3,1 do 4,8. Nedá se tedy

mluvit o markantním rozdílu i přesto, že u deformovaných nebo frakturou poškozených obratlů by se vyšší stupeň hodnocení možná očekával.

V dalším hodnocení primárního cíle je položka Bolest dotazníku EQ-5D, **graf č. 3**. Výsledek je velmi podobný jako hodnocení bolesti dle VAS, nejvyšší hodnoty jsou v tomto případě hodnoceny skupinou č. 3, potom následuje skupina č. 4, tento výsledek je ale skoro stejný jako předěšlé měření u **grafu č. 2**. Nejméně bolesti udávají ženy ze skupiny č. 2, stejně jako u šetření VAS. Tento výsledek má tendenci potvrzovat hypotézu, protože rozdíly v hodnocení bolesti mezi skupinami jsou nepatrné. Hlavně u skupin č. 1 a 4. Hodnotové rozdíly jsou v tomto šetření nižší, je to z důvodu menší škály výběru. Probandky si mohli vybrat jednu ze tří možností: žádná bolest – stupeň 1, středně závažná bolest – stupeň 2 a extrémní bolest – stupeň 3. Jestli u předcházející položky VAS bolesti je rozdíl až 55 %, tak u položky Bolest dotazníku EQ-5D jenom polovina. Směrodatná odchylka je více méně stejná a to na úrovni 0,4 – 0,5.



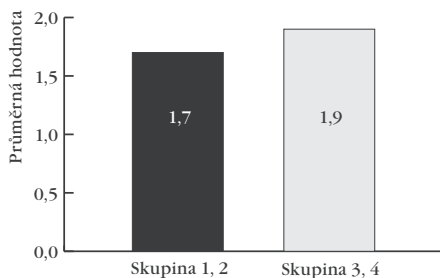
Graf 3. Porovnání průměrných hodnot položky Bolest dotazníku EQ-5D mezi skupinami č. 1, 2, 3, 4

Figure 3. Comparison of average figures for PAIN collected from EQ-5D questionnaire among groups 1, 2, 3, 4

Porovnání skupin č. 1, 2 proti skupinám č. 3, 4

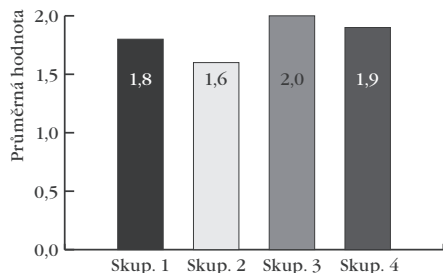
Skupiny č. 1, 2 obsahují pacientky bez osteoporózy a skupiny č. 3, 4 obsahují jenom pacientky s diagnostikovanou osteoporózou. Sloučením skupin osteoporóza versus bez osteoporózy porovnání zjednodušíme, abychom přehledněji, ale poněkud „hrubě“ posoudili položku VAS bolesti. To znamená, zda-li se nachází rozdíl ve vnímání bolesti u neosteoporotických a osteoporotických pacientek.

Položka VAS bolesti je obecně hodnocená v škále 1–10, hodnoty v grafu č. 4 jsou 3,4 a 4,7. Z těchto údajů je možné dedukovat, že ženy s osteoporózou mají vyšší hodnotu VAS bolesti. Pro hodnocení položky Bolest dotazníku EQ-5D, **graf č. 5** je výsledek porovnání skupin žen bez OP a s OP pouze s velmi malým rozdílem. Ze škály hodnocení 1 až 3 dosáhli hodnoty skupin 1,7 a 1,9 a rozdíl mezi skupinami č. 1, 2 a č. 3, 4 je menší než u položky VAS bolesti.



Graf 4. Porovnání průměrných hodnot VAS bolesti mezi skupinami č. 1, 2 proti č. 3, 4

Figure 4. Comparison of average figures for VAS pain among groups 1, 2 and 3, 4



Graf 5. Porovnání průměrných hodnot položky BOLEST dotazníku EQ-5D mezi skupinami č. 1, 2 proti č. 3, 4

Figure 5. Comparison of average figures for PAIN collected from EQ-5D questionnaire among groups 1, 2 and 3, 4

DISKUSE

Stárnutím a řidnutím kostní hmoty se zvyšuje riziko zlomenin, zvláště když se ženy dostávají do období menopauzy. Se zlomením kosti nebo také často s funkční poruchou pohybového aparátu se spojuje pojem bolest. V praxi je klinicky rozpoznána jen jedna ze tří zlomenin obratle. Jenom jedna třetina vertebrálních deformací identifikovaných RTG snímkem je symptomatická a méně než 10% postižených přichází do nemocnice (4). Výzkumy potvrzují, že i když je vertebrální fraktura viditelná na RTG snímku, zůstává často nepovšimnutá a není popsána v záznamech pacienta. Tím pak nedochází k preventivním nebo léčebným zásahům (7). Trnavský (18) uvádí, že asi polovina všech fraktur obratlů je asymptomatická. O riziku další zlomeniny však významně vypovídá také středně těžká nebo mírná zlomenina obratle. Málo známou skutečností je také významně zvýšená mortalita nemocných po zlomenině obratle (3).

Je zajímavé, a potvrzuje to i tvrzení Trnavského (18), že pacientky, kterým byly zjištěny kompresivní fraktury obratlových těl bederní páteře tuto skutečnost vůbec netušily, a proto se ani nijak nechránily, vykonávaly poměrně rizikové činnosti, které zvyšují riziko pádů, úrazů a fraktur. Část z nich také nebrala žádné léky s účinkem na kostní metabolismus a léčbu osteoporózy.

V úvodu diskuse se podíváme na výsledky měření získané statistickým zpracováním.

Rozdílné úhly pohledu na skupiny umožňují zajímavé hodnocení a porovnání. Rozčlenění jednotlivých skupin bylo posuzováno dle hodnoty kostní denzity použitím denzitometrického nálezu a RTG posouzením přítomnosti kompresivních fraktur u pacientek ze skupiny č. 3.

Podle údajů získaných od probandek můžeme říci, že bolesti zad trpěly také ženy, které osteoporózu neměly. Důvody mohou být různé. Po rozhovorech s vyšetřovanými bylo jasné, že neprováděly žádnou cílenou pohybovou aktivitu a nijak nepředcházely možným degenerativním změnám na páteři, nebo změnám v měkkých tkáních. Z anamnestických údajů je zřejmé, že v 80 % je provázely bolesti zad až polovinu let jejich dosavadního života.

U starších osob, které pravidelně nepěšují vhodnou pohybovou aktivitu, se snižuje jejich pohybová obratnost, stabilita a pohybová reaktivita, což jen znásobuje nebezpečí pádů a vzniku kostních zlomenin. Společným etiologickým faktorem úbytku kostní hmoty při imobilizaci je absence zátěže a svalových tahů na kost. Je prokázáno, že i postmenopauzální úbytek kostní hmoty lze zpomalit středně intenzivním cvičením (17). Příčin vzniku osteoporózy je víc, těmi nejčastějšími jsou však hlavně

nedostatek ženských pohlavních hormonů, nedostatečná fyzická aktivita a sekundární hyperparathyreóza (v důsledku nedostatečného zásobení organismu vápníkem a vitamínem D). Následkem je nejenom ztenčování kostních trámců, ale také jejich přerušování a separace a vytváření přetížených zón ve trácích. V takovém případě snížení BMD o 10 % navodí pokles mechanické odolnosti kosti o 70 % (15). Kostní hmoty ubývá také proto, že se s věkem zkracuje životaschopnost buněk tvořících kost (osteoblastů). Tyto důsledky má také užívání kortikosteroidů (14). Tím se navozuje relativní převaha osteoresorpce nad novotvorbou a kostní trávce se ztenčují. Při zhoršené činnosti osteoblastů se také zhoršuje hojení mikro-poškození kostní hmoty, ke kterým dochází fyziologicky při běžné fyzické aktivitě každého člověka, které jsou důležitým signálem pro obnovu kosti.

Zajímavým pozorováním je poměr výskytu osteoporotických zlomenin ve městech a na venkově, kde jasně převládá výskyt u populace městské, zřejmě z důvodu nižší fyzické aktivity a změny prostředí z měkkého terénu do tvrdého (betonové asfaltové plochy, dlažba), které zvyšují riziko vzniku zlomenin z důvodu tvrdších pádů (6).

Němečtí autoři Freiwald a Kruse (5) hodnotí typické bolesti u osteoporózy jako difúzní a těžce lokalizovatelné – bolesti v hloubce.

Broulík (1) uvádí, že někdy dochází k omylu u lékařů tvrzením, že bolesti zad se spojují automaticky s osteoporózou. Diferenciálně diagnosticky je třeba si uvědomit, že na bolestech axiálního systému se mohou účastnit všechny struktury podílející se na stavbě páteře, od meziobratlové ploténky, periostu, trabekulární a kortikální kosti, ligament, svaloviny, intervertebrál-

ních skloubení po míchu a míšní obaly (2). V případech, když kompresivní fraktura způsobí akutní bolest, tato se obvykle do týdnů nebo měsíců sama ztrácí, ale dlouhodobě protrahované klinické potíže se projevují později na proporcích pacienta (13).

Kocián a Kasalický (11) také upozorňují na nutnost podrobnějšího vyšetření pacientů s diagnózou „bolesti zad“ před odesláním k denzitometrickému vyšetření pro podezření na osteoporózu. Často se u těchto pacientů osteoporóza neprokáže, příčina bolesti je jiná. Tím se zbytečně prodlužují čekací doby na osteodenzitometrické vyšetření. Uvádí ale, že osteoporóza bolí, zvláště při komplikovaném průběhu s frakturami obratlových těl. Při vzniku akutní fraktury může být bolest radikulární, někdy se však překvapivě najde i několik fraktur obratlových těl, o kterých nemocný neví, neboť vzniknou nenápadně.

Při osteoporóze je bolest zapříčiněna zlomením nebo nalomením porotického těla obratle, uvádí Broulík (1). Stejný názor na osteoporotickou bolest zastává i Trnavský (18), který ve svém článku o bolestech dolní části zad u osteoporózy tvrdí, že jejich příčinou jsou právě fraktury obratlových těl vznikající náhle po zátěži páteře zvednutím těžkého zavazadla, dítěte, u náročných prací na zahradě nebo také prudším nárazem v dopravních prostředcích. Bolesti popisuje jako kontinuální, později intermitentní, které postupně během 4–6 měsíců odeznívají.

Hrba (9, 10) se shodně domnívá, že bezprostřední příčinou osteoporotických bolestí bývají náhlé komprese obratlového těla, ale již i ty znamenají přítomnost mikrofraktur. Nicméně existují také kompresivní fraktury, které vznikly nenápadně, možná pouze s menší bolestí, které dotyčná osoba často přehlíží.

Kombinování různých úhlů pohledu na jednotlivé skupiny, mělo za cíl najít zajímavý rozdíl ve vnímání bolesti mezi jednotlivými skupinami vyšetřovaných žen. Jedním z porovnání bylo, že na jednu stranu byly postaveny ženy bez osteoporózy (skupina č. 1 a č. 2) a na druhé straně byly ženy s osteoporózou (skupiny č. 3 a č. 4). Z tohoto pozorování žen s osteoporózou a bez osteoporózy byl zjištěn pouze nepatrný rozdíl hodnocení bolesti zad u dotazníku EQ-5D. Hodnoty 1,7 a 1,9 značí minimální rozdíl. Pro VAS se opakuje podobná situace jako předcházející srovnání, rozdíl jenom o něco více než jeden stupeň. Toto porovnání prokázalo, zda-li tvrzení o rozdílné míře bolesti mezi skupinami skutečně platí.

Získanými výsledky se přikláníme k názorům o důvodech bolestí zad Wendlové (20), která uvádí, že bolest zad u lidí s osteoporózou vychází převážně z měkkých tkání, vznikající z dlouhodobého nesprávného zatěžování a přetěžování svalstva zad následkem patologického zakřivení páteře vznikajícího deformacemi osteoporotických obratlů. Netvrdíme, že jde vždy o poruchu v měkkých tkáních, ale také to nevyklučujeme. Zvýšené napětí přetěžovaných svalů způsobuje jejich následné kontraktury a ischemizace, což vede k bolestivému syndromu. V místech nesprávného a dlouhodobého zatěžování svalů dochází ke svalovým dysbalancím, kterým by se dalo předejít vhodnou a správně volenou pohybovou léčbou uvolňující spazmy a snižující bolest. Naším cílem však nebylo zjišťovat příčinu bolestí zad, ale upozornit, že míra bolestí zad se markantně neliší u žen s a bez osteoporózy.

Véle (19) uvádí, že bolest je signál, který nutí k volnému omezování motoriky a tím ušetření dalšího namáhání a také, aby se nezpomalil autoreparační proces, který

je základní vlastností živého organismu. Protože každá nocicepce včetně bolestivé má vztah k motorice, je nutno pátrat v anamnéze zda nedochází k poškození.

Stejně jako u všech civilizačních nemocí i u osteoporózy je nezbytné věnovat se prevenci. Jejími velmi důležitými body jsou správná výživa, vhodný dietní režim s dostatkem vitamínu D a vápníku, přiměřený tělesný pohyb a životní styl bez kouření a nadměrné konzumace alkoholu. Prvořadě je dosáhnout co nejvyšší kostní denzity před vytráním skeletu. U starších lidí a u žen po menopauze se nebát sáhnout i po formě doplňků výživy ve formě vitaminových preparátů se stopovými prvky.

ZÁVĚR

Kostra je důležitá pro terestriální život a lidé mají kosti tak pevné, aby umožňovaly dobrou mobilitu a nedocházelo ke zlomeninám. U žen hlavně po menopauze a mužů v pozdním věku se zpomalují neuromuskulární funkce, ubývá svalové hmoty (sarkopenie) a klesá BMD (osteopenie – osteoporóza). Tyto změny pozorované ve stáří zvyšují riziko zlomenin.

Na závěr lze konstatovat, že se podařilo pomocí anamnestického zjišťování zdravotních aspektů kvality života a vizuální analogové škály bolesti srovnat hodnoty bolesti zad a vliv prevalentních zlomenin obratlových těl u pacientek s diagnostikovanou osteoporózou bederní páteře a bez osteoporózy.

U zkoumané skupiny 79 žen ve věkovém rozmezí 60–70 let, rozdělených do čtyř podskupin byly sledovány rozdíly v hodnocení bolesti. Rozdíl v hodnocení bolesti u žen s osteoporózou a bez osteoporózy se nepotvrdil. Hypotéza uvedená

v úvodu práce byla potvrzena: 1. neexistuje rozdíl u primárního cíle (bolest zad) a sekundárního cíle (kvalita života) mezi skupinou žen bez osteoporózy a skupinou žen s osteoporózou, 2. neexistuje rozdíl u primárního a sekundárního cíle mezi skupinou žen s osteoporózou se zlomeninou obratle a skupinou žen s osteoporózou bez zlomeniny obratle.

Řešená problematika sleduje problematiku bolestí při osteoporóze. Naše práce ukázala trend k výraznější bolesti zad u pacientek s denzitometricky prokázanou osteoporózou. Kompresivní zlomeniny obratlových těl jsou zhruba ve $\frac{3}{4}$ případů symptomatické. Vedle toho práce nepřímou potvrdila naše předchozí pozorování, že pacientky indikované k denzitometrickému vyšetření pro bolest zad nemají nižší hodnoty BMD bederní páteře. V našem prezentovaném souboru pacientky s nadprůměrnými hodnotami BMD páteře udávaly bolest zad srovnatelnou s bolestí zjištěnou ve skupině pacientek s osteoporózou.

PODĚKOVÁNÍ

Úpřímné poděkování patří MUDr. Janu Rosovi za odborné konzultace a popisy osteodenzitometrických snímků, MUDr. Haně Matějovské za popisy RTG snímků, rentgenové laborantce Alžbětě Hyžové a pracovníkům denzitometrické laboratoře Mediscanu, bez kterých by tato studie nemohla být úspěšně dokončena.

LITERATURA

1. BROULÍK, P.: Osteoporóza. Praha: Vašut, 2000. 45 s. ISBN 80-85612-93-3

2. BROULÍK, P.: Příčiny bolesti vyvolané osteoporózou. In Bolest. Praha 1998, 1, č. 3, s. 72-73. ISSN 1212-0634

3. CENTER, J. R., NGUYEN, T. V., SCHNEIDER, D. a kol.: Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and woman: an observational study. Lancet, 1999, 353:878-882

4. COOPER, C., ATKINSON, E. J., O'FALLON, W. M., MELTON, L. J. III.: Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. J Bone Miner Res 1992; 7:221-27.

5. FREIWALD, J., KRUSE, S.: Pohybem proti osteoporóze. Pragma, Praha, 2000, 178 s. ISBN : 80-7205-705-7

6. GÄRDESELL, P., JOHNELL, O., NILSSON, B. E., SERNBO, I.: Bone mass in an urban and a rural population: a comparative, population-based study in southern Sweden. J Bone Miner Res 1991; 6: 67-75.5.

7. GEHLBACH, S. H., BIGELOW, C., HEIMISDOTTIR, M., MAY, S., WALKER, M., KIRKWOOD, J. R.: Recognition of vertebral fracture in a clinical setting. Osteoporos Int 2000; 11: 577-82.

8. GENNANT, H. K., WU, C. Y., VAN KUIJK, C., NEVITT, M. C.: Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. J Bone Miner Res 1993, 8:1137-48.8.

9. HRBA, J.: Diagnostika a terapie osteoporózy. In Pokroky v revmatologii. Pavelka a kol., Alter, Praha, 1996, 187s. ISBN 80-85775-42-5

10. HRBA, J.: Osteoporóza páteře. Česká Revmatologie. Praha, 1995, 3, č. 2, s. 101-102. ISSN: 1210-7905

11. KOCIÁN, J., KASALICKÝ, P.: Ne všechno co bolí v zádech, je osteoporóza. Praktický lék., 81, č. 9 (2001), s. 503-504. ISSN: 0032-6739

12. KŘIVOHLAVÝ, J.: Bolest její diagnostika a psychoterapie. Brno: IDVPZ, 1992, 660 s. ISBN 80-7013-130-68.

13. LEIDIG, G., MINNE, H. W., SAUER, P. a kol.: A study of complaints and their relation to ver-

tebral destruction in patients with osteoporosis. *Bone Miner* 1990; 8: 217–29.

14. MANOLAGAS, S. C., WEINSTEIN, R. S.: New developments in the pathogenesis and treatment of steroid-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1999, 14:1061, 1066.

15. SILVA, M. J., GIBSON, L. J.: Modeling the mechanical behavior of vertebral trabecular bone: effects of age-related changes in microstructure. *Bone* 1997. 21:191 199.

16. ŠTĚPÁN, J.: Osteoporóza v praxi. Praha: Triton, 1997, 156 s. ISBN 80-85875-50-013.

17. ŠTĚPÁN, J., BERÁNKOVÁ, B.: Životospráva při osteoporóze. Praha: Státní zdravotní ústav, 2003

18. TRNAVSKÝ, K.: Bolesti dolních zad z pohledu revmatologa. *Postgrad. Medicína*, 3, č. 2 (2001), s.132-137. ISSN: 121 2-4184

19. VĚLE, F.: Kineziologie pro klinickou praxi. Praha: Grada Publishing, s.r.o., 1997, 272 s. ISBN 80-7169-256-5

20. WENDLOVÁ, J.: Biomechanika chrbtice a jej význam v pohybové léčbě při osteoporóze. *Eurorehab*, 9, č. 3/4, 1999, s. 174-177. ISSN 1210-0

21. www.euroqol.org

Adresa pro korespondenci:

Mgr. Jana Linhartová

Diagnostické centrum Mediscan s.r.o.

Šustova 1930

148 00 Praha 11 – Chodov

Tel.: 00420 602 967 882

E-mail: janalinhart@yahoo.de

4TH INTERNATIONAL WORKSHOP ON MUSCULOSKELETAL AND NEURONAL INTERACTION, HOTEL MELITON BEACH, CHALKIDIKI, MAY 26–31, 2004

ČULÍK J.

České vysoké učení technické, Praha
Ústav biomedicínského inženýrství

Mezinárodní společnost ISMNI – International Society of Musculoskeletal and Neuronal Interactions pořádala ve dnech 26. až 31. května 2004 v Řecku v hotelu Meliton Beach na poloostrově Chalkidiki mezinárodní konferenci „The 4th International Workshop on Musceloskeletal and Neuronal Interactions“. Programový výbor měl tyto členy Jürg A. Gasser z „Institut for Biomedical Research“ v Basileji ve Švýcarsku, Breton S. Noble z univer-sity v Edinburgu ve Skotsku a Scot C. Miller z university v Utahu v USA.

Kongres měl tyto sekce:

- Neuronal interactions with muscle and bone – organizace a řízení Dr. Breton Noble
- Molecular basis of bone biology – organizace a řízení Prof. Timothy Skerry a prof. Scott C. Miller
- Muscle training for better performance – from the athlete to the elderly person – organizace a řízení Dr. Jörn Rittweger a Dr. Macro Narici
- Clinical session on musculoskeletal Disorders – organizace a řízení Prof. Felsenberg a Prof. Schönauf
- Tendons and Ligaments – organizace a řízení Prof. Webster a Prof. Cyril Frank

Kongres byl doplněn satelitními symposii:

- Osteoporosis Treatment: From Bone Quality and Fracture Risk Reduction
- New Horizons in Calcitonin Treatment of Osteroposis
- Risendronate: The Bisphosphonate with the Respect to Bone Quality

Dále byl na konferenci diskusní stůl „Bone duality – VS – Bone Estimation and Significance in the Treatment's Strategy of Osteoroposis“, který vedl Prof. Georgie Kapetanios.

V každé ze sekcí byly vyzvané přednášky, 17 přednášek bylo uveřejněno v plném roz-sahu v časopise Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions r. 7, č. 2 červen 2004 (ISSN 1108-7161, E-mail jmni@ismni.org). Dále na konferenci bylo 56 příspěvků ve formě posterů a z nich bylo 20 předneseno ústně.

Z publikovaných příspěvků a abstrakt upozorňujeme na následující:

- Chenu, C.: Role of Innervation in the Control of Bone Remodeling
- Goldsping G.: Age-related Loss of Skeletal Muscle Function, Impairment of Gene Expression
- Loveridge N., Reeve J.: Femoral Neck Fragility: Genes or Environment?
- Boazakis at al: Loading Simulation of Lumbar Spine Vertebrae during a Compression Test using the Finite Elements Method and Trabecular Bone Strength Properties, Determined by Means of Nanoindentations
- Runge M, Rehfeld G., Schiessl H.: Skeletal Adaptations in Hemiplegic Patients

ROLE OF INNERVATION IN THE CONTROL OF BONE REMODELLING

Chenu C.

Royal Veterinary College, London, UK

Abstract

During the last fifteen years, an increasing number of studies have examined the origin, the ontogeny, and the distribution of nerve fibers in bone. They have also investigated the nature of neuromediators conveyed by these skeletal nerve fibers. Experimental models of sensory and sympathetic denervation and clinical studies have shown that these two neuronal systems are involved in bone development, growth and remodelling. More recently, some new concepts regarding the role of nerve fibers in bone physiology have emerged with the demonstration of a leptin-dependent central control of bone formation via the sympathetic system. This new neural regulating pathway of bone cell functions could have enormous implications for human skeletal biology and treatment of bone pathologies.

Keywords: Innervation, Neuromediators, Bone Remodelling, Sympathetic Nervous System

AGE-RELATED LOSS OF SKELETAL MUSCLE FUNCTION; IMPAIRMENT OF GENE EXPRESSION

Goldsping G.

Royal Free and University College Medical School,
Royal Free Campus, London, UK

Abstract

Mechano Growth Factor (MGF) is derived from the insulin-like growth factor (IGF-I) but its sequence differs from the systemic IGF-I produced by the liver. MGF is expressed by mechanically overloaded muscle and is involved in tissue repair and adaptation. It is expressed as a pulse following muscle damage and involved in the activation of muscle satellite (stem) cells. These donate nuclei to the muscle fibers that are required for repair and for the hypertrophy processes, which may have similar regulatory mechanisms. Muscles in the elderly are unable to upregulate MGF in response to exercise. This is also true in certain diseases and this helps to explain muscle loss in those conditions. There is evidence that MGF is a local tissue repair factor as well as a growth factor and that it has an important role in damage limitation and inducing repair in other post-mitotic tissues. As there is no cell replacement in these tissues there has to be an effective local cellular repair mechanism. With

advancing years this seems to become deficient and there is an increased chance that the damaged cells will undergo cell death leading to progressive loss of tissue function.

Keywords: Ageing, MGF, IGF-I Gene GH, Muscle Loss, Exercise

FEMORAL NECK FRAGILITY: GENES OR ENVIRONMENT?

Loveridge N. and Reeve J.

Bone Research Group (MRC), University of Cambridge Clinical School, Cambridge, UK

LOADING SIMULATION OF LUMBAR SPINE VERTEBRAE DURING A COMPRESSION TEST USING THE FINITE ELEMENTS METHOD AND TRABECULAR BONE STRENGTH PROPERTIES, DETERMINED BY MEANS OF NANOINDENTATIONS

Bouzakis K.-D.¹, Mitsi S.¹, Michailidis N.¹, Mirisidis I.¹,

Mesomeris G.¹, Maliaris G.¹, Korlos A.¹, Kapetanios G.², Antonarakos P.², Anagnostidis K.²

¹ Laboratory for Machine Tools and Manufacturing Engineering, Mechanical Engineering Department, Aristoteles University of Thessaloniki, Greece,

² 3rd Orthopaedic Department, Papageorgiou General Hospital, Medical School, Aristoteles University of Thessaloniki, Greece

Abstract

The mechanical strength properties of lumbar spine vertebrae are of great importance in a wide range of applications. Herein, through nanoindentations and appropriate evaluation of the corresponding results, trabecular bone struts stress-strain characteristics can be determined. In the frame of the present paper, an L2 fresh cadaveric vertebra, from which

posterior elements were removed, was subjected to compression. With the aid of developed finite elements method based algorithms, the cortical shell and the cancellous core bulk elasticity moduli and stresses were determined, whereas the tested vertebra geometrical model used in these algorithms was considered as having a compound structure, consisting of the cancellous bone surrounded by the cortical shell. Moreover nanoindentations were conducted and an appropriate evaluation method of the obtained results was applied to extract stress-strain curves of individual lumbar spine vertebra trabecular bone struts. These data were used in the mathematical description of the vertebrae compression test. The vertebral cancellous bone structure was simulated by a beam elements network, possessing an equivalent porosity and different stiffnesses in vertical and horizontal direction. Thus, the measured course of the compression load versus the occurring specimen deformation was verified.

Keywords: Vertebrae Compression Test, Nanoindentation, Stress-strain Curves, Apparent Strength, Trabecular Bone Struts, Mechanical Properties

SKELETAL ADAPTATIONS IN HEMIPLEGIC PATIENTS

Runge M.¹, Rehfeld G.¹, Schiessl H.²

¹ Aerpah-Klinik, Esslingen,

² Stratec, Pforzheim, Germany

SPINE STRESS STATE UNDER BRACE EFFECT AND SCOLIOSIS TREATMENT COMPUTER SIMULATION

Čulík J.

Institute of Biomedicine Engineering, Czech
Technical University of Prague, Czech Republic

Purpose of the Study: Corrective braces are used for the treatment of spine scoliosis of children (deformation of chest curve). The brace pushes on child trunk and after a long time using it corrects pathologic spine curve. The intervertebrae discs and ligaments remodelled to be the spine deformation corrected. The brace is worked at this manner: it is made a plaster negative and then a positive form of child trunk. The orthotic according to his and orthopaedist experience deepens the plaster positive form at the place where the brace has to push on the child trunk. The plastic brace is then made according to this plaster form. The brace after its application pushes at the places, where the form has been deepened (the small shoe principle). The brace force effect is result of orthopaedist experiences only. The research has searched algorithms and computer programs, which are able to determine the stress state at vertebrae and inter-vertebrae discs for a concrete brace using. The spine curvature remodelling depends on stress state at inter-vertebrae discs and ligaments and time of the brace application. The treatment was simulated on a computer and the results were verified with real treatment courses.

Materials and Methods: The finite elements method (deformation variant according to the Lagrange principle) was used for the stress state solving. It was supposed that the vertebrae have no deformation. The potential energy was calculated for the

intervertebrae discs and ligaments volume and for the pressed soft tissue region of the trunk. Because it is no deformation between vertebrae centre and intervertebrae disc boundary, the central spine line is linear at vertebrae parts and curvilinear between vertebrae. The pressed soft tissue can be considered as an elastic grout. The brace pushes at a child trunk at the place where the plaster positive form has been deepened; it means that the trunk surface (soft tissue) has at these places the non-zero prescribed displacements. The prescribed displacement is supposed above for lying patient. The two algorithms were implemented. The 1st algorithm has as input the prescribed trunk surface displacements and the results are spine deformations, spine inner forces and forces between spine and trunk soft tissue. The 2nd one has as input spine deformation. The spine deformation is measured as differences between the spinal curves without and with a brace on the X-rays as a brace force effect. The results are spine inner forces, forces between spine and trunk soft tissue and need trunk surface displacement as causal agent. The algorithms were applied for the frontal and sagittal plane.

Results: If the brace is put on the child trunk after some time of application, then the spine does not return to previous position but the pathologic spine form is partly corrected. The permanent part of deformation depends on spinal curve type according to King, on stress state and time of brace application. The simulation program considers that the percentage spine correction is constant in time: The algorithm determines correction curve parameters according to King's curve type.

Conclusion: Many child patients are observed and the computer simulation

model and its parameters were verified to be the behaviour of the model same that the child treatment course and it will be used for cure prognosis and searching of optimal brace form variant.

The research was supported by grant MSM 21-0000012 „Trans-disciplinary Research at Biomedical Engineering Area“.

STATIC AND DYNAMIC OSTEOGENESIS IN BONE HISTOGENESIS AND HEALING

Marotti G.¹, Palumbo C.¹, Ferretti M.¹, Cavani F.¹,
Botti P.², Cadossi M.¹, Cané V.¹

¹ Dept. of Anatomy and Histology,

University of Modena and Reggio Emilia

² Dept. of Animal Health, University of Parma, Italy

Introduction: It is known that bone healing initially involves three main consecutive stages: 1) hematoma formation; 2) inflammatory phase; 3) osteoblast differentiation and bone formation. It has also been suggested that postnatal bone repair recapitulates under many aspects the sequence of events occurring in bone histogenesis during fetal life. Because of this, we investigated whether static (SO) and dynamic osteogenesis (DO), we recently showed to occur during normal intramembranous ossification (Ferretti et al., *Anat Embryol* 206: 21–29, 2002; Palumbo et al., *J Anat* 2003; 203–589, 598), also takes place in bone healing.

Materials and methods: The process of bone repair was analyzed by light (LM) and transmission electron (TEM) microscopes inside transcortical holes (4.5 mm diameter) drilled at the mid-shaft level of the 3'd metacarpal bone in adult horses.

Results and conclusion: After the hematoma and inflammatory stages, all the holes studied were filled with a highly cel-

lular and vascularized fibrous connective tissue. Afterward, cords of plum cells, displaying the typical osteoblastic ultrastructure, differentiate in between the blood capillaries. These osteoblasts appear to be stationary since they do not move, but transform into osteocytes in the same site where they differentiate, thus giving origin to a trabecular bony framework laid down by SO. Soon after, typical movable osteoblastic laminae differentiate along the surface of these SO-trabeculae and thicken them by DO. Briefly, it appears from this preliminary investigation that, at least under the morphological viewpoint, the process of bone healing recapitulates the same sequence of events occurring during bone histogenesis. At the present moment, we believe that different factors and signals should be involved in triggering and driving the two types of osteogenesis in both normal and pathological conditions: SO probably depends on inductive factors (such as cytokines and growth factors), whereas DO more likely is mainly driven by mechanical signals.

THE BASIC REGULATORS OF BONE RECONSTRUCTION

Petrtyl M., Danesova J.

Czech Technical University in Prague, Faculty of Civil Engineering, Laboratory of Biomechanic and Biomaterial Engineering, Prague, Czech Republic

Aim of study: The bone tissue remodelling is a cyclic process involving the replacement of an old tissue by the new one (in the volume micro/mezo tissue unit-BMU). Each remodelling limit cycle consists of five principal intensive biochemical reactions (intensive metabolic processes), which are defined by five stoichiometric equations, and periods of weakly steady states

(i.e., periods in which the biochemical processes are relatively calm). Determination of speeds of bone remodelling processes has the fundamental importance for the exact understanding of reconstruction processes. The purpose of our study was to determine the basic components of resultant speed (of j^{th} biochemical reaction).

Methods: The limit cycles are regulated (governed) genetically and biomechanically. The genetic (internal) control and biomechanical (external) control initiate biochemical (metabolic) processes. The genetic factors (under normal physiological conditions) not only establish the precise time rhythm of the intensive biological activities and the rhythm of the weakly steady states, but they also „start“ the remodelling limit cycles.

The overall volume changes in molecular mixtures in the BMU are generally given by the sum of volume changes in molecular mixtures, which are the product of biochemical processes (genetically initiated), and the volume changes in molecular mixtures, which are the product of biochemical reactions as well, being, however, initiated by mechanical/biomechanical effects. The general equation is as follows: $\eta_j = \eta_{j,g} + \eta_{j,m}$ in which $\eta_{j,g}$ is the volume change resulting from biochemical reactions (metabolic processes) initiated genetically; $\eta_{j,m}$ is the volume change of molecular mixtures resulting from biochemical reactions initiated mechanically. The volume changes (in four primary molecular mixtures) have the dominant and absolutely decisive influence on the process of remodelling limit cycle.

Results and conclusions: The speed of biochemical reactions can be generally expressed as follows: $k_j = C_j \cdot e^{\eta_j(p-p_c)}$ in which η_j ($j = 1, 3, 4, 5$) are volume changes

of the determined components of remodelling processes in the bone tissue and $(p-p_c)$ are the stress changes. Each volume change η_j equals the sum of the volume changes resulting from the proceeding biochemical reactions, and the volume changes resulting from the proceeding biochemical reactions initiated mechanically. Thus, $\eta_j = \eta_{j,g} + \eta_{j,m}$. For the speeds of biochemical reactions, according to the previous expression, we can write:

$$k_j = C_j \cdot e^{(\eta_{j,g} + \eta_{j,m})(p-p_c)} \text{ respectively:}$$

$$k_j = C_j \cdot e^{\eta_{j,g} \Delta p} \cdot e^{\eta_{j,m} \Delta p}$$

For the speed of the j^{th} biochemical reaction, the following general expression is obtained:

$k_j = C_j \cdot k_{j,g} \cdot k_{j,m}$. Then, it is obvious from the expression that the resultant speed of the j^{th} biochemical reaction, which forms part of biochemical (metabolic) processes in the bone tissue (in the remodelling limit cycle) is dependent on the product of speeds of the biochemical reaction *initiated genetically* and on the speed of chemical reaction *initiated biomechanically*. Thus, the j -th biochemical reaction is influenced by the internal – genetic effects and the external – biomechanical effects. The external effects and the internal influence on the speed of remodelling processes in the bone tissue are completely coordinated by the live environment.

Acknowledgments: This research has been supported by a grant of GACIZ No. 106/03/0255.

ORTHOSES WITH BENDING PRE-STRESSING AS A METHOD OF CHOICE FOR LEG DEFORMITIES TREATMENT IN CHILDREN WITH BONE DYSPLASIAS

Marik I., Kuklík M., Maríková O., Zemková D.

Ambulant Centre for Defects of Locomotor

Apparatus affiliated to Dept. of Anthropology and Human Genetics, The Faculty of Science, Charles University, Prague, Czech Republic

Purpose of the study: There is a possibility to treat a significant (severe) valgus and/or varus deformities of legs (in various levels of shank and distal part of femur) by the new limb orthoses with high bending pre-stressing that were developed by authors. The encouraging treatment results of the group containing 30 children with so-called „idiopathic“ valgus or varus deformities were presented and *published in 2002¹ and 2003²*.

The aim of communication is to present 8 years experience with a new type of orthosis with dynamic (elastic) pre-stressing that is suitable for correction of varus or valgus deformities of legs in various shank level and distal part of femur (supra-condylar region). Step by step correction of bone deformities is based on remodeling of growth epiphyses and bones due to bending forces of orthosis acting on the basis of the three points principal. In the course of growth, the epiphyseal plates considerably affect the remodelling. At the oblique loading according to Hüter-Volkrmann law, orthosis acts on epiphyseal plate and regulates the growth of long bones into the direction of the pressure resultant.

Materials and methods: The orthotic treatment (overnight, 10 hours or more) was introduced in 16 children suffering

from bone dysplasias and severe varus deformities (diagnosis of pseudoachondroplasia, achondroplasia, hypophosphatemic and oncogenic rickets and epimetaphyseal dysplasia was proved by geneticist and osteologist). Step by step correction of bone deformities by orthoses is based on viscoelastic properties of bones. Limb orthoses are made according to plaster patient leg forms (negative and positive). The orthosis has two parts connected at definite levels by joint and screw with spring. The screw operates with known force and the orthosis pushes on the leg for a sufficient time (during the night). The efficacy of orthotic treatment was evaluated according to correction of tibio-femoral angle measured at X-rays of legs in the standing patient. In most cases, the results of treatment were followed by measurement of intercondylar distance in standing and/or lying child. The bow legs in three children suffering from achondroplasia underwent combined treatment – a resection of a part of fibula due to its „overgrowth“ and fitting with the new orthoses.

Results: The treatment was started in pre-school age and lasted from 2 to 5 years. The clinical and X-ray results of orthotic treatment of severe leg varosity of both groups with use of the new developed limb orthoses with bending (elastic) pre-stressing are encouraging. There are a few case reports introduced in the lecture.

Conclusion: The study proved high biomechanical efficacy of the new developed limb orthoses with high bending pre-stressing and delineated conditions that are necessary for successful conservative treatment of severe varus deformities in children (pre-school age) suffering not only from acquired but congenital bone deformities, too.

References

1. Marik I., Culík J., Cerny P., Zemková D., Zubina P., Hyánková E.: Neue Orthesen mit hoher Biegevorspannung. *Orthopädie-Technik*, 11, 2002, p. 856–861.
2. Marik I., Culík J., Cerny P., Zemková D., Zubina P., Hyánková E.: New Limb Orthoses with High Bending Pre-Stressing. *Orthopädie-Technik Quarterly*, English edition III/2003, p. 7–12.

COEXISTENCE OF X-LINKED HYPOPHOSPHATEMIC RICKETS AND HYPERPARATHYROIDISM

Giannikou P., Paspatis I., Katsalira A., Tournis S., Lyritis G. P. LRMS Laboratory, Athens Greece

X-linked hypophosphatemic rickets (XLH), a genetic disorder caused by mutations in the PHEX gene, inherited as a dominant trait and characterized by hypophosphatemia, rarely coexists with hyperparathyroidism. Normal or slightly elevated levels of PTH are the rule in XLH. Greatly increased PTH levels as a result of hypocalcaemia caused by large doses of phosphorus are encountered as a complication of phosphorus supplementation therapy. Our patient, a 56-year old male, with symptomatic XLH since childhood, presents the typical physical and radiological findings of the disease and has never received supplemental phosphorus. His presenting complaint is knee pain that begun in his early twenties and has become increasingly troublesome with age. Anteroposterior and lateral X-ray views of the knees and spine performed initially reveal bilateral knee joint destruction, more severe on the right side, and diffuse osteopenia. As a consequence of the latter unexpected finding, he is referred for BMD measurements of the hip and spine plus a biochemical evaluation. At the hip, total BMD is 0.719g/cm^2

(T-score -2.7), while at the spine a total BMD of 0.874g/cm^2 (T-score -2.0) confirm the X-ray findings. Laboratory testing of bone turnover indices reveals an increase of the following in the serum: calcium, ALP, osteocalcin, BAP, TRAP 5-(b and PTH. Serum phosphate is low, as expected. Urine bone indices are increased as well. A scintigram, using Tc 99m M.I.B.I (sestamibi), reveals a focus of uptake at the lower pole of the left thyroid lobe, suspicious for an adenoma or hyperplasia of the left lower parathyroid gland. Surgical treatment is advised. After surgery, histological examination of the removed parathyroid gland (left lower) reveals hyperplastic parathyroid tissue. Treatment with calcium (1g/day) and alphacalcidol (1mg/day) is initiated to counteract the usual postsurgical hypocalcemia. Improvement of joint mobility and subsiding of knee pain are noted. Three months after the surgery serum and urine bone indices are normalized. PTH levels are still in the upper normal range. The coexistence of XLH and hyperparathyroidism is very rarely referred in the literature. However, this is a possibility we should take in consideration in case of XLH with high PTH levels, especially in patients they aren't treated with phosphorus.

PEAK BONE MASS AND RELATED FACTORS IN YOUNG MEN

Kyriazopoulos P., Charopoulos J., Antonogiannakis E. M., Trovas G., Chiotis J., Galanos A. N., Lyritis G. P. University of Athens, Laboratory for the Research of Musculoskeletal System (LRMS) KAT Hospital, Kifisia, Greece

Objective: The objective of this study was to evaluate the contribution to peak bone mass of dietary factors (calcium, proteins, alcohol, coffee intake), exercise,

smoking, sun exposure and period of immobilization in young men.

Methods: Three hundred healthy young men aged 18–30 (mean 22) participated in this study. Weight was 80.1 kg (53–125 kg range) and height was 179 cm (160–195 cm range). Forearm BMD and BMC at distal and ultradistal sites were measured by single X-ray absorptiometry (osteometer DTX 100). The correlation between BMD, BMC and these factors was evaluated using a one-way analysis of variance ANOVA model. Subjects were divided in four groups of calcium intake (<400 mg/d, 400–800 mg/d, 800–1200 mg/d, >200 mg/d), four groups of protein and alcohol intake. There also were five groups of exercise level, six groups of sun exposure, and two groups of duration of immobilization.

Results: Calcium intake, exercise level and sun exposure were statistically significant correlated with distal forearm BMC and BMD. In the group with the lowest levels of calcium intake (<400 mg/day) distal and ultradistal BMD was lower than in the other groups of calcium intake ($p = 0.03$). Distal BMC and ultradistal BMD were lower ($p = 0.36$ and 0.09 respectively) in subjects with low physical activity (<1 hour/week), while distal BMC was higher ($p = 0.02$) in subjects with very often sun exposure. There was not found any significant correlation between the other examined factors and BMD or BMC.

Conclusion: Calcium intake, exercise level and sun exposure are significant correlated with distal BMD and BMC in young men adults.

IS SLIPPED CAPITAL FEMORAL EPIPHYSIS HORMONALLY INDUCED?

Papavasiliou K. A.¹, Kapetanios G. A.¹, Kirkos J. M.¹, Pournaras J.²

- 1 Aristotle University of Thessaloniki – Medical School, 3rd Orthopaedic Department, „Papageorgiou“ General Hospital, Thessaloniki, Greece
- 2 Aristotle University of Thessaloniki – Medical School, 1st Orthopaedic Department, „G. Papanikolaou“ General Hospital, Thessaloniki, Greece

Aim of the study: Epiphysiolysis of the upper femoral epiphysis or Slipped Capital Femoral Epiphysis (SCFE) is a relatively rare type of fracture that occurs during the early stages of adolescence. This prospective clinical study aims at assessing the potential pathologic influence of any hormonal disorders or fluctuations on the development of SCFE.

Materials and methods: Fourteen patients, seven boys and seven girls suffering from SCFE were included in the study. We measured the levels of Thyroid Hormones [3,5,3'-Triiodothyronine (T_3), Thyroxine (T_4) & Thyroid Stimulating Hormone], Testosterone, Estradiol, Dehydroepiandrosterone Sulfate (DHEA'S), Follicle Stimulating Hormone (FSH), Luteinizing Hormone (LH), I-Parathyroid Hormone (I-PTH), human Growth Hormone (hGH), Adrenal Cortex Hormone (ACTH) and Cortisol, along with serum Calcium (Ca), Phosphorus (P) and Alkaline Phosphatase (ALP) levels. Every other necessary anthropometric (age, height, weight & sexual development according to the Tanner classification) or clinical (degree and location of slipping) data was also taken into account.

Results: An increased incidence of pathological values was detected. Fifty two out of a total of 168 hormonal determinations (31 %) were pathological. The serum determinations of LH (10 pathological out of 14 determinations), I-PTH (9 pathological out of 14 determinations), FSH (9 pathological out of 14 determinations) and testosterone (6 pathological out of 14 determinations) revealed the bulk of the pathological values. None of the patients had any clinical signs and/or symptoms whatsoever that suggested the existence of an endocrinopathy.

Conclusions: The recent developments in the understanding of the homeostasis of the growth plate together with the increased incidence of hormonal disorders that were detected in our patients shed new light on the etiology of SCFE and actually rejuvenate the „theory of hormonal intervention“ as a contributing factor in the pathogenesis and development of this multi-factorial disease. It is possible that a temporary hormonal disorder (and not necessarily an endocrinopathy) during the early years of adolescence may play a potentially significant role (along with others etiologic factors: e.g. obesity, minor or major trauma, growth plate's planarity and inclination angle, insufficiency of hydrostatic and tensile growth plate's components) in the development of SCFE.

ANTHROPOMETRICS BIOCHEMICAL MARKERS AND BMD IN MEN

Fagarasanu O. S., Battie M. C., Videman T.
University of Alberta, Canada,
Faculty of Rehabilitation Medicine

Introduction: It has been theorized that weight and muscle mass influence

BMD through associated loading, and fat through hormonal effects. The relation between anthropometrics and biochemical markers has not been studied. The objective was to examine the relation of body weight, fat and fat-free measures with biochemical markers of bone synthesis (PINP) and degradation (NTx) to gain insights into the mechanism through which body size and composition influence BMD.

Materials and methods: 145 randomly selected subjects from 40 to 70 years of age (mean 50.2, SD 7.4) from the population-based Finnish Twin Cohort were studied. Bioelectrical impedance has been used for measuring percent of body fat. Serum and urine specimens were collected in the morning and subsequently stored at -20 °C to await analysis. PINP was determined from serum by radioimmunoassay (Orion Diagnostica, Finland), with intra-assay CV 4.6-10.3 % and inter-assay CV 3.1-10.8 %. NTx was measured in urine using an ELISA resorption assay (Osteomark™; Ostex International) and was normalized to urinary creatinine (analytic intra-assay CV < 5 %, the analytic inter-assay < 8.0 %). Bone mineral density was measured with DXA (Lunar DPX, Madison, WI), at the L1-L4 vertebrae (CV 0.9 %) and femoral neck (CV 1.5 %).

Results: Weight, BMI and fat-free measures were similarly associated with BMD ($r = 0.36-0.46$, $p < 0.01$), and were more highly associated with NTx ($r = -0.25- -0.37$, $p < 0.01$) than was fat percentage ($r = -0.17$, $p < 0.05$). Fat percentage did not statistically significant correlate with BMD or PINP, and did not add to the variance in BMD or in NTx explained by fat-free BMI. Fat free BMI was a stronger determinant for spine BMD and NTx than weight.

Conclusion: Fat-free BMI was the strongest determinant for NTx, PINP and spine BMD supporting our hypothesis that fat-free parameters as a measure of bone and muscle mass play a more important role in bone metabolism in men than body fat. The underlying mechanism of the fat-free BMI to enhance BMD is related to decreased resorption as assessed by NTx marker.

Adresa autora:

Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.

České vysoké učení technické, Praha

Ústav biomedicínského inženýrství

nám. Sitná 3105

Kladno

XIXTH FECTS MEETING

**TAORMINA GIARDINI NAGOS, SICILY,
JULY 9.–13. 2004**

ADAM M.

Institute of Rheumatology, Prague

Gardini Naxos tvoří součást Taorminy, jež je situována ve stráni a ve vzdálenosti asi 4 km. Příslušné mezinárodní letiště je v Catanii. Spojení s Garini Naxos je autobusem a trvá asi jednu hodinu. Jedná se o přímořské lázeňské středisko s řadou hotelů a dlouhými plážemi, nad nímž se vypíná Etna 3380 m nad mořem. Program probíhal na dvou místech – v jednom čtyřhvězdičkovém hotelu a v kongresovém centru. Symposia se zúčastnilo celkem 409 badatelů ze 16 zemí. Nejhojněji byla zastoupena Velká Británie (89), dále pak Itálie (63) a Německo a Řecko (po 43). Českou republiku reprezentovalo 11 pracovníků.

Program byl rozdělen na plenární přednášky (po 45 minutách), kterým bylo věnováno každé dopoledne a na odpolední workshopy (celkem 16), tvořených postery, z nichž nejlepší byly vybrány pro orální presentaci. Tématy workshopů byly struktury a funkce kolagenů, proteoglykanů, glykoproteinů a elastinu. Dále pak buněčné interakce a jejich diferenciace, proteasy a jejich inhibitory, růstové faktory, choroby pojiva, regenerativní medicína, přirozené a syntetické biomateriály kromě dalších.

Z českých účastníků byly vybrány pro orální presentaci práce V. Řihoškové-Barešové a M. Brauna. M. Adam předsedal spolu s dvěma italskými kolegy workshopu o biomateriálech. Na valném shromáždění bylo hlasováním usneseno, že XX. zasedání FECTS se bude konat začátkem července v Oulu, Finsko na nejsevernější universitě světa. V další části uvádíme souhrny významných sdělení.

BASEMENT MEMBRANES IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Yoshifumi Ninomiva and Tomoko Yonezawa
Department of Molecular Biology and Biochemistry,
Okayama University Graduate School of Medicine
and Dentistry, 2-5-1, Shikata-cho,
Okayama 700-8558, Japan

The brain is supplied with blood from major arteries that form an anastomotic

link at the base of the brain. Arteries in the subarachnoid space get into the brain parenchyma and capillary vessels form a functional unit, composed of the three layers of endothelium, basal lamina, and astrocyte processes, and have complete blood-brain barrier (BBB) properties. BBB and blood-CSF barrier (BCSFB) represent the main interfaces between the central nervous system (CNS) and the peripheral

circulation. Our recent discovery of a novel immunoglobulin superfamily protein designated as limitrin showed that it is selectively localized at glia limitans perivascularis and superficialis. Disruption of BBB demonstrated that limitrin was expressed in areas where this barrier was functioning but was not expressed in areas where it had been destroyed: Limitrin was not expressed in the median eminence known as circumventricular organs where BBB is lacking. Thus, limitrin is a new component of the glia limitans and we hypothesize that it functions to maintain homeostasis in the brain. Physiological role of basal lamina (BL) in the adult brain is unknown. A new type of BL called fractone has been recognized in the most neurogenic zone of the adult brain, the subependymal layer (SEL) of the lateral ventricle. BL surrounding capillaries extends its projections (stem) and ends with finger like structure called bulb at the SEL. This structure was analyzed by BL-specific probes. Immunostaining of type IV collagen-specific antibodies showed the distribution was not universal within SEL but differential. It may be necessary that cytokines and growth factors bind ECM proteins of BL to influence the fate of neural stem cells in SEL.

References:

1. URABE N. et al.: (2002) Arch Histol Cytol. 65:133-143.
2. YONEZAWA T. et al.: (2003) Glia 44:190-204.

TRANSCRIPTIONAL CONTROL OF FIBRILLAR COLLAGEN GENES BY TGF- β AND INFLAMMATORY CYTOKINES

Alain Mauviel, Ph.D.

INSERM U532, Hôpital Saint-Louis, Paris, France

The balance between production and degradation of type 1 collagen plays a critical role in the development and maintenance of organ and tissue integrity. It also represents the most crucial element governing the process of tissue repair. The synthesis of type 1 collagen gene is highly regulated by different cytokines at transcriptional level. Especially, TGF- β , a key player in the physiopathology of tissue repair, enhances type 1 collagen gene expression. In contrast, TNF- α whose matrix-remodeling function is opposite to that of TGF- β , reduces type 1 collagen gene expression. Recent progress in the understanding of signal transduction mechanisms downstream of growth factor and cytokine receptors has allowed to decipher the complexity of transcriptional regulation of type 1 collagen by TGF- β and TNF- α , and of the molecular mechanisms that control the antagonistic activity of these cytokines. Specifically, crosstalks between the Smad cascade downstream of the TGF- β receptors and both the NF- κ B and MAP kinase cascades activated by TNF- α will be discussed, in the context of fibrillar collagen gene regulation and extracellular matrix remodeling.

THE IMPORTANCE OF AGGREGAN CATABOLISM IN TENDON

Sarah G Rees¹, Bruce Caterson²

¹ School of Medicine, University of Wales Swansea, Singleton Park, Swansea SA2 8PP

² Connective Tissue Biology Laboratories, Cardiff School of Biosciences, Cardiff University, Museum Avenue, Cardiff CF103US.

Tendons are dense, fibrous connective tissues that are responsible for transmitting mechanical forces from skeletal muscle to bone. Within tendon, the cells (tenocytes) are surrounded by an extracellular matrix composed of type 1 collagen, in addition to a number of proteoglycans including aggrecan, decorin and biglycan. Although the functions of tendon proteoglycans are not fully understood, changes in their turnover are associated with tendinopathies. We have previously demonstrated that aggrecan degradation in this tissue is associated with cleavage within the interglobular domain at the aggrecanase site (Glu³⁷³-Ala³⁷⁴). Importantly, aggrecanases (ADAM-TS4 & ADAM-TS5) were found to be constitutively expressed and active in tendon, indicative of a high rate of aggrecan turnover. This is in marked contrast to the expression and activity profiles of the aggrecanases in articular cartilage. In this review, we show data to demonstrate that (i) aggrecan turnover in tendon is markedly higher than that of articular cartilage; (ii) components of the aggrecan proteoglycan aggregate are extensively catabolised in tendon, under constitutive conditions; (iii) aggrecan is present in between tendon collagen fibres and fibril bundles. Taken together, these data indicate that this proteoglycan has distinct physiological properties in tendon, e.g. as the collagen fibrils undergo exten-

sion, aggrecan aggregates may dissipate resultant compressive loads by resisting the flow of water in these locations. In addition, aggrecan may facilitate the sliding of fibrils during the small amount of elongation of the tendon whilst under tension. Thus, the half-life of tendon aggrecan is significantly reduced because it constantly participates in repeated resistance to compression. Importantly, inhibition of tendon aggrecanases (which are required to maintain normal metabolic homeostasis) may explain the occurrence of side-effects ("musculoskeletal syndrome") in clinical trials investigating the use of "active site" matrix metalloproteinase (MMP) inhibitors to slow or halt articular cartilage destruction.

TISSUE ENGINEERED CARTILAGE: IS IT GOOD ENOUGH FOR THE PATIENT?

Anthony P. Hollander, University of Bristol, UK

Articular cartilage is avascular and has little or no capacity to heal when it is injured. Drilling through the subchondral bone-plate allows bleeding into the cartilage lesion and this can result in a space-filling repair in the form of fibrocartilage. Achieving true tissue regeneration, i.e. the growth of organized hyaline cartilage, requires additional cellular signals.

In principle there are three approaches that can be taken to cartilage repair. In autologous chondrocyte implantation, cells can be delivered to a lesion beneath a flap of periosteal tissue or an artificial membrane. This technique has been used extensively to treat focal lesions in injured knees. In a variant of this approach, cells can be cultured on a scaffold for a few days before implantation, providing a simpler

and more effective method of cell delivery. The third possibility is complete tissue engineering of cartilage so that both cells and extracellular matrix can be provided at the time of implantation. This would provide a mechanically stable surface and so should significantly reduce the patient's recovery time. However there are still a number of technical challenges that are preventing clinical use of the mature tissue engineering approach.

Whichever method is used to treat patients, a key problem is measuring the outcome of the cartilage repair. It is only by effective measurement of cartilage regeneration that further improvements in the technology can be made. Non-invasive methods of assessing cartilage cannot provide reliable data on tissue quality. However, sophisticated biochemical analysis of second-look biopsies can provide a direct measure of tissue regeneration, which can then be correlated to clinical outcome measures. Particular effort must be focused on developing a treatment for patients with advanced osteoarthritis rather than focal lesions. The source of autologous donor cells is likely to be an important factor in these cases. Chondrocytes from outside the joint or stem cells may provide a better repair than cells taken from within the osteoarthritic knee.

In summary, methods for the repair of cartilage are already well advanced, but new generations of techniques will be needed to treat more challenging cases.

THE EFFECTS OF BISPHOSPHONATES ON THE BONES OF CHILDREN AND MICE WITH OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Joan C. Marini¹, Thomas E. Uveges¹,
Anne D. Letocha¹, Kenneth M. Kosloff²,
Jennifer M. Ty¹, Gloria Gronowicz³ and
Steven A. Goldstein²

¹ Bone and Extracellular Matrix Branch, NICHD, NIH

² Univ Michigan,

³ Univ Connecticut, USA

Bisphosphonates have been widely administered to children with osteogenesis imperfecta without controlled trials. These anti-resorptive drugs will not block the synthesis of mutant collagen or its incorporation into matrix. We conducted parallel controlled trials of pamidronate in children with types III and IV OI and of alendronate in the Brl mouse, a murine model for type IV OI.

The murine study focused on the effects of drug on femurs, including bone density, micro CT, biomechanics and histomorphometry. Areal BMD of femurs was increased, partially reflecting retention of mineralised cartilage. Trabecular number was dramatically increased, doubling femoral BV/TV. Cortical thickness increased by periosteal bone deposition and diaphyseal geometry became more rounded. Alendronate significantly increased femoral stiffness, and the load points of irreversible damage and fracture. However, the material properties of Brl bone were exacerbated. Brittleness of bone and material bending strength were both worse in treated femurs. Osteoclast surface was increased in both Brl and wt bone. Osteoblast surface increased in wt femurs but not in Brl; Brl OB had an altered morphology suggesting a direct drug effect on OB.

The pediatric study focused on vertebral bodies and functional measures. Eighteen children (4–13 yrs) were randomized to treatment (iv pamidronate q3mos) and control groups for a 1 yr trial; seven treated children received an additional year of drug. The treatment group experienced a significant increase in L1–L4 DEXA z-score, mid-vertebral height and coronal area, compared to controls. These effects leveled off after 1 year of treatment; the gains were maintained during the extended treatment phase but not further increased. In the context of an active OI rehabilitation program, there was no significant change in long bone fractures, ambulation, muscle strength or pain.

The combined murine and pediatric studies suggest that bisphosphonates are most beneficial for the spine in OI. Further, there is an optimum duration of treatment during which gains in bone geometry and mechanics occur, but longer treatment confers little additional benefit and may exacerbate material properties of OI bone.

MECHANISMS OF MATRIX ASSEMBLY FROM MOLECULES TO TISSUES

David J. S. Hulmes

Institut de Biologie et Chimie des Protéines, CNRS
UMR 5086, IFR 128, 69367 Lyon cedex 7, France.

Extracellular matrix structures assemble as a result of multiple interactions between the products of over 200 genes that together make up the “matrixome”. Different levels of structural organisation can be distinguished, from molecules, networks and fibrils to large scale, tissue-specific architectures (1). Here, taking the collagen system as a paradigm, different molecular mechanisms controlling matrix assembly will be

discussed. Topics to be addressed include: (i) trimerization of polypeptide chains during molecular assembly, including the roles of specific sequences such as coiled-coil motifs in procollagen C-propeptide regions (2, 3), (ii) fibril assembly and the roles of proteolytic processing of precursors and interactions with regulatory proteins such as leucine rich repeat proteoglycans and procollagen C-proteinase enhancer (4, 5) and (iii) higher levels of organisation (liquid-crystalline like) as seen, for example, in cornea and bone (6). What are the principles underlying matrix assembly? What are the limits to self-assembly and what is the role of the cell in organising the matrix? What can be learnt from other extracellular systems about the roles of specific structural domains such as the collagen triple-helix and CUB modules? Can we aim to reconstruct tissue-specific architectures in vitro for applications in tissue engineering? Particular attention will be given to the procollagen C-proteinase (PCP) enhancer proteins, which though devoid of intrinsic enzymatic activity, can increase the activities of PCPs/tolloid proteinases by several fold. Preliminary results raise the possibility that PCPE-1 may be specific for the fibrillar procollagens, thus providing a new target for the selective regulation of PCP activity on fibrillar procollagen substrates.

References:

1. HULMES D. J. S. (2002) *J. Struct. Biol.*, 137:2–10.
2. MCALINDEN A. et al (2003) *J. Biol. Chem.*, 278: 42200–42207.
3. BERNOCCHIO S. et al (2001) *J. Biol. Chem.*, 276: 48930–48936.
4. RICARD-BLUM S. et al (2002) *J. Biol. Chem.*, 277: 33864–33869.
5. BERNOCCHIO S. et al (2003) *J. Biol. Chem.*, 278: 7199–7205.
6. MARTIN R. et al (2000) *J. Mol. Biol.*, 301: 11–17.

PROTEOGLYCAN LECTINS – 3D STRUCTURE AND IMPLICATIONS FOR FUNCTIONS

Anders Asperberg

Connective Tissue Biology, Department of Cell
and Molecular Biology, Lund University, BMC-G12,
S-22184 Lund, Sweden

In extracellular matrix (ECM) assembly, complex molecular networks are formed through specific interactions between different components secreted into the extracellular space. One such network of critical importance for tissue function involves the lectican proteoglycans aggrecan, versican, neurocan and brevican. The lecticans bind hyaluronan through their N-terminal G1 domain and ECM proteins through the C-type lectin domain (CLD) in their C-terminal G3 domains.

Most proteins in the CLD family are true lectins that bind carbohydrate ligands, with the ligand forming part of the coordinating sphere for the calcium ion. In contrast, the lectican G3 CLDs bind ECM ligands through calcium-dependent direct protein-protein interactions. We have now determined the crystal structure of the CLD of rat aggrecan in complex with FnIII repeats 3-5 of rat tenascin-R, with a resolution of 2.6 Å. The aggrecan CLD structure is typical of long-form CLDs with 3 Ca²⁺ ions bound by loops in a characteristic manner. These loops form a flat binding surface with relatively high shape complementarity for the bound tenascin-R molecule resulting in a total buried surface area of 1917 Å². Surprisingly, there is no direct coordination of the Ca²⁺ ions by tenascin-R. Furthermore, the bound tenascin-R protein shields the “Ca2” calcium ion normally responsible for CLD carbohydrate binding, making carbohydrate interactions

impossible. The structure of the aggrecan CLD in complex with tenascin-R clearly demonstrates the function of lectican G3 CLOs in ECM cross-linking and assembly. Rotary shadowing electron microscopy on complexes of native hyaluronan-aggrecan aggregates and full-length tenascin-R or tenascin-C confirmed that the CLD interactions can mediate assembly of complex ordered multi-molecular ECM structures.

Interestingly, comparison of the aggrecan CLD protein interaction surface with that of P-selectin in complex with the PGSL-1 peptide suggests that direct protein-protein interactions of CLDs may be more widespread than previously appreciated.

COOPERATION BETWEEN INTEGRIN AND SYNDECAN SIGNALLING DURING CELL MIGRATION

Martin J. Humphries, Zohreh Mostafavi-Pour and
Mark D. Bass.
University of Manchester, UK

During cell adhesion to fibronectin (FN) there is gross reorganisation of the actin cytoskeleton that is linked to the formation and maturation of adhesion complexes and is regulated by the Rho family of GTPases. Cells plated onto a ligand of integrin $\alpha 5 \beta 1$ spread but fail to form focal adhesions or fully organise actin into bundled stress fibres unless co-stimulated with a ligand of syndecan-4. Engagement of syndecan-4 in such pre-spread cells recapitulates the Rac1 and RhoA activation profiles observed during spreading on whole FN, and stimulates sequential formation of focal complexes and focal adhesions. Furthermore, since adhesion to a ligand of $\alpha 5 \beta 1$ alone does not activate Rac1, engagement of syndecan-4 appears to be an absolute requirement. We

propose that syndecan-4-stimulated Rac1 activation is necessary for the formation of nascent focal complexes, and that cells fail to form mature focal adhesions and stress fibres. in the absence of syndecan-4 engagement because they are unable to form the early complexes upon which they are built. In related work, we have examined differences in the mechanism of focal adhesion formation mediated by the FN-binding integrins $\alpha4\beta1$ and $\alpha5\beta1$. Two signalling differences were found. First; $\alpha4\beta1$ and $\alpha5\beta1$ have a differential requirement for cell surface proteoglycan engagement for focal adhesion formation and migration $\alpha5\beta1$ requires a proteoglycan co-receptor (syndecan-4, end $\alpha4\beta1$ does not. Second, adhesion via $\alpha5\beta1$ caused an 8-fold increase in PKC α activation, but only basal PKC α activity was observed following adheslon via $\alpha4\beta1$. Pharmacological inhibition of PKC α and transient expression of dominant-negative PKC α suppressed focal adhesion formation and cell migration mediated by $\alpha5\beta1$, but had no effect on $\alpha4\beta1$. These findings demonstrate that different integrins can signal to induce focal adhesion formation and migration by different mechanisms.

ROLES OF TYPE XVIII COLLAGEN AND ITS ENDOSTATIN DOMAIN IN NORMAL AND PATHOLOGICAL SITUATIONS

Taina Pihlajaniemi

Collagen Research Unit, Biocenter Oulu and
Department of Medical Biochemistry and
Molecular Biology, Aapistie 7, FIN-90220 Oulu,
Finland

Type XVIII collagen is a non-fibrillar collagen with heparin sulphate side chains that widely occurs in the body in associa-

tion with basement membranes. Endostatin, a proteolytic fragment of type XVIII collagen, has been shown to inhibit angiogenesis, tumor growth, and endothelial cell proliferation and migration. Moreover, type XVIII collagen/endostatin is known to be crucial for the eye as witnessed by the severe eye defects in Knobloch syndrome patients with mutations in this collagen and in Col18a1^{-/-} mice.

In further studies we show that in a specific C57BL background; 20 % of the Col18a1^{-/-} mice developed hydrocephalus. Significant broadening was observed in the epithelial basement membrane (BM) of the choroid plexuses (CP). The CP epithelial cell morphology was altered, suggestive of alterations in cerebrospinal fluid production. Analysis of BMs elsewhere in the body revealed a broadened epidermal BM in the Col18a1^{-/-} mice, but this did not result in apparent functional deficiencies. Abnormally broadened BMs were found also in the heart atrioventricular valves and in the kidney tubulus and the serum creatinine levels were elevated indicating alterations in the kidney filtration capacity. Thus lack of type XVIII collagen can result in a variety of phenotypic alterations that are dependent on the genetic background.

We also analyzed the functions of the endostatin domain by generating transgenic mice in which it was overexpressed in the skin and lens capsule. Endostatin overexpression was found to markedly affect the lens and skin, leading to lens opacity and a broadened epidermal BM. Immunoelectron microscopic studies indicate a polarized orientation of type XVIII collagen molecules in most BMs. All in all, we observe broadening of the BMs in the absence of this collagen and an apparent phenocopying of this BM defect when

monomeric endostatin is overexpressed in mice synthesizing fulllength type XVIII collagen molecules. Based on the location of type XVIII collagen molecules in the BMs and the findings in the Col18a1^{-/-} and endostatin overexpression mice we propose a model for the role of type XVIII collagen and its endostatin domain in the organization of BMs.

FIBRILLINS: STRUCTURE AND FUNCTION IN HEALTH AND DISEASE

Dieter P. Reinhardt
University of Lübeck, Department of Medical
Molecular Biology, 23538 Lübeck, Germany

Fibrillins are the major backbone constituents of multi-functional entities in elastic and non-elastic extracellular matrices, called microfibrils. Correct assembly and multiple ligand binding properties of fibrillins are critical for the proper formation and function of microfibrillar systems. These properties of fibrillins are often compromised in pathological situations such as Marfan syndrome and other microfibrilopathies.

Assembly of fibrillins into microfibrils requires multiple steps on several hierarchic levels. These steps include self-assembly properties of individual molecules, intermolecular disulfide bond formation, contact with cells, and regulation of the process through individual binding ligands. New insights in these individual aspects of microfibril biogenesis and identification of potential regulatory elements in this process will be addressed in this paper. Fibrillins interact with multiple ligands whereby the N-terminal region constitutes a multi-functional interaction site. New structural and functional details

of this multi-functional site will be presented. Mutations in fibrillin-1 resulting in Martan syndrome are distributed over the entire protein and are frequently located in calcium-binding EGF-like modules. Since a number of other genetic disorders are also caused by mutations in these modules, mutation analysis in fibrillin-1 has prototype character. Structural consequences of mutations in these modules will be demonstrated.

TYPE II COLLAGEN FRAGMENTS AS ACTIVATORS OF METALLOPROTEASE EXPRESSION IN CHONDROCYTES

Marion Fichter¹, Ulrike Körner¹,
Lawrence Jennings², Ada Cole²,
Juergen A. Mollenhauer¹

¹ Dept. of Orthopaedics, Waldkrankenhaus
"Rudolf Elle", Eisenberg

² Dept. of Biochemistry, Rush Medical College,
Chicago

Introduction: Collagenous degradation products are typical constituents of normal and degenerative cartilage and may contribute to regulate matrix biosynthesis. Here we present evidence for the induction of various matrix metalloproteases (MMP) by collagenase-generated collagen fragments (colf) and by a specific synthetic peptide modeled from the N-terminal telopeptide (N-telo), at concentrations even below those found in diseased cartilage (up to 20 % of total collagen).

Methods: Isolated bovine chondrocytes and bovine or human cartilage explants were treated for up to three weeks with various doses of the collagen type II peptides in a synthetic culture medium. The medium was then tested for the presence of MMPs by gelatin zymog-

raphy and Western blotting. Expression levels for MMP mRNA were measured by Light Cycler PCR. MMP-3 levels in medium were quantified by ELISA. In explants, proteoglycan content was defined by dimethylblue assay, collagen via hydroxyprolin determination.

Results and Discussion: Significant upregulation (4 to 500fold) of message was found for MMP-2, MMP-3, MMP-9, and MMP-13, depending on MMP and fragment dose in a dose range from 0.1 to 10 mg/ml. Zymography revealed both up-regulation and activation of pro-MMP-2 and -9. Cartilage explants experienced various degrees of proteoglycan losses, little loss of collagen. Taken together, the incubation of chondrocytes or cartilage explants with even moderate amounts of fragmented collagen molecules seems to induce a vicious circle of matrix degradation triggered by a relatively unspecific activation of MMP expression.

EXPRESSION OF ADAMTS -1, -4, -5, TIMP-3 AND VERSICAN IN MULTIPLE SCLEROSIS CNS TISSUE.

Bunning R. A. D.¹, Cross A. K.¹, Haddock G.¹, Plumb J.¹, Surr J.¹, Woodroote N. M.¹, Buttle D. J.²

¹ Biomedical Research Centre, Sheffield Hallam University, Howard Street, Sheffield S1 1 WB, UK

² Division of Genomic Medicine, University of Sheffield Medical School, Sheffield Children's Hospital, Sheffield S10 2TH, UK

Introduction: In multiple sclerosis (MS) complex changes occur in the CNS extracellular matrix (ECM) during lesion development. CNS chondroitin sulphate proteoglycans (CSPGs) versican, aggrecan, brevican and neurocan promote cell adhesion, migration and influence neurite outgrowth (1). ADAMTS (a disintegrin and

metalloproteinase with thrombospondin motifs) enzymes are a relatively new group of metalloproteinases (2). The ECM substrates degraded by ADAMTS-1, -4 and -5, including CSPGs, suggest that they play a role in turnover of the CNS ECM. TIMP-3 is the major inhibitor of ADAMTSs but heparin, chondroitin sulphate and thrombospondins also inhibit aggrecanase activity. ADAMTSs and TIMP-3, in MS, may modulate ECM breakdown as well as affecting demyelination and prevention of remyelination. Thus the potential role of these enzymes in MS has been investigated.

Methods CNS tissue from MS and controls (UK MS Tissue Bank, Charing Cross Hospital, London, UK) was assessed for the expression of ADAMTS-1, -4 and -5, TIMP-3 and the ECM component, versican, at the mRNA and protein level by qRT-PCR, western blotting and immunocytochemistry.

Results and Discussion: ADAMTS -1, -4 and -5, versican and TIMP-3 were all expressed at the mRNA and protein level in control and MS tissue. The levels of ADAMTSs, versican and TIMP-3 differ in MS compared to control CNS tissue. This provides the first report of modulation of ADAMTS expression in MS tissue.

References:

1. SOBEL R. A., AHMED A. S.: (2001) *J Neuropath Exp Neurol* 60, 1198-1207.
2. VANKEMMELBEKKE M. N., BUTTLE D. J.: (2001) *Recen Res Dev Biophys Biochem* 1, 9-33.

PERLECAN COMPARTMENTALIZES COLLAGEN X IN THE MAMMALIAN GROWTH PLATE

Cheah K. S. E.¹, Niewiadomska A.¹, Dung W. F.¹,
Lau Y. B.¹, Hunziker E.², Aszodi A.³, Gustafsson E.⁴,
Yamada Y.⁵, Zhou Z.¹, Tryggvason K.⁶,
Boot-Handford R.⁷, Chan D.¹

¹ Biochemistry Dept., University of Hong Kong,
Hong Kong,

² ITI Research institute for Dental and Skeletal
Biology, Switzerland,

³ Max Planck institute for Biochemistry, Germany,

⁴ Dept. Experimental Pathology, Lund University,
Sweden

⁵ NIDCR, USA

⁶ Dept. Medical Biochemistry & Biophysics,
Karolinska Institute, Sweden

⁷ Wellcome Trust Centre for Cell-Matrix Research,
University of Manchester, UK

Introduction: Different chondrocytes in the growth plate are organized into distinct zones and synthesize characteristic matrix (ECM) components. Collagen X is specifically localized in the hypertrophic zone. But collagen X can move through cartilage from one region to another and can enhance accumulation of proteoglycans upon infiltration into non-hypertrophic cartilage. Collagen X deficiency in mice results in altered distribution of proteoglycans in non-hypertrophic regions of the growth plate. We proposed previously a model where collagen X functions to compartmentalize ECM components especially proteoglycans in the hypertrophic zone. We tested this model further by genetic manipulation of the relative levels of collagen X and proteoglycans in the hypertrophic zone.

Methods: The relative in vivo proportions of proteoglycans (perlecan and aggrecan) to collagen X were altered by a) overexpressing collagen X in the hyper-

trophic zone in transgenic mice using vectors (Col10FLAG/ Col10e-FLAG) comprising a FLAG-tagged Col10a1 gene with 2kb 5' DNA plus/minus a 600bp DNA element similar to human COL10a1 enhancer; or b) reducing proteoglycans using: perlecan (Hspg2) null, Hspg2 exon3 null (Hspg2delta3: Hspg with reduced heparin sulphate chains), Cmd (aggrecan null) mutant mice.

Results and Discussion: Collagen X was mislocalised and distributed throughout the growth plates of Col10FLAG/ Col10e-FLAG transgenic mice and Hspg2 null mutants. Mild mislocalisation of collagen X was also found in Hspg2delta3 mice. Collagen X localisation was unaffected in cmd mice. We propose specific localization of collagen X in the hypertrophic zone in the growth plate depends on balanced proportions of collagen X and perlecan. The compartmentalization may involve, in part, interaction between collagen X and heparan sulphate chains.

DETERMINATION OF COLLAGEN CROSS-LINKS AS INDICATORS OF PATHOLOGICAL CHANGES IN CONNECTIVE TISSUE DISEASES

Braun M., Hulejova H., Adam M., Forejtova S.,
Senolt L., Pavelka K.
Institute of Rheumatology, Prague, Czech Republic

Introduction: Cross-linking of collagen molecules is one of the changes of connective tissue whose causes are not clear yet. Collagen cross-links determination is a good way how to describe metabolic pathways leading to collagen breakdown and its quantification. In our study we focused on pentosidine (PEN), one of the best defined advanced glycation endproducts (AGEs) and on bone resorption mar-

kers, pyridinoline (PYD) and deoxypyridinoline (DPD).

Methods: Body fluids of patients with rheumatoid arthritis (RA), osteoarthritis (OA), diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and healthy controls were analysed for PEN, PYD and DPD content using very sensitive HPLC methods utilising fluorescence detection. For DPD determination in DISH, immulite (DPC, Los Angeles, US) was used. Cross-link levels were compared in all groups to demonstrate influence of inflammation, glycoxidation and degenerative processes on collagen breakdown.

Results and discussion: PEN was significantly increased in RA and OA, but even in some DISH patients in comparison with healthy subjects. The most markedly elevation was in RA, where inflammation and oxidative processes played the key role, while in OA it was caused rather due to insufficient reparation and ageing of collagen structures. In DISH, frequent association with diabetes mellitus would be the main factor responsible for PEN elevation. Osteoclastic activity markers (PYD, DPD) were increased in those pathological states as well. Combining these results indicating effect of glycoxidation versus bone resorption could be useful tool in assessment of main risk factors in chronic rheumatic diseases progression.

This work was supported by MH CR, research programme No. 00000023728 and grant No. NK7732-3.

BIOTOLERATION OF CYCLOOLEFIN COPOLYMER AND ITS BLENDS IN VITRO

Rihoskova V.¹, Hulejova H.¹, Petrtyl M.², Bastl Z.³, Jira A.², Krulis Z.⁴, Horak Z.⁴, Adam M.¹

¹ Institute of Rheumatology, Prague

² Gzech Technical University, Faculty of Civil Engineering in Prague

³ Institute of Physical Chemistry, Academy of Sciences in Prague

⁴ Institute at Macromolecular Chemistry, Academy of Sciences in Prague

Introduction: Development and application of new materials for artificial substitutions of skeletal elements is addressed to materials which have similar mechanical features to biomechanical characteristics of organic tissues and are tolerated by biological milieu. These requirements are fulfilled by the cycloolefin copolymer (COG, 1). In our study we monitored the biotoleration of this material in vitro.

Material and methods: Three types of materials were tested in vitro: COC, high density polyethylene (HDPE) and COG/HDPE (1/1) blend. Spontaneous proliferation of synovial fibroblasts was investigated by establishing of growth curves. The cell adhesion was tested by labeling cells with 5'-bromo-2'-deoxy-uridine (BrdU). Apoptosis (active caspase-3), production of inflammatory cytokines (TNF- α , IL-8) and of stress protein (Hsp60) were measured by ELISA.

Results and Discussion: Proliferation of synovial fibroblasts was faster on the material COG (doubling time 121.7 h) than on COCIHDPE blend (185.8 h) or HDPE (178.4). The adhesion of cells to tested materials was after 12 h stronger to COC than to HDPE and for COC/HDPE. Cells grown on tested materials did not produce

enhanced levels of active caspase-3, suggesting that none from the tested materials is toxic for synovial fibroblasts. The lowest production of TNF alpha and IL-8 was monitored in cell cultures grown on COC material. Similar observations were made when expression of Hsp60 was measured. All above mentioned tests in vitro showed the highest biotolerance of COC material. From performed experiments we conclude that cycloolefin copolymer is a material very well tolerated by synovial fibroblasts in vitro.

This work was supported by Grant Agency Czech Republic, project No.. 105/03/0255

References: KRULIŠ Z. et al. submitted abstract: Cycloolefin copolymer – new material for skeletal implants.

COMPARISON OF EXPRESSION OF CYTOKINES AND METALLOPROTEINASES IN ADVANCED KNEE AND HIP OSTEOARTHRITIS

Hulejová H., Řihošková V., Klézl Z., Adam M.
Institute of Rheumatology, Orthopaedic Clinic
of the Central Military Hospital, Prague, Czech
Republic

Introduction: Osteoarthritis (OA) is the most common degenerative joint disease causing disability in elderly. Synovitis and formation of granulation tissue (GT) in subchondral bone can be observed in many patients with OA. The aim of our study was to establish whether in OA joints occurs imbalance between production of cytokines, metalloproteinases and its inhibitors.

Material and Methods: After total hip or knee joint replacement blood serum (S), cartilage (C), synovial tissue (ST), GT and

synovial fluid (SF) were obtained from 80 OA patients. Solid tissues were extracted using the 0.5M TRIS buffer. The levels of cytokines IL-8 and TNF α were established immunochemically by immulite (DPC, Los Angeles, CA, USA). Levels of MMP-2, MMP-3, MMP-9, TIMP-1 and cytokines IL-1 α , IL-10 were measured by ELISA tests (Milenia Biotec GmbH, Bad Nauheim, Germany).

Results and Discussion: On statistically significant different level when compared to control samples were expressed in blood serum MMP-3, MMP-9, and all tested cytokines. In cartilage MMP-9, IL- α and IL-10; in synovial tissue MMP-9, IL-1 α , IL-10 and in granulation tissue MMP-9, TNF α , IL-1 α , IL-10 were expressed on significant different level to healthy tissues. In synovial fluid was the expression of all tested proteins significantly higher than in blood serum. Furthermore, in all tested tissues and fluids correlated the production of IL-1 α and IL-10 ($r > 0.59$). In addition, the correlation coefficient of monitored cytokines in granulation tissue was in general higher than 0.65.

This reflects the activated immunological network of the proinflammatory cytokines and metalloproteinases in the pathogenesis of OA.

This work was supported by MH CR research programme No. 00000023728

BIOMECHANICAL AND BIOCHEMICAL REGULATORS OF BONE DENSITY

Petrtyl M., Danešová J.
CTU Prague, F.C.Eng., Laboratory of Biomechanics

Introduction: Limit cycles of bone remodelling are regulated biomechanically and biochemically (genetically). The speeds of biochemical reactions (i.e. the speeds of

intense metabolic processes) depend on the volume changes of molar mixtures and on the stress changes in a bone element. Processes of density depend on both the dominant volume changes of molar mixtures and stress changes.

Methods: The speed of biochemical reaction can be generally expressed as follows:

$k_j = C_j \cdot e^{-\eta_j(P-p_e)}$, in which η_j ($j = 1, 3, 4, 5$) are volume changes of the determined components of remodelling processes in the bone tissue and $p - p_e = \Delta p$ is the stress change of BMU. The overall volume changes in molecular mixtures in the BMU are generally given by the sum of volume changes in molecular mixtures, which are the product of biochemical processes (genetically initiated), and the volume changes in molecular mixtures, which are the product of biochemical reactions as well, being, however, initiated by mechanical/biomechanical effects. The general equation is as follows: $\eta_i = \eta_{j, ch} + \eta_{j, ch, m}$, in which $\eta_{j, ch}$ is the volume change primary resulting from biochemical reactions (metabolic processes); $\eta_{j, ch, m}$ is the volume change of molecular mixtures resulting from biochemical reactions initiated mechanically.

Results and Discussion: Provided that $k_{j, ch} = e^{-\eta_{j, ch}(P-p_e)}$ and $k_{j, ch, m} = e^{-\eta_{j, ch, m}(P-p_e)}$, for the speed of the j^{th} biochemical reaction, the following general expression is obtained: $k_j = C_j k_{j, ch} k_{j, ch, m}$. Then, it is obvious from this expression that the resultant speed of the j^{th} biochemical reaction, which forms part of biochemical (metabolic) processes in the bone tissue (in the remodelling limit cycle) is dependent on the product of speeds of the biochemical reaction initiated biochemically (resp. genetically) and on the speeds of chemical reaction initiated biomechanically. Thus,

the j -th biochemical reaction is influenced by the internal – primary chemical (genetic effects and the external biomechanical effects.

References:

PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: (2001), Acta of Bioengineering and biomechanics, Vol. 3. No. 1. PP. 75–91.

PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: (2001), Acta of Bioengineering and Biomechanics, Vol. 3, Sup. 2, 2001, pp. 409–414

Acknowledgements: This research has been supported by Grant No. 106/03/0464

CYCLOOLEFIN COPOLYMER – NEW MATERIAL FOR SKELETAL IMPLANTS

Krulis Z.¹, Stary Z.¹, Navratilova M.¹, Petrtyl M.², Rihoskova V.³, Hulejova H.³

¹ Institute of Macromolecular Chemistry CAS, Prague

² Czech Technical University, Faculty of Civil Engineering in Prague,

³ Institute of Rheumatology, Prague

Introduction: Polyolefinic materials are broadly used in skeleton replacements. Especially ultra high molecular weight polyethylene (UHMWPE) has been successfully applied in total joint prostheses. However, for selected application some of its end-use properties like stiffness, compliance and hardness are not acceptable. Moreover, processing of UHMWPE demands special technological procedures. Therefore, another material with proper chemical structure (tolerated by tissues) as well as mechanical properties has been searched. After set of tests cycloolefin copolymer (COC) was chosen for its balanced end-use properties.

Material and methods: Following materials were tested: COC (Topas 80075-04),

HDPE (Liten 8829), COC/HDPE blends, UHMWPE (Chirulene 1020). Standardized methods were used to determine following mechanical characteristics: tensile impact strength, tensile strength, elongation at break, Young's modulus, creep compliance.

Results and discussion: Main conclusion follows from the comparison of characteristics mentioned above. COC shows substantially higher stiffness but lower impact strength, which can be improved by blending with HDPE. Also tensile properties are possible to control by COC/HDPE ratio. Creep behavior of the GOC and COG/HDPE blends is more advantageous for some applications than currently used UHMWPE. Mechanical characteristics obtained together with verified biocompatibility of the material (1) seem to be promising for considered applications.

References:

1. RIHOSKOVA, V. et al.: "Biotoleration of cycloolefin copolymer and its blends" XIXth FECTS Meeting, submitted abstract

Acknowledgement: This work was supported by the Grant Agency of the Czech Republic (grant No. 106/03I0255)

**INFORMACE O MEZINÁRODNÍ SPOLEČNOSTI
MUSKULOSKELETÁLNÍCH A NEURONÁLNÍCH
INTERAKCÍ (ISMNI) A JEJÍM OFICIÁLNÍM
ČASOPISU „JOURNAL OF MUSCULOSKELETAL
& NEURONAL INTERACTIONS“**

**INFORMATION ON THE INTERNATIONAL
SOCIETY OF MUSCULOSKELETAL AND
NEURONAL INTERACTIONS (ISMNI) AND
ITS OFFICIAL JOURNAL THE JOURNAL
OF MUSCULOSKELETAL & NEURONAL
INTERACTIONS**

**BASIC IDEA FOR THE
CREATION OF THIS
SOCIETY**

Musculoskeletal system function or dysfunction is depended upon the structure, physiology and co-ordination of its main components (bone – muscle – nerves – joints). Emphasis on the normal structure, function and interactions of these components of the musculoskeletal System and on the mechanisms of their response to abnormal conditions (disease or injury) is essential in the clinical practice.

Bone. It is well known that bone adapts to the mechanical stimuli. Bone structure (bone density, geometry, location and orientation of the cortical and trabecular

bone) and bone function are directly related to the surrounding components of the locomotor system, especially muscles and joints.

Muscles. Muscle represents a tissue that surrounds bones and is the motor that propels the human body, thus enabling it to perform work. It composes 40 to 50 percent of the total body weight of untrained males and 20 to 30 percent in untrained females. Interactions between bone and isotonic / isometric muscle contractions as well as the velocity of muscle contraction etc. need further investigation.

Nerves. The central nervous system decides when to contract the fibres of a motor unit. This decision invokes a chain of command consisting of a nerve action potential, transmission at the NMJ, spread

of an action potential from the end-plate region of the muscle cell along its plasma membrane and triggering of the contraction process by the muscle action potential.

Joints. Articular cartilage covers the articulating bone surfaces and serves to transmit repetitive loads. In concert with synovial fluid reduces joint friction to minimal levels. When cartilage fails, the neighbouring bone and muscles are also affected.

The study of the interactions between bone metabolism and muscle function with the co-ordination of the nervous system and joint motion is important for the understanding of the physiology of the musculoskeletal system and facilitate in the management of its dysfunction.

AIM OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF MUSCULOSKELETAL AND NEURONAL INTERACTIONS

- The study of the interactions between bone, muscles, neuronal function and joints.
- The understanding of the mechanisms of bone growth, bone disuse and bone production.
- The development of new diagnostic tools for the study of the musculoskeletal system.
- The creation of new therapeutic regimens for the treatment of osteoporosis and osteoarthritis.
- The establishment of a biannual meeting for the promotion of the scopes of the society.

- The creation of a high quality international journal addressed to all scientists working in the field of Musculoskeletal System and Interactions.

Editors-In-Chief
Webster S.S. Jee
Salt Lake City (U.S.A.)
webster.jee@hsc.utah.edu

George P. Lyritis
Athens (Greece)
lyritis@ismni.org

Call for papers

The *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* (JMNI) is a peer reviewed Journal providing a forum for papers pertaining to research areas of emphasis listed below, but not limited to:

INTERACTIONS BETWEEN THE MUSCULOSKELETAL (THE MUSCLE, LIGAMENT, TENDON, CARTILAGE, BONE UNIT) AND NERVOUS SYSTEMS AT THE ORGAN, TISSUE, CELLULAR AND MOLECULAR LEVELS

- Innervation, function and adaptation of the musculoskeletal system in normal and pathological states
- Characterization of the mechanisms of actions of hormones, cytokines, growth factors, pharmaceuticals, nutritional, and physical activity and environmental factors on the musculoskeletal system at the organ, tissue, cellular and molecular level
- Role of angiogenesis in local physiological events in the musculoskeletal system
- Primary and metastatic cancers of the musculoskeletal system

PRECLINICAL AND CLINICAL STUDIES OF THE PATHOPHYSIOLOGY, PREVENTION, AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS, OSTEOARTHRITIS AND METABOLIC MUSCULOSKELETAL DISEASES

- Preclinical models and therapies of experimental musculoskeletal system strength loss from osteoporosis, osteoarthritis and metabolic musculoskeletal diseases
- Preclinical models of musculoskeletal system interactions and experimental therapies, including pharmacological and non-pharmacological interventions
- Approaches to mitigate musculoskeletal and neuronal decline with aging and disease states
- Clinical and interventional studies
- Exercise studies and effects on the musculoskeletal system
- Role of soft tissue (e.g. tendons, ligaments, synovium etc.)
- Specific technologies for evaluation of the musculoskeletal and nervous system (e.g. muscle, tendon ligament, cartilage, bone and nervous tissues) properties

PROCEEDINGS AND ABSTRACTS OF CONFERENCES, WORKSHOPS AND SYMPOSIA WHICH EMPHASIZE THE INTERDISCIPLINARY RESEARCH IN THE ABOVE AREAS (e.g., the biennial meetings of the International Society of Musculoskeletal and Neuronal Interactions and the annual International San Valley Hard Tissue Workshops).

The Editorial Staff of JMNI invites you to submit articles for publication on original, experimental and clinical studies, along with editorials, reviews, mini-reviews, perspectives, letters to the editors, and well documented case reports. The preferred method of submission is via electron submission to either of the Editors-in-Chief as follows:

Prof. W.S.S. Jee at: webster.jee@hsc.utah.edu or Prof. G.P. Lyritis at: jmni@ismni.org

ŽIVOTNÍ JUBILEA

ANNIVERSARIES

MUDr. VLADIMÍR MIKYŠKA – osmdesátiletý



Primář MUDr. Vladimír Mikyška, CSc. začal studovat medicínu v rodné slovinské Lublani v roce 1943. Záhy okupanti, fašističtí Italové, vysoké školy zavřeli. Po repatriaci znovu začal a ukončil studia medicíny v roce 1951 na LF UK v Praze. Totalitním režimem byl delegován na chirurgický monoprimariát do Tachova. Po základní vojenské službě opět příkazem pracoval jako praktik v plzeňské Škodovce. Shodou příznivých okolností nastoupil v roce 1956 na ortopedickou kliniku docenta MUDr. Dušana Polívky ve FN v Plzni. V roce 1962 získal místo vedoucího lékaře na nově vzniklém oddělení ortopedické protetiky FN – KÚNZ v Plzni. Díky příznivým personálním a prostorovým podmínkám byla Plzeň avantgardou při vzniku ostatních krajských oddělení v Republice.

Těsná spolupráce s ortopedickou klinikou byla samozřejmostí. Věnoval se novým trendům v amputační technice a operativou v návaznosti s protetickým vybavením. Realizoval se svým týmem každou tenkrát dostupnou novinku v protetické technice. V roce 1968 habilitoval na kandidáta věd, na téma časné protézování amputovaných ve stehně. Aktivně se podílel s docentem MUDr. Ivanem Hadrabou, CSc. a ostatními protetickými primáři na vzniku sekce ortopedických protetiků a hlavně na vzniku čtyřleté školy pro ortopedické techniky.

Přednášel lékařům, medikům, sestrám i laické veřejnosti. Spolupracoval se Svazem tělesně postižených. Stál při založení Odborné společnosti ortopedicko-protetické ČLS J. E. Purkyně v Praze v roce 1994 a Federace ortopedických protetiků technických oborů (FOPTO).

Publikoval na 50 prací v oboru ortopedie a ortopedické protetiky. Jako svého nástupce si vychoval pana MUDr. Jiřího Hrabáka, který pokračuje v rozvoji oboru ortopedická protetika na pracovišti Šýkora a Malík, s.r.o. v Plzni.

MUDr. Mikyška se dodnes stará o 200 mentálně a tělesně postižených dětí a mládeže v ÚSP ve Zbůchu u Plzně.

Jménem výboru Odborné společnosti ortopedicko-protetické ČLS J.E. Purkyně děkujeme panu primáři Mikyškovi za jeho celoživotní péči o tělesně postižené pacienty a za rozvoj oboru ortopedická protetika v Československu a České republice.

Prim. MUDr. Jiří Hrabák

předseda Odborné společnosti ortopedicko-protetické ČLS J.E. Purkyně
a

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

vedoucí redaktor



Prim. MUDr. Vladimír Mikyška, CSc. s prim. MUDr. Jiřím Hrabákem. Při příležitosti 10. Kubátova podologického dne, který se konal 2. dubna 2005 v Lékařském domě v Praze, byl pan primář Mikyška jmenován čestným členem Odborné společnosti ortopedicko-protetické ČLS J. E. Purkyně (společně s panem primářem MUDr. Vlastislavem Marečkem a doc. MUDr. Ivanem Hadrabou, CSc.).

ŽIVOTNÍ JUBILEA

ANNIVERSARIES

PROFESOR MUDR. L. G. FARKAS, DrSc., FRCSC – devadesátiletý



Letošního roku se dožil významného životního jubilea – 90 let – známý kanadský lékař slovenského původu, prof. MUDr. Leslie Gabriel Farkas, DrSc., FRCSC. Narodil se 18. 4. 1915 v Ružomberku na Slovensku. V době dětství – jako desetiletý – ztratil otce a žil až do konce svých studií v různých domovech a později na vysokoškolské koleji, odkázán pouze sám na sebe. Medicinu studoval v letech 1934–40 v Bratislavě, kde též promoval.

Po vysoké škole nastoupil jako vojenský lékař do Slovenské armády, a již začátkem druhé světové války sloužil v první bojové linii v horách Kavkazu. Po ústupu slovenské armády krátce pracoval v její polní nemocnici v městě Geničesk na březích Azovského jezera ve východní Ukrajině. Koncem války došlo na slovenském území k bojům slovenské armády se zbytky německých vojsk a Dr. Farkas byl zajat. Následně byl půl roku držen v zajateckém táboře v Bergen Belsen, jižně od Hamburku. Po návratu na Slovensko krátce sloužil ve vojenské nemocnici v Ružomberku.

K rozhodnutí o užší medicínské specializaci Dr. Farkase došlo už na podzim roku 1945. Na základě potřeb československé armády a po poradě se svým strýcem, jedním z pozdějších zakladatelů martinské lékařské fakulty na Slovensku docentem Tiborem Kustrou, nastoupil na podzim jako první slovenský lékař na kliniku plastické chirurgie profesora Buriana v Praze. Zde našel první trvalý domov ve svém životě, kterému zůstal věrný až do roku 1968. Brzy po druhé světové válce mu bylo nabídnuto lékařské místo ve Varšavě, kde měl již od dob svých studií mnoho přátel (hovoří dodnes plyně polsky), ale rozhodl se zůstat v Praze.

V roce 1958, kdy akademik František Burian předává vedení kliniky plastické chirurgie a zřizuje Laboratoř plastické chirurgie a zřizuje Laboratoř plastické chirurgie ČSAV, odchází tamtéž i Dr. Farkas. Klinika i Laboratoř plastické chirurgie ČSAV měla zásluhu prof. Buriana konexe se všemi světovými pracovišti svého oboru. Proto měl již v roce 1967 Dr. Farkas povolen a připraven od podzimu následujícího roku jednoroční pracovní a studijní pobyt na klinice plastické chirurgie torontské dětské nemocnice (Hospital for Sick Children) v Kanadě. Vojenská intervence zemí Varšavské smlouvy v Československu v létě roku 1968 však hrozila znemožnění odletu, a proto Dr. Farkas volil nouzové řešení. Již 21. srpna za pomoci známých odcestoval do Vídně a odtud teprve následně v průběhu několika týdnů do Kanady. Když se v roce 1969 do Československa nevrátil, byl v nepřítomnosti odsouzen k třem letům odnětí svobody. Mimoto byl stažen z prodeje v ČSSR zbytek nákladu jeho knihy „Chirurgie hypospadií“ (1949).

Prof. Farkas je i v současnosti ještě stále zaměstnancem Centra kraniofaciální péče a výzkumu torontské dětské nemocnice a oddělení plastické chirurgie university v Torontu. Ve svém věku již samozřejmě neoperuje, ale vytrvale zpracovává data svých minulých výzkumů a pilně publikuje.

V počátcích své odborné dráhy, po příchodu na pražskou kliniku plastické chirurgie, si Dr. Farkas jako nosné thema výzkumu vybral studium a chirurgické řešení hypospadií a urethroplastik. Tato problematika se v dalších letech hojně objevuje mezi jeho publikacemi, stejně jako otázky chirurgické léčby kožních nádorů, chronických vředů a dalšího. Již ve druhé polovině padesátých let minulého století se však v repertoáru jeho chirurgických výkonů a publikací objevuje i klasická plasticko-chirurgická problematika defektů ušního boltce, očních víček, rtů a nosu u rozštěpových pacientů aj.

Po vzniku samostatné Laboratoře plastické chirurgie ČSAV se výzkum stal hlavní náplní činnosti Dr. Farkase. V první polovině šedesátých let byl iniciován naším způsobem diagnostikování dětských kraniosynostos pomocí kefalometrie, správně pochopil její možnosti i v plastické chirurgii a konsultoval využití této metodiky v Anthropologickém ústavu Přírodovědecké fakulty UK. Tehdejší přednosta ústavu prof. Fetter mě pověřil vyžádanou spoluprací, a tak jsem začal s klinikou i s Laboratoří plastické chirurgie a zejména s Dr. Farkasem koordinovat své výzkumy. Od roku 1964 jsme postupně publikovali práce uvedeného směru v řadě českých i zahraničních časopisů. Vlastním výzkumem a zčásti za pomoci mých diplomatů jsme (podobně jako v případě studia kraniosynostos na neurokranium) u českých dětí vypracovali růstové normy jednotlivých částí a dimensí obličeje nejčastěji postižených tvarovými a velikostními defekty u pacientů a cheilo-, gnatho- a palatoschisis (jednotlivé části nosu, rty, rima oris), a také růstové (velikostní a tvarové) normy ušních boltců, ruky se všemi prsty s interdigitálními šterbinami, zevního mužského genitálu, aj. Zjištěná data umožnila jednak posoudit před- i pooperační stav postižených orgánů, a jednak přispěla k určení nevhodnější doby operací.

Za zajímavé je nutno považovat i výsledky Dr. Farkase s některými spolupracovníky Laboratoře plast. Chirurgie ČSAV, jako např. analýsu ethiopathologických dat 1.000 pacientů s rozštěpy rtů a pater, a další.

Po trvalém přesídlení do Kanady (1969) byl Dr. Farkas přijat do Výzkumného ústavu dětské nemocnice v Torontu, kde pracoval jako přednosta a dosud zde působí jako aktiv-

ní člen. Zčásti se zde zabýval i experimentálním studiem chirurgického přenosu tkání u zvířat. Hlavně však rozšířil svůj repertoár před- i pooperačního tvarového a velikostního posouzení částí i celého lidského obličeje postiženého různými vrozenými vadami. V létech 1973–76 provedl normativní kefalometrický výzkum 6–18letých zdravých kanadských dětí a mládeže, jehož výsledky publikoval v roce 1981. Vedle bílého mnohonárodnostního obyvatelstva Kanady vypracoval pro užití v obličejové chirurgii samostatné růstové normy stejně starých singapurských Číňanů a dospělých amerických černochů. Z naměřených a publikovaných 112 dimensí dále vypočítal a publikoval 166 indexů celkového obličeje i jeho jednotlivých částí včetně ušního boltce a také mozkovny. Tyto indexy (tj. vzájemný poměr velikosti přímých rozměrů) jsou důležité pro samostatný tvar obličeje i jeho jednotlivých částí či ušního boltce. Metodika i výsledky tohoto výzkumu jsou primárně publikovány v knize “Anthropometry of the head and face in medicine“ Elsevier North Holland ; New York, 1981, ale i jinde.

Nepochybně zajímavé jsou i různé časopisecké studie (se spolupracovníky) zabývající se atraktivitou lidského obličeje, jeho disproporcionalitou u pacientů s Apertovým, Downovým a Treacher-Colinnsovým syndromem, a další.

V roce 1981 odešel profesor Farkas do výslužby, ale dodnes dále pokračuje ve vědecké práci. Do svých devadesátých narozenin publikoval kolen 250 vědeckých prací, z toho několik knih.

Profesor Farkas je silným jedincem vzácného charakteru, který se svou pílí a šarmem dokázal navázat osobní a odborné kontakty na řadě pracovišť celého světa. Jeho největší odbornou zásluhou je knižní zpřístupnění a popularisace našeho společného projektu využití kefalometrie a kraniometrie v medicíně obecně, a v chirurgii vrozenými vývojovými vadami postižených zevních částí a orgánů lidského těla zvláště. Je mi proto ctí, že mohu i touto cestou přát mnohaletému příteli a spolupracovníkovi do dalších let zdraví, mnoho sil a další úspěchy v jeho tvořivé práci ve prospěch všeho lidstva.

Prof. RNDr. Karel Hajniš, CSc.

V Olšinách 2012, 100 00 Praha 10

TÉMATIKA PŘÍSPĚVKŮ

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

Redakce přijímá původní práce a kasuistiky, souborné články, které informují o současném stavu v příslušných oblastech souvisejících s pohybovým ústrojím a abstrakty příspěvků z národních a mezinárodních konferencí, věnovaných hlavně pohybovému ústrojí. Původní práce a kasuistiky doporučuje publikovat v anglickém jazyce. Rukopisy jsou posuzovány dvěma (někdy i třemi) oponenty redakční rady.

Příspěvky, uveřejňované v časopise, jsou excerpovány v periodických přehledech *EMBASE/Excerpta Medica*, vydávaných nakladatelstvím Elsevier. Při výběru příspěvků k uveřejnění dáváme přednost rukopisům, zpracovaným podle jednotných požadavků pro rukopisy, zasílané do biomechanických časopisů – *Uniform Requirements Submitted to Biomedical Journals* (Vancouver Declaration, *Brit. med. J.*, 1988, 296, pp. 401-405).

ÚPRAVA RUKOPISŮ

Rukopis se píše v textovém editoru ve formátu doc, rtf. Na přiloženém výtisku vyznačte zařazení obrázků a tabulek do textu.

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

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

TABULKY A OBRÁZKY

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

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

LITERATURA

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

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

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

Příspěvky ve sbornících (v knize) se uvádějí v pořadí: příjmení a iniciály prvních tří autorů, název článku, editor, název sborníku, díl, místo, nakladatelství a rok vydání, strany ve sborníku (knize): Mařík I.,

Kuklík M., Brůžek J.: Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K.: ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986, s. 391–403.

KOREKTURY

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

ADRESA PRO ZASÍLÁNÍ PŘÍSPĚVKŮ

Rukopisy zasílejte na adresu:

Doc. MUDr. Ivo Mařík, Csc.

Ambulantní centrum pro vady

pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00 Praha 3

Tel./fax: (+420) 222 582 214

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

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

Adresa:

Ambulantní centrum pro vady

pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00 Praha 3

Tel./fax: (+420) 222 582 214

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

SUBJECT MATTER OF CONTRIBUTIONS

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

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

MANUSCRIPT REQUIREMENTS

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

While no maximum length of contributions is prescribed, the authors are encouraged to write concisely. The first page of paper should be headed by the title followed by the name(s) of author(s) and his/her (their) affiliations. Furthermore, the address of the author should be indicated who is to receive correspondence and proofs for correction. Papers are reviewed by two (and/or three) opponents.

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

ILLUSTRATIONS AND TABLES

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

REFERENCES

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

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

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

The references of papers published in special volumes (in a book) should be arranged in the following order: names and initials of the first three authors, title of paper, editor(s), title of special volume (a book), place of publication, publisher, year of publication, first and last page numbers, for instance: Mařík I., Kuklík M., Brůžek J.: Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K.: ed. Growth and Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986:391–403.

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

Assoc. Prof. Ivo Mařík, M.D., Ph.D.

Ambulant Centre for Defects of

Locomotor Apparatus

Olšanská 7

130 00 Prague 3

Czech Republic

Phone/fax: (+420) 222 582 214

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

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

Address:

Ambulant Centre for Defects of

Locomotor Apparatus

Olšanská 7

130 00 Prague 3

Czech Republic

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

OBSAH ROČNÍKU 2003

SLOVO ČTENÁŘŮM	1+2/03, s. 5
----------------------	--------------

SOUBORNÉ REFERÁTY

TOBIAS P. V. – Vývoj vzpřímeného postoje lidí. Esej ortopedické antropologie.....	1+2/03, s. 7
CHENEAU J. – Korzet pro léčení skoliózy: vývoj našeho korzetu od roku 1970. Hodnocení normalizace rotace, statiky žeber a klínovitého tvaru obratlů	1+2/03, s. 29
ADAM M. – Boswellin – nové antirevmatikum?	1+2/03, s. 39
TOBIAS P. V. – Vzpřímená hlava ve vývoji hominidů. Nové úvahy v ortopedické antropologii.	3+4/03, s. 129

KAUZUISTIKY

KOZŁOWSKI K. – Familiární osteochondritis dissecans	1+2/03, s. 43
KUKLIK M., MAŘIK I., ZEMKOVÁ D. – Kleidokraniální dysplazie	1+2/03, s. 149

PŮVODNÍ PRÁCE

PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J. – Dynamika houstnutí kortikalis	1+2/03, s. 49
PEZOWICZ C., FILIPIAK J. – Zkoumání tahové síly pedikulárního šroubu	1+2/03, s. 61
ADAM M., HULEJOVÁ H., ŠPAČEK P. – Účinnost kolagenních peptidů vs. diclofenac u kostní formy osteoarthritis	1+2/03, s. 69
PALLOVÁ I.Š ŠORFOVÁ M., RYSÁVKOVÁ A. – Měření rotace obratlů z RTG snímku ..	3+4/03, s. 161
PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J. – Dynamika řídnutí kortikalis	3+4/03, s. 172
ŘIHOŠKOVÁ V., HULEJOVÁ H., PETRTÝL M., JÍRA A., KRULIS Z., STARÝ Z., ADAM M. – Biotolerance cykloolefinického kopolymeru a jeho směsí in vitro	3+4/03, s. 183
VÁŘEKA I. – Dynamický model „tříbodové“ opory nohy	3+4/03, s. 193

KONFERENCE

KUKLIK M. – Osteologie 2003, Göttingen, 26. – 29. März 2003	1+2/03, s. 75
SEDLAK P. – Mezinárodní antropologický kongres „Antropologie a společnost“ pořádaný u příležitosti 60. výročí úmrtí dr. Aleše Hrdličky, 22. – 24. květen 2003, Praha a Humpolec	1+2/03, s. 85

KUKLÍK M. – European Human Genetics Conference (ESHG) 2002 and European Meeting on Psychosocial Aspects of Genetics 2002, Strasbourg, France, May 25–29, 2002	3+4/03, s. 199
KUKLÍK M. – European Human Genetics Conference (ESHG), Birmingham, England, May 3–6, 2003.....	3+4/03, s. 206

ZPRÁVY

Tiskové chyby	1+2/03, s. 108
----------------------------	----------------

Životní jubilea

Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.....	1+2/03, s. 109
Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.	1+2/03, s. 111
Doc. RNDr. Karel Macek, DrSc.	1+2/03, s. 112
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.	1+2/03, s. 114
Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.	3+4/03, s. 211
Prof. Dr. Med. Tomasz Karski, PhD.....	3+4/03, s. 216
Doc. Dr. Med. Kazimierz S. Kozlowski	3+4/03, s. 219

Oznámení úmrtí

Prof. PhDr. Valdimír Karas, DrSc.....	1+2/03, s. 116
---------------------------------------	----------------

SMĚRNICE AUTORŮM	1+2/03, s. 119
------------------------	----------------

OBSAH ROČNÍKU 2002	3+4/03, s. 222
--------------------------	----------------

OBSAH ROČNÍKU 2003	3+4/03, s. 224
--------------------------	----------------

CONTENTS OF VOLUME 2003

A WORD TO READERS.....	1+2/03, s. 5
------------------------	--------------

REVIEWS

TOBIAS P. V. – The Evolution of Man's Upright Posture. An essay in Orthopaedic Anthropology.	1+2/03, s. 7
CHENEAU J. – Scoliosis Treating Brace: Evolution of our brace since 1970. An evaluation of the normalisation of rotation, of rib static, and of the wedge shaped vertebrae	1+2/03, s. 29
ADAM M. – Boswellin – a new antirheumatic drug?	1+2/03, s. 39
TOBIAS P. V. – The Upright Head in Hominid Evolution. Some new thoughts in orthopaedic anthropology.....	3+4/03, s. 129

CASE REPORTS

KOZŁOWSKI K. – Familial osteochondritis dissecans.	1+2/03, s. 43
KUKLÍK M., MAŘÍK I., ZEMKOVÁ D. – Cleidocranial dysplasia.	3+4/03, s. 149

ORIGINAL PAPERS

PETRÝL M., DANEŠOVÁ J. – Dynamics of grow of bone corticalis density.....	1+2/03, s. 49
PEZOWICZ C., FILIPIAK J. – Investigation of Pedicle Screw Pull-Out Strength	1+2/03, s. 61
ADAM M., HULEJOVÁ H., ŠPAČEK P. – Efficacy of collagen peptides vs. diclofenacum natricum in bone form osteoarthritis.....	1+2/03, s. 69
PALLOVA I.Š ŠORFOVÁ M., RYŠÁVKOVÁ A. – Measurement of axial vertebral rotation from X-Ray image.....	3+4/03, s. 161
PETRÝL M., DANEŠOVÁ J. – Dynamics of bone thinning	3+4/03, s. 172
ŘIHOŠKOVÁ V., HULEJOVÁ H., PETRÝL M., JÍRA A., KRULIŠ Z., STARY Z., ADAM M. – Biotoleration of cyclo-olefin copolymer and their blend in vitro	3+4/03, s. 183
VÁŘEKA I. – Dynamic model of „tripod“ foot support.....	3+4/03, s. 193

CONFERENCES

KUKLÍK M. – Osteologie 2003, Göttingen, 26. – 29. März 2003.....	1+2/03, s. 75
--	---------------

SEDLÁK P. – International Anthropological Congress „Antropology and Society“. Memorial Congress to the 60th Anniversary of Death of Dr. Aleš Hrdlička, 22. – 24. 5. 2003, Praha and Humpolec, Czech Republic.....	1+2/03, s. 85
KUKLÍK M. – European Human Genetics Conference (ESHG) 2002 and European Meeting on Psychosocial Aspects of Genetics 2002, Strasburg, France, May 25–29, 2002.....	3+4/03, s. 199
KUKLÍK M. – European Human Genetics Conference (ESHG), Birmingham, England, May 3–6, 2003	3+4/03, s. 206

NEWS

Errata	1+2/03, s. 108
---------------------	----------------

Anniversaries

Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.	1+2/03, s. 109
Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.	1+2/03, s. 111
Doc. RNDr. Karel Macek, DrSc.	1+2/03, s. 112
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.	1+2/03, s. 114
Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.	3+4/03, s. 211
Prof. Dr. Med. Tomasz Karski, PhD.	3+4/03, s. 216
Doc. Dr. Med. Kazimierz S. Kozlowski.	3+4/03, s. 219

Obituary

Prof. PhDr. Valdimír Karas, DrSc.	1+2/03, s. 116
--	----------------

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	1+2/03, s. 119
--------------------------------	----------------

CONTENTS VOL 2002.....	3+4/03, s. 224
------------------------	----------------

CONTENTS VOL 2003.....	3+4/03, s. 228
------------------------	----------------

OBSAH ROČNÍKU 2004

SLOVO ČTENÁŘŮM.....	1+2/04. s. 5
---------------------	--------------

SOUBORNÉ REFERÁTY

Stanitski C. L. – Spondylolýza a spondylolistéza u atletů.....	1+2/04. s. 7
Vyklický L., Sušánková K., Toušová K., Vlachová V. – Vaniloidní receptor TRPV1: aktivace, modulace a úloha v mechanismech nocicepce	1+2/04. s. 17
Kolář J. – Hemofilická arthropatie.....	1+2/04. s. 33
Barešová V., Mazura I. – Faktory dědičnosti vad pohybového ústrojí	1+2/04. s. 45
STANITSKI D. F.– Strategie prodlužování končetin	3+4/04. s. 137

PŮVODNÍ PRÁCE

Čulík J. – Simulace medicínských úloh na počítači	1+2/04. s. 53
Maříková O., Mařík I., Mazurová F., Zemková D., Kuklík M., Viktorová T., Marvan R. – Syndrom osteogenesis imperfecta: Mutace v exonu 27 COL1A1 genu u českých pacientů	1+2/04. s. 68
Kuklík M., Mařík I., First T. – Syndromy spojené s poruchou rotace orgánů – situs viscerum inversus.....	1+2/04. s. 78
MAŘÍK I., STRAUS J., SOCHR T. – Biomechanické a kriminalistické aspekty podogramů dětí s kostními dysplaziemi a vrozenými končetinovými defekty	3+4/04. s. 141
PETRTÝL M. ET AL. – Některé základní aspekty zabezpečující účinnou a dlouhodobou satbilitu kompozitních kyčelních implantátů	3+4/04. s. 153
ČERNÝ P., PALLOVÁ I., MAŘÍK I. – Grafická metoda určení rotace obratlů. Prospektivní studie	3+4/04. s. 163
P. ČERNÝ, I. MAŘÍK – Ramenní ortéza pro léčení poranění akromioklavikulárního kloubu.....	3+4/04. s. 171
LINHARTOVÁ J. – Neintervenční prospektivní studie hodnotící míru bolesti zad u pacientek s diagnostikovanou osteoporózou bederní páteře	3+4/04. s. 184

KONFERENCE

ČULÍK J. – 4th International Workshop on Musculoskeletal and Neuronal Interaction, hotel Meliton Beach, Chalkidiki, 26.–31. května 2004.....	3+4/04. s. 195
ADAM M. – XIXth FECTS Meeting, Taormina Giardini Naxos, Sicílie, 9. – 13. července 2004	3+4/04. s. 206

ZPRÁVY

Informace o Mezinárodní společnosti muskuloskeletálních a neuronálních interakcí (ISMNI) a jejím oficiálním časopisu „Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions“	3+4/04. s. 220
---	----------------

Životní jubilea

MUDr. Vlastislav Mareček	1+2/04. s. 91
Doc. MUDr. Ivan Hadraba	1+2/04. s. 93
MUDr. Vladimír Mikyška, CSc.	3+4/04. s. 223
Profesor MUDr. L. G. Farkas, DrSc., FRCSC	3+4/04. s. 225

Tiskové chyby	1+2/04. s. 95
----------------------------	---------------

SMĚRNICE AUTORŮM	3+4/04. s. 228
------------------------	----------------

OBSAH ROČNÍKU 2003	3+4/04. s. 232
--------------------------	----------------

OBSAH ROČNÍKU 2004	3+4/04. s. 236
--------------------------	----------------

SUPPLEMENTUM

10. Kubátův podologický den, Lékařský dům v Praze, 2. 4. 2005	1+2/04. s. 101
The 6th Prague-Sydney Symposium, Diagnostics and Treatment of Congenital and/or Acquired Locomotor Apparatus Defects	3+4/04. s. 241

CONTENTS OF VOLUME 2004

A WORD TO READERS.....	1+2/04. s. 5
------------------------	--------------

REVIEWS

STANITSKI C. L. – Spondylolysis and spondylolisthesis in athletes	1+2/04. s. 7
VYKlický L., SUŠÁNKOVÁ K., TOUŠOVÁ K., VLACHOVÁ V. – Vanilloid receptor TRPV1: activation, modulation and role in mechanisms of nociception.....	1+2/04. s. 17
KOLÁŘ J. – Haemophilic osteoarthropathy	1+2/04. s. 33
BAREŠOVÁ V., MAŽURA I. – Heredity factors of locomotor apparatus defects.....	1+2/04. s. 45
STANITSKI D. F. – Strategies of limb length equalization	3+4/04. s. 137

ORIGINAL PAPERS

ČULÍK J. – Simulation of medicin problems on computer.....	1+2/04. s. 53
MARÍKOVÁ O., MARÍK I., MAZUROVÁ F., ZEMKOVÁ D., KUKLÍK M., VIKTOROVÁ T., MARVAN R. – Osteogenesis Imperfecta Syndrome: Mutation of Exon 27 COL1A1 gene in Czech patients.....	1+2/04. s. 68
KUKLÍK M., MARÍK I., FIRST T. – Syndromes connected with situs viscerum inversus	1+2/04. s. 78
Mařík I., Straus J., Sochr T. – Biomechanical and criminalistic aspects of podograms in children suffering from some bone dysplasias and congenital limb defects	3+4/04. s. 141
Petrtyl M. et al. – Some fundamental aspects securing the effective long-term stability of composite hip replacement	3+4/04. s. 153
ČERNÝ P., PALLOVÁ I., MARÍK I. – Graphical method of axial vertebral rotation assessment. A prospective study	3+4/04. s. 163
P. ČERNÝ, I. Mařík – Shoulder orthosis for treatment of injury of the acromioclavicular joint	3+4/04. s. 171
Linhartová J. – Nonintervention prospective study evaluating the degree of low back pains at female patients with diagnosed osteoporosis	3+4/04. s. 184

CONFERENCES

Čulík J. – 4th International Workshop on Musculoskeletal and Neuronal Interaction, hotel Meliton Beach, Chalkidiki, May 26.–31, 2004	3+4/04. s. 195
Adam M. – XIXth FECTS Meeting, Taormina Giardini Naxos, Sicilia, July 9 – 13, 2004	3+4/04. s. 206

NEWS

Information on the International Society of Musculoskeletal
and Neuronal Interactions (ISMNI) and its official journal
the Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions 3+4/04. s. 220

Anniversaries

MUDr. Vlastislav Mareček..... 1+2/04. s. 91
Doc. MUDr. Ivan Hadraba 1+2/04. s. 93
MUDr. Vladimír Mikyška, PhD..... 3+4/04. s. 223
Profesor MUDr. L. G. Farkas, DrSc., FRCSC..... 3+4/04. s. 225

Errata 1+2/04. s. 95

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS 3+4/04. s. 230

CONTENTS OF VOLUME 2003 3+4/04. s. 234

CONTENTS OF VOLUME 2004 3+4/04. s. 238

SUPPLEMENTUM

The 10th Kubat's day on podiatry, Medical House, Prague,
April 2nd, 2005 1+2/04. s. 114
The 6th Prague-Sydney Symposium, Diagnostics and Treatment
of Congenital and/or Acquired Locomotor Apparatus Defects 3+4/04. s. 241

PLACENÁ INZERCE

Formát A5 – na spad (148 × 210 mm), do zrcadla (123 × 185 mm)

Zadní strana obálky barevně..... 10.000,-

Vnitřní strana obálky barevně 8.000,-

Uvnitř sešitu černobíle..... 5.000,-

Dvoustrana černobíle 8.000,-

Formát A5 – půlstrana (123 × 90 mm)

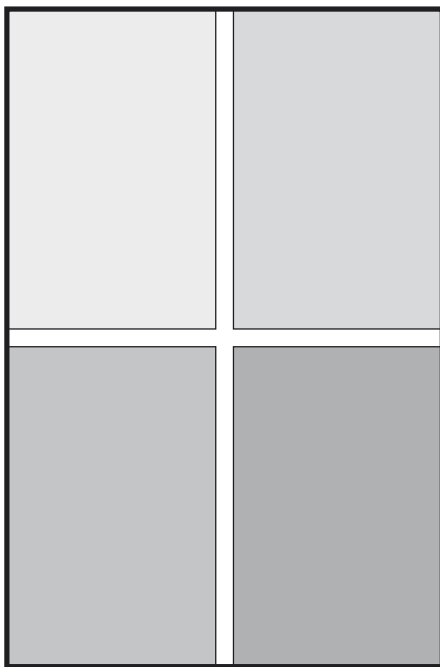
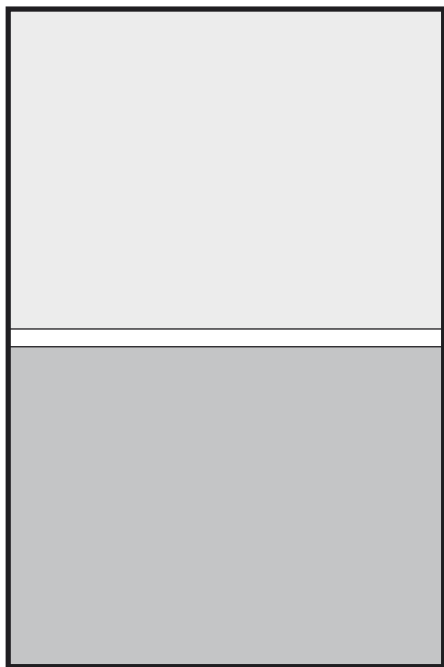
Vnitřní strana obálky
barevně 5.000,-

Uvnitř sešitu černobíle..... 3.000,-

Formát A5 – čtvrtstrana (59 × 90 mm)

Vnitřní strana obálky
barevně 3.000,-

Uvnitř sešitu černobíle..... 1.800,-



Při opakovaném vydání a uveřejnění více inzerátů možnost slevy po dohodě s vydavatelem

Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

The 6th Prague-Sydney Symposium

Diagnostics and Treatment of Congenital and/or Acquired Locomotor Apparatus Defects

The Medical House in Prague
12. 10. 2005

Vydává

Společnost pro pojivové tkáně

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze

Odborná společnost ortopedicko-protetická ČSL J. E. Purkyně

ročník 11 / 2004 Suppl.

Society for Connective Tissue
&
Czech Society for Prosthetics and Orthotics J. E. Purkyně
&
Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus

invite you for

THE 6TH PRAGUE-SYDNEY SYMPOSIUM

“DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CONGENITAL AND/OR ACQUIRED LOCOMOTOR APPARATUS DEFECTS”,

which will be held on Wednesday 12th October 2005 from 9 a.m.
at The Medical House, Sokolská 31, Prague 2, Czech Republic

with guest of honour

Doc. Dr. Med. Kazimierz S. Kozłowski, M.R.A.C.R.
from Royal Alexandra Hospital for Children, Parramatta New South
Wales 2124, Sydney, Australia

Registration of participants from 8.30 a.m.

Conference fee 200 Czech crowns contains both Supplement with
summaries and the journal “Locomotor system”

The Symposium is launched within the framework Bone and Joint Decade
2000–2010 and belongs to education actions of The Czech Medical Chamber



PROGRAMME

OPENNING 9.00 A.M.

Chairmen: J. KOLÁŘ, J. HYÁNEK, I. MAŘÍK

M. ADAM

Historie výzkumu pojiva v Čechách 245

K. KOZŁOWSKI

Spondylocarpotarsal synostosis syndrome 247

I. MAŘÍK, A. MAŘÍKOVÁ, E. HYÁNKOVÁ, K. KOZŁOWSKI

Osteolytické syndromy 249

C. POVÝŠIL

Některé nové aspekty histologie kloubní chrupavky 251

P. BROULÍK

Kvalita kostí a její ovlivnění léčbou..... 251

J. HYÁNEK

Hyperhomocysteinemie a osteoporóza 251

J. KOLÁŘ

Pagetova choroba – mysteria a pravdy..... 252

M. KUKLÍK ET AL.

Syndrom bazocelulárního névu – diagnostika, genetické poradenství 253

E. STROUHAL, A. NĚMEČKOVÁ

Paleopatologie nádorů 255

RECESS 12.00 – 13.00 P.M.

Chairmen: F. MARŠÍK, E. STROUHAL, V. SMRČKA

H. HULEJOVÁ, V. BAREŠOVÁ, M. ADAM

Lokalizace a produkce vybraných apoptotických molekul ve vztahu k cytokinům
v osteoartrótickém kloubu. 256

M. BRAUN

Stanovení příčně vazebných elementů jako ukazatelů odbourávání kolagenu
u revmatických pacientů 257

M. PETRTÝL, J. DANEŠOVÁ

The Basic Role of Biomechanical Effects on/in the Connective Tissue –
the Principles of Tissue Modelling and Tissue Remodelling. 260

F. MARŠÍK, I. MAŘÍK, V. KLIKA

Chemical kinetics of bone remodeling based on RANK – RANKL – OPG biology 266

S. OTÁHAL

Laděná mezikloubní kinematika aneb funkční centrace v kloubech 269

J. ČULÍK, I. MAŘÍK

Computer aid treatment of children scoliosis. 270

P. ČERNÝ

Grafická metoda pro určení rotace hrudních a bederních obratlů z AP projekce
RTG snímků 276

V. SMRČKA, I. DYLEVSKÝ, I. MAŘÍK

Vrozené šlachové deformity 277

D. ZEMKOVÁ, Š. PETRÁŠOVÁ, S. DIRBÁKOVÁ, J. ČULÍK, I. MAŘÍK

Tibiofemorální úhel: metody měření u předškolních dětí. 278

Lectures in Czech 20 minutes with discussion, text slides in English

HISTORIE VÝZKUMU POJIVA V ČECHÁCH

Milan Adam

Revmatologický ústav, Praha, CZ

E-mail: adam@revma.cz

Již před válkou potomní akademik Wolf sledoval v elektronovém mikroskopu pojivové tkáně. Koncem padesátých let se začal u nás rozvíjet intenzivní zájem o pojivo resp. o jeho jednotlivé komponenty. V tomto ohledu to byl Miloš Chvapil, který spolu se svými již zesnulými spolupracovníky Dr. Koberle, Dr. Hurychem a Dr. Miřejovskou se věnoval výzkumu tvorby kolagenu na půdě Ústavu chorob z povolání prof. Teisingera, jehož jedním z hlavních výzkumných úkolů byla silikosa jako významná choroba z povolání v řadě profesních oborů. Jejich práce byly světově velmi ceněny a Chvapil byl za ně vyznamenán r. 1967 Státní cenou. Zapatentoval výrobu kolagenní houbičky na stavění krvácení vedle dalších. V r.1968 pak přes Mnichov emigroval do USA, kde nyní žije v Tucsonu v Texasu.

Pracovníci Ústředního výzkumného ústavu potravinářského průmyslu (ÚVÚPP) měli za výzkumný úkol vylepšit umělá párková střívka vyráběná v Cutisinu v Kořenově resp. Jilemnici. Jejich zájem byl proto pochopitelně soustředěn na kolagen.. Jednalo se o poměrně velkou skupinu vedenou později zesnulým Ing. Kotkem. Pracovali v ní Ing. Rosmus (tragicky zesnulý v r. 1972), Ing. Šimůnek, Ing. Vančíková, Ing. Podrazký, a nedávno zesnulý potomní prof. Ing. Zdeněk Deyl, DrSc., který následně přešel do Fysiologického ústavu ČSAV, kde s ním spolupracovala Milada Juřicová-Horáková a v posledních letech i Doc. Mikšík. Kolagenem se zabývali dále na plastické chirurgii v Brně (Doc. Samohýl,

Dr. Pospíšilová) a také v Kožedělném ústavu v Otrokovicích. (Ing. Smejkal, Ing. Galatík). V Hradci Králové na Farmaceutické fakultě se věnovali studiu elastinu docenti Bartoš a Ledvina se svými spolupracovníky Dr. Wimmerovou, Dr.Benešovou, Dr.Velebným a potomním doc. Kantou. Hlavní náplní skupiny v Oftalmologické laboratoři ČSAV (Ing. Praus, Dr. Brettschneider, Dr. Miková. a Dr. Šulcová.) byla biochemie proteoglykanů.

Postupně se vytvořila poměrně velká skupina ve Výzkumném ústavu chorob revmatických, jež sledovala elektronmikroskopicky vazbu těžkých kovů na kolagen za podmínek in vivo, a také zjišťovala vliv této vazby na jeho fyzikálně-chemické vlastnosti. Výsledky takto získané byly podkladem pro doktorskou práci Adama. Ke skupině v Revmatologickém ústavu se později připojili nedávno zesnulý spolupracovník akademika Wichterle Ing. Štol, který sledoval biotoleranci kompositu kolagen-polyHEMA a vynikající HPLC odborník Dr. J. Macek. Do Revmatologického ústavu začátkem 90.let přešel z Ústavu makromolekulární chemie ČSAV výborný chromatografista Ing.vŠpaček, který vypracoval jako jeden z prvních na světě HPLC metodu stanovení pyridinolinů a následně pentosidinu.

V roce 1969 popsali Ted Miller a Matukas z university v Birminghamu v Alabamě existenci kolagenu typu II v hyalinní chrupavce a následně Adam s Dylem zjistili, že při osteoartritidě dochází ke změně exprese genu kodujícího syntézu kolagenu II a v OA hyalinní chrupavce se pak tvoří kolageny typů I a III. Kromě toho Adam ve spolupráci s Dylem sledoval změny syntézy kolagenu během stárnutí a za patologických stavů. Tyto práce byly odměněny Státní cenou.

Pracovníci ÚVÚPP zorganizovali v Har-rachově 1962 prvé pojivové symposium. Ta-se následně pak konala více méně pravidel-ně každý rok. Další symposium r. 1963 uspo-rádali ve Velkých Karlovicích pracovníci otrokovického ústavu., kterého se zúčast-nila řada badatelů ze zahraničí – z USA, Japonska, NSR, Francie, Velké Britanie. Na jaře 1964 se konalo další setkání českých pojivářů tentokráte na Hluboké n.Vltavou opět se zahraniční účastí. V r. 1967 pojiváři se sešli v Třeboni. Následující léta pak se scházivali každoročně na různých místech.

Čeští pojiváři v šedesátých a sedm-desátých letech byli často na dlouhodo-bých stážích na zahraničních pracovištích – Miloš Chvapil, Roman Praus, dále pak Jan Rosmus a Zdeněk Deyl v USA, tam pobývali dlouhodobě i Miroslav Ledvina a Ivo Brettschneider, který kromě toho byl dlouhodobě i v Indii a Alžíru. V SRN byli na dlouhodobé stáži Hurych a Adam, který opětovně pracoval v Max Planck Institut für Eiweissforschung v Mnichově a také v M.P.I. für Biochemie v Martinsri-edu u Mnichova. Zeno Šimůnek pobýval v Anglii. Velebný byl na dlouhodobém stu-dijním pobytu v Paříži. Další spolupracov-níci z VÚCHRu byli na kratších studijních pobytech, které se konaly v SSSR (Miterová, Pešáková, Adam), ve Velké Britanii (Adam), ve Finsku (Štol, Novotná, Hulejová, Tesařová, Pešáková, Krajíčková, Adam), ve Francii (Adam, Miterová, Štol), Japonsko (Adam), v Maďarsku (Krajíčková, Adam).

Odborná činnost českých pojivářů byla známa z publikací v zahraničních žurná-lech a také z účasti na odborných konferen-cích. To vedlo k tomu, že čeští pojiváři byli pověřeni uspořádat v r. 1980 (za předsed-nictví Adama s jednatelem Dylem) v Praze celoevropské symposium pojiva za účasti cca 500 pojivářů z celé Evropy i ze zámoří.

Na něm byla založena FECTS (Federation of European Connective Tissue Societies) přijetím jejích stanov na slavnostním zase-dání v aule Karolina. Odborná zasedání probíhala v posluchárnách ČVUT v Praze-Dejvicích. Tzv. Wellcome Party se kona-la v Rytířském sále Valdštejnského paláce a slavnostní večere v hotelu Internacional. Odborná i společenská stránka (Beer party) pražského zasedání byly vysoce hod-noceny a dodnes jeho účastníci jej pova-žují za jedno z nejzdařilejších a rádi na něj vzpomínají.

Nutno konstatovat, že až do sametové revoluce činnost pojivářů se odehrávala v sekci pojiva, jež byla součástí Společnosti pro klinickou biochemii. Teprve po r.1989 byla vzhledem k novým politickým pomě-rům umožněna její samostatná činnost pod názvem „*Společnost pro výzkum a vy-užití pojivových tkání*“. Se Společností spolupracovala fa. ORLING s.r.o., jež pro-dukuje Geladrink obsahující kolagenní hydrolýsát a je nutraceutikem pro nemoci pojiva, zejména osteoartritidu a osteoporosu. V užším výboru Společnosti od počátku byli Prof. Adam jako předseda, doc. Macek a doc. Brettschneider coby místopředsedo-vé, Dr. Zajíček jako jednatel a o finance se starala Ing. Malá.

Tato Společnost potom pořádala sym-posia zaměřená převážně na patologické změny pojiva resp. na jejich terapii. Prvá konference se zabývala osteoporosou a ko-nala se za účasti více nežli 600 posluchačů v Paláci kultury a v době jeho rekonstrukce pak konference probíhaly v kongresovém sálu hotelu Ambasador, kde se pak pořádaly i nadále. Zúčastňovalo se jich několik set posluchačů a kromě českých odborníků na nich přednášeli i pracovníci z ciziny – z Ně-mecka, Francie, Itálie, Maďarska, Polska a Švýcarska. Kromě konferencí o účasti

několika set posluchačů velkých zasedání Společnost pořádala i menší zasedání s prezentací vlastních výsledků jednotlivých autorů. Ty se týkaly většinou základních změn pojiva a konávaly se v posluchárně Policejního musea obvykle také jednou ročně. Zúčastňovalo se jich kolem 100 posluchačů. Ivo Mařík spolu s genetikem Kuklíkem na těchto konferencích prezentovali svá pozorování vrozených vad pohybové soustavy. Hulejová spolu s Řihoškovou sledovaly hladiny cytokinů a metaloproteinů v séru nemocných revmatickými chorobami. Kromě toho Řihošková-Barešová v rámci své disertační doktorské práce se zabývala kodováním chrupavkového kolagenu II v kloubech pacientů postižených osteoartritidou.

V posledních letech pracovníci RÚ se účastní sledování biokompatibility materiálů vyvinutých v ústavech AV ČR eventuelně ČVUT (Prof. Petrtyl, ing Balík). Pešáková při tom zjišťuje vliv těchto materiálů na adhesivní proteiny. Braun se věnuje výskytu pentosidinu u diabetiků a u nemocných s pokročilou osteoartritidou a revmatoidní artritidou. Kromě toho jej stanovuje i u černých myší (Black mice C 57/6), které spontánně vyvíjejí osteoartritidu. Zároveň sleduje vliv podávání C vitamínu resp. Boswellinu, což je extrakt z kůry stromu *Boswellia serrata* rostoucího v Indii na rozvoj patologických změn u uvedených myšek.

Můj čas se nachýlil a tak jsem štafetu v pořádání pojivových konferencí předal Ivo Maříkovi a já jemu i jeho spolupracovníkům přeji v této činnosti mnoho úspěchů.

SPONDYLOCARPOTARSAL SYNSTOSIS SYNDROME

Kazimierz Kozlowski

The Children's Hospital, Wesmead NSW 2145,
Sydney

E-mail: KazimieK@chw.edu.au

Spondylotarsal synostosis syndrome (SSS) – a rarely recognised entity – is characterised by malsegmentation of the spine and carpal/tarsal fusions. SSS is an autosomal recessive disorder with location of the gene in chromosome 3p14.

The main reason for its rarity is that radiographs of the hands and feet are not routinely performed in children with scoliosis and/or kyphoscoliosis, and fusion of the carpal/tarsal bones may not be evident in preschool children.

We report three patients with spondylo-carpal/tarsal syndrome in whom the diagnosis was not made until radiographs of the hands were performed.

Congenital scoliosis – a common abnormality – is usually due to malsegmentation and/or malformation of the spine. It occurs as an isolated anomaly or as a major component of a syndromic association. The latter includes spondylocostal dysplasia (SCD), spondylothoracic dysplasia (STD), ischio-vertebral dysplasia (IVD), cerebrofaciothoracic dysplasia (CFTD), Robinow syndrome (RS), and other rare private syndromes. Scoliosis develops usually later in life and is less severe than in SSS.

In SSS scoliosis is malignantly progressive early in life and steadily during the growth. SSS should be suspected in children of short stature due to congenital progressive scoliosis. This probability is enhanced if a unilateral, bilateral or rarely posterior unsegmented bar is present. Rib abnormalities in SSS are not primary but secondary

to scoliosis. Therefore the ribs are less affected in SSS than in SCD, STD, IVD, CFTD and RS. Fusion of the ribs is not a feature of SSS. There are usually 12 slightly deformed and dysplastic ribs. Uncharacteristic slightly dysmorphic face, cleft palate and hearing defects may be present.

Radiographs of the hands and feet establish the diagnosis.

Key words: Spondylcarpotarsal synostosis syndrome



Fig. 1. Left Hand. Synostosis between capitate-hamate and trapezium-trapezoidum



Fig. 2. Left foot. Multiple fusions - talo-calcaneal, talo-navicular, naviculo-calcaneal.



Fig. 3. 3D reconstruction. Scoliosis convex to the right. Note unsegmented spinal bar T7-T11. Slightly hypoplastic/dysplastic ribs. Block vertebrae T4/T5 and T6-T10.

OSTEOLYTICKÉ SYNDROMY

Ivo Mařík¹⁾, Alena Maříková¹⁾, Emilie Hynková¹⁾,
Kazimierz Kozłowski²⁾

¹⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového
aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3, CZ,
e-mail: ambul_centrum@volny.cz

²⁾ The Children's Hospital, Westmead NSW 2145,
Sydney,
e-mail: KazimieK@chw.edu.au

Osteolytické syndromy jsou uvedeny v Mezinárodní nosologii a klasifikaci konstitučních kostních chorob z roku 2001 mezi osteochondrodysplaziemi jako 32. skupina. Jedná se o zřídka se vyskytující nozologické jednotky, které se podle lokalizace postižení dělí na: **1.** multicentrické s postižením rukou a nohou (Multicentrická karpotarsální osteolýza s nebo bez nefropatie, Winchesterův a Torgův syndrom), **2.** postihující distální falangy (Hajdu-Cheney syndrom a Mandibuloakrální syndrom) a **3.** s postižením diafýz a metafýz (Familiální expansivní osteolýza, Juvenilní hyalinní fibromatóza – zahrnuje Systémovou juvenilní hyalinózu).

Autoři prezentují klinicko-radiologickou symptomatologii 3 osteolytických syndromů. *Hajdu Cheney syndrom (HCHSy)*, který se vyskytuje již ve 4. generaci, předek pocházel z Arménie. U vyšetřených 2 dospělých a 1 dítěte byly zjištěny typické příznaky – falangeální akroosteolýza rukou a nohou, dolichocefalická lebka s bazilární impresí a mnohočetnými wormianskými kůstkami, u dospělých se prokázaly kompresivní fraktury a osteoporóza bederní páteře při densitometrickém vyšetření. U chlapce byla verifikována spondylolýza L5/S1. Jako další raritní diagnóza je demonstrována *Familiální expansivní osteolýza (FEO)* s rozsáhlým postižením skeletu končetin a lebky s klinickými projevy již v dětství – první zlomeninu femuru

dívka utrpěla v 5 letech při uklouznutí doma. Jedná se o izolovaný případ v rodině. Dřeňová expanze končetinového skeletu se manifestovala po porodu syna ve 21 letech, vznikly deformity femurů tvaru pastýřské hole. Později po korekční osteotomii obou femurů (ve 24 a 28 letech) se vyvinulo ventrální zakřivení obou humerů, patologická fraktura levého humeru a biomechanicky závažná deformita tibie. Od 28 let je vozíčkářka. Kostní změny a expanze v okcipitální krajině vedly v 38 letech k zvětšení obvodu hlavy a jsou suspektní z osteosarkomu. FEO byla na světě prokázána pouze ve 3 různých rodinách, malé rodině v Německu a v USA a velké rodině v Irsku (postiženo 40 členů) a u 2 nepříbuzných Američanů. Onemocnění je charakterizováno časnou poruchou sluchu, bolestmi deformovaných kostí a postižením chrupu. U naší pacientky ve věku 43 let dosud nebyla zjištěna porucha sluchu ani dentice. *Thevenardův syndrom* (Akrodystrofická neuropatie, poprvé byla popsána v roce 1942) byl diagnostikován u dvou sourozenců, jde pravděpodobně o autosomálně dominantní přenos od matky. Choroba se manifestovala na dolních končetinách jako akroosteolýza s destrukcí metatarsofalangeálních kloubů. U mladšího sourozence (ženy) vznikla chronická osteomyelitida pravé nohy s následnou destrukcí hlezenního kloubu, jež byla řešena amputací v horní 1/3 bérce ve 25 letech. Analogické postižení levé nohy vedlo k amputaci ve 32 letech. Je vybavena protézami podkolenního typu, obtíže s DK již nemá, ale před rokem byla u ní diagnostikována roztroušená skleróza. U staršího sourozence (muže) se choroba projevila ve 34 letech patologickou frakturou krčků 2.–4. metatarsu levé nohy, hojící se hypertrofickými svalky, postupným zarákvením metatarsů, vývojem osteolýzy na bazi 1.

metatarsu a masivním svalkem s vývojem RTG obrazu „kost v kosti“. Vývoj patologických změn levé nohy je nebolestivý, noha je teplejší, začervenalá, potívá.

Pro demonstrované osteolytické syndromy je typický signifikantně zvýšený kostní obrat, opakovaně jsme prokázali zvýšení markerů osteosyntézy a osteoresorpce u všech demonstrovaných probandů. Osteoporóza byla prokázána denzitometrickým vyšetřením u dospělých pacientů s HChSy, u chlapce (12 let) byla BMD bederní páteře na dolní hranici normy pro daný kalendářní věk a pohlaví. Patientka s FEO měla BMD bederní páteře nad normou referenční skupiny žen ve věku 20–40 let. U pacientky Thevenardovým syndromem byla BMD bederní páteře v mezích normy jak pro daný věk, tak dle kritérií WHO. BMD proximálních femurů byla vzhledem k věku a váze na hranici mezi pásmem normy a osteopenie.

U FEO byla zjištěna molekulární patologie genu lokalizovaného na 18q22.1. Mutace v TNFRSF11A genu vede ke konstitutivní aktivaci peptidu RANK (receptor activator of NF-kappa B), který je podstatný pro osteoklastogenezi. Stejná mutace byla zjištěna u familiární formy Pagetovy choroby s časným začátkem a expansivní skeletální hyperphosphatasii.

Léčení zůstává symptomatické, u všech pacientů jsme zavedli monitorovanou léčbu alendronátem v dávkách doporučených pro Pagetovu chorobu (3x týdně 70 mg). U pacientky s FEO plánujeme korekční osteotomii levé tibie zajištěnou nitrodřevovým hřebem s cílem její vertikalizace. K stabilizaci levého bérce užívá při postavování ortézu. Pacient s Thevenardovým syndromem je vybaven speciálními vložkami do bot a ortopedickou obuví, prognóza postižení levé nohy je nejistá.

Key words: Thevenard syndrome, Hajdu-Cheney syndrome, Familial expansile osteolysis

Literatura

1. CRONE M. D., WALLACE R. G. H.: The radiographic features of familial expansile osteolysis. *Skeletal Radiol* 1990; p. 245–250.
2. HUGHES A. E., RALSTON S. H., MARKEN J. et al.: Mutations in TNFRSF11A, affecting the signal peptide of RANK, cause familial expansile osteolysis. *Nat Rev Genet* 2003; 4: p. 45–48.
3. JOHNSON-PAIS T. L., SINGER F. R., BONE H. G., MCMURRAY C. T., HANSEN M. F., LEACH R. J.: Identification of a novel tandem duplication in Exon 1 of the TNFRSF11A gene in two unrelated patients with familial expansile osteolysis. *J Bone Miner Res* 2003; 18: p. 376–380.
4. OSTERBERG P. H., WALLACE R. G. H., ADAMS D. A. et al.: Familial expansile osteolysis. A new dysplasia. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988; 70B: p. 255–260.
5. SPRANGER J. W., BRILL P. W., POZNANSKI A.: Hajdu-Cheney Osteolysis. In: *Bone Dysplasias. An Atlas of Genetic Disorders of Skeletal Development*, 2nd Ed. Oxford, New York: Oxford University Press, 2002, p. 585 – 87.
6. TAYBI H., LACHMAN R. S.: Thevenard Syndrome. In: *Radiology of Syndromes, Metabolic Disorders, and Skeletal Dysplasias*, 4th ed., St. Louis, Baltimore: Mosby, 1996, p. 488.
7. WHYTE M. P., MUMM S.: Heritable disorders of the RANKL/OPG/RANK signaling pathway. *J Musculoskel Neuron Interact* 2004;4(3): p. 254–267.

NĚKTERÉ NOVÉ ASPEKTY HISTOLOGIE A PATOMORFOLOGIE KLOUBNÍ CHRUPAVKY

Ctibor Povýšil

Patologicko-anatomický ústav, 1. LF UK, Praha, CZ

E-mail: avach@lf1.cuni.cz

Histopatologická studie ukázala na přítomnost aktin pozitivních chondrocytů v povrchových vrstvách normální kloubní chrupavky a v různých vrstvách chrupavky patologicky změněné, konkrétně v artritických kloubech, posttraumatických kloubních defektech i v případě transplantace kultury autologních chondrocytů. Tyto nálezy ukazují, že skutečně existují chrupavkové buňky s neobvyklým fenotypem, pro které autor navrhl označení myochondrocyty. Nelze vyloučit, že se jedná o elementy blízké buňkám prekursorovým, které hrají zásadní roli při hojivých pochodech probíhajících v kloubní chrupavce.

Klíčová slova: kloubní chrupavka, myochondrocyty, prekursorové buňky

KVALITA KOSTÍ A JEJÍ OVLIVNĚNÍ LÉČBOU

Petr Broulík

III. Interní klinika 1. LF UK Praha

petr.broulik@lf1.cuni.cz

HYPERHOMOCYSTEINEMIA AND ITS DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE IN BONE DISORDERS

J. Hyánek, I. Mařík, V. Maťoška, H. Pejznochová,
E. Hyánková, L. Dubská, H. Jenčová, V. Martiníková,
V. Hildebrandová,

Dept. Clin. Biochemistry – Metabolic Unit, Dept.
Molecular Genetics Hospital Homolka, Prague,
Czech Republic,

e-mail: Josef.Hyanecek@homolka.cz

Ambulant Centre for Defects of Locomotor
Apparatus, Prague 3, Czech Republic,

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

Clinical picture of classical homocystinuria is characterized by skeletal, ocular, vascular abnormalities and mental retardation. To the most striking changes belong dolichostenomelia, arachnodactylia, osteoporosis, biconcave "fish" vertebrae, scoliosis, etc. Similar changes on skeletal bones are evident also in hyperhomocysteinemias (HHC) originated from different reasons.

The toxic effect of increased levels of homocysteine (Hcy) on the premature development not only on vascular wall with thickening of intima media in small arteries leading to premature coronary or periphery artery diseases. The toxic effect of elevated Hcy on the early development of connective tissue disorders has been proved also on collagen and elastin synthesis respectively on cross-linking of primary structures of collagen. Elevated Hcy interferes by its very active-SH groups with the normal crosslinking of collagen mediated by aldehydic groups. Since crosslinking of elastin is also mediated by aldehydic groups- this action of elevated Hcy might interfere with elastin structure, too. *The 4th conference about Hyperhomocysteinemia held in Saarbrücken 2005* devoted one symposium to topic of HHC and osteopo-

rosis and Hcy was not accepted as specific risk factor for osteoporotic fractures, only as common marker of disturbed metabolism of methionine and its related critical vitamins. Vitamin B-12 and folates are critical especially for elderly and can accent HHC present in other degenerative status, renal insufficiency, etc.

Molecular and metabolic events are still controversial. S-adenosyl- homocysteine as precursor of Hcy is one of the possible mechanisms of toxicity as potent inhibitor of hundreds of methyltransferases and so important inhibitor of methylation not only of genomic DNA but also of neurotransmitters, phospholipids, etc. The aim of our present study was to assess the possible role of mHHC in children patients suffering from different bone disorders. The most evident increase was observed in different types of osteoporosis in young as well as in adults with osteoporotic fractures. Case reports of typical patients, their treatment, metabolic and radioclinical findings are discussed in details.

Key words: hyperhomocysteinemia, bone disorders

Supported by Grant Project NA-7542-3 of IGA MZCR.

PAGETOVA CHROBA – MYSTERIA A PRAVDY

J. Kolář

Radiodiagnostická klinika IPVZ a 1. LF UK FNB Praha

Morbus Paget (ostitis deformans, OD) je zánětlivá kostní choroba virového původu, mající plíživý průběh, patřící mezi „slow-virus diseases“. Okamžik infekce nelze

stanovit, potvrzen je však i přenos diaplacentární. Nové poznatky *RANK/RANKL/OPG biologie* v posledních 8 letech vedly k objasnění biologické aktivity těchto molekul i u extrémně vzácných dědičných chorob. Např. u *familiární formy Pagetovy choroby s časným začátkem*, diagnostikované v Japonsku, byla identifikována 27-bp duplikace v genu kódujícím RANK (TNFRSF11A), která vyvolává jeho aktivaci a tím zrychluje osteoresorpci (Hughes et al. 2000). Homozygotní kompletní delece genu kódujícího OPG (TNFRSF11B) byla dokumentována jako první molekulární vysvětlení *idiopatické hyperphosphatasie*, nazývané *juvenilní Pagetova choroba* (Whyte et al. 2002).

Epidemiologicky je potvrzen zvýšený výskyt OD u *Anglosasů* a to i v oblastech, které kolonizovali (Austrálie, Nový Zéland, východní pobřeží USA). U Skandinávců, Afričanů a Asiátů je výskyt řídký.

OD bývá nesprávně označována za nemoc vyššího věku, což navozuje mylný dojem, že až v něm začíná. Ve skutečnosti se však klinicky manifestuje *lokální osteoporózou*, která začíná už ve 2. deceniu. S rostoucím věkem frekvence roste, takže v 9. deceniu dosahuje až 10 % výskytu v populaci.

Choroba má 3 vývojová stadia kostních změn: *osteoporotické, nepravidelně poroticko-sklerotická přestavba, konečné pokročilé sklerotické stadium s deformacemi*.

K pestrosti rentgenového obrazu přispívá, že v těžce postižených kostech mohou souběžně probíhat všechna 3 stadia, tedy kromě konečného, nová počáteční v sousedství. Nemoc může v dalším průběhu nově postižovat i další kosti do té doby rentgenologicky „zdravé“. O rozsahu postižení skeletu nej přesněji informuje kostní scintigrafie. *Rentgenové snímkování k orientaci je bezúčelné a radiačně zatěžující.*

Hlavními projevy OD jsou *kostní bolesti, vyvolané značným překrvením, deformace kostí (zakřivení, zvětšení objemu) a patologické zlomeniny*. Prokazatelně je vyšší riziko vývoje maligních kostních novotvarů (*podporované vaskularizací*) a současně je i vyšší tendence k ukládání metastáz maligních nádorů v kostech s OD. K potvrzení *Paget – sarkomu* je proto nezbytná biopsie!

Kauzální léčba OD neexistuje. Symptomaticky lze tlumit kostní bolesti difosfonáty, kalcitoninem, fluorovými preparáty. Vzácně se nemoc zastaví sama. Pacienty je vhodné dispenzarizovat ve střediscích pro kostní nádory a pravidelně kontrolovat. Operační léčba deformit nemívá dlouhodobý úspěch, protože kosti jsou příliš poddajné.

Sdělení je bohatě dokumentováno rentgenovými obrazy Pagetovy choroby v různých vývojových stádiích a lokalizacích.

Klíčová slova: Pagetova choroba, ostitis deformans, etiopatogeneze, rentgenová diagnostika

Literatura:

1. HUGHES A. E., RALSTON S. H., MARKEN J. et al.: Mutations in TNFRSF11A, affecting the signal peptide of RANK, cause familial expansile osteolysis. *Nat Genet*, 24, 2000, p. 45–48.
2. WHYTE M. P., OBRECHT S. E., FINNEGAN P. M. et al.: Osteoprotegerin deficiency and juvenile Paget's disease. *N Engl J Med*, 347, 2002, p. 174–184.

SYNDROM BASOCELULÁRNÍHO NÉVU – DIAGNOSTIKA, GENETICKÉ PORADENSTVÍ

Miroslav Kuklík et al.

Genetická ambulance, Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3, CZ
E-mail: miloslav.kuklik@volny.cz

Syndrom bazocelulárního névu (SyBN) byl v plném rozsahu popsán poprvé Gorlinem a Goltzem v r. 1960. SyBN se vyznačuje typickou facies s rozšířenou kalvou, antropometrickými a antropogenetickými znaky a je spojen s malignitami. Patologické změny postihují oční, kosterní, kožní, nervové ústrojí, zejména centrální nervový systém a endokrinní soustavu. Jako hlavní se popisují kraniofaciální abnormality (klenuté čelo, široký kořen nosu, výrazné nadočnicové oblouky, husté často srostlé obočí, mírný hypertelorismus, prognathie, hyperpneumatizace paranasálních sinusů, kostní přemostění sella turcica, odontogenní keratocysty čelistí, pokrivené nebo kariesní zuby). Typické jsou krátké metakarpy zvláště 4. Dále se prokazují synostózy nebo částečné chybění žeber, skolióza, úzká ramena, anomálie hrudních nebo krčních obratlů. Na kůži krku, horních končetin, trupu a obličeje se objevují nevoidní bazocelulární karcinomy, epidermální cysty, milia na obličeji. Zjišťují se ektopické kalcifikace falx cerebri a cerebelli, petroklinooidních ligament, v tvrdé a měkké pleně a chorioidním plexu. Někdy vznikají kalcifikované fibromy ovarií.

V minulosti jsme referovali o lokalizaci genu na dlouhém raménku chromozomu 9 (9q). Bylo vyloučeno několik lokusů a možných kandidátských regionů: APO-B, D8S88, D 17S30, D17S250, D21S120, D21S156, D21S167. Gen byl nejdříve zařazen pomocí vazebné analýzy a pak lokalizován na 9q23.1-

-q31. Nejpravděpodobnější funkcí tohoto genu je suprese tumorů. SyBN je autosomálně dominantní onemocnění, které vykazuje vysoký stupeň penetrance s variabilní expresivitou. U případů vzniklých jako čerstvé mutace se popisuje vyšší věk otců.

Soubor pacientů

Zachytili a popsali jsme 10 rodin s bazocelulárním névem, celkem 23 nemocných osob, z toho 20 žijících. 50 % našich pacientů mělo prvé projevy v orofaciální oblasti, stejný počet měl *kalcifikace falx cerebri*.

Hlavním projevem byly *mnohočetné bazocelulární karcinomy* obličeje, krku a horních částí trupu. Většina symptomů byla variabilní a zahrnuje recidivující *keratocysty čelistí* (recidivy keratocyst se objevují v literatuře ve 40 % a v 50 % u našich pacientů), často vyžadují chirurgický zákrok. Ze skeletálních malformací jsou rozšířeny *fúze žeber* a dále jsou velmi charakteristické *palmární a plantární dyskeratózy – jizvičky, důlky (pits)*. Tyto dyskeratózy jsme pozorovali u 60 % našich pacientů, avšak jejich manifestace může v průběhu života vzrůstat. *Kryptorchismus* byl zaznamenán u 1/3 pacientů.

Početné skeletální anomálie jsme zjistili klinickým anebo radiologickým vyšetřením, a to: *anomálie žeber* včetně jejich bifurkací, rozštěpů, synostóz, parciálních agenezí, výskytu rudimentárních krčních žeber. U pacientů se vesměs vyskytuje *scolióza*. *Fúze několika krčních* nebo *několika hrudních obratlů* představuje specifickou formu Klippelovy – Feilovy sekvence v rámci tohoto syndromu (sekvence či asociace). Na bazocelulární névus je proto nutno pomyslet v rámci diferenciální diagnostiky stavů provázejících Klippelovu – Feilovu sekvenci nebo i u izolovaného výskytu

Klippelovy Feilovy sekvence, kdy je nutno pátrat po event. další symptomatologii.

Konstantně jsme pozorovali *přemostění selly*, lamelárního typu, kdy je rozsah změn rozhodně závislý na věku. *Spina bifida s enuresis nocturna* byla diagnostikována v dětském věku. Na rukou byla pozorována *arachnodaktylie, krátký čtvrtý metakarp, cysty falang, defekt mediální části klavikuly, pectus excavatum či carinatum*.

Z dále uváděné zvýšené frekvence *malignit* jsme zaznamenali následující: medulloblastom a sarkom, ovariální karcinom a meningiom. U všech ženských pacientů byly ultrasonografickým vyšetřením prokázány cysty ovarií a laparoskopicky ovariální fibromy. Z dalších tumorů byly diagnostikovány srdeční nádory, leiomyomy a hamartomy.

Genealogické nálezy

Rodina 1: Probandem byla žena s bazocelulárním névem, kde zároveň byla zanechaná koincidence s diabetes mellitus typ 1. Její matka a babička z této mateřské strany byly postiženy též a u všech osob byla zaznamenána koincidence s diabetes mellitus 1. typu. Jedná se tedy o tři případy s přenosem od mutační události ve 3 generacích.

Rodina 2: Čerstvá mutace, žena, izolovaný výskyt v rodině. Teoreticky možno předpokládat gonadální mozaicismus u její matky, což je krajně nepravděpodobné.

Rodina 3: Trígenerační přenos od mutační události a celkem 4 nemocné osoby v rodině, tj. probandka a její bratr, jejich matka a matka matky.

Rodina 4: Probandka – žena, její sestra a matka jsou postiženy. Zaznamenán dvou-

generační přenos od mutační události, celkem 3 nemocné osoby.

Rodina 5: Mužský proband, jeho sestra a jeho otec jsou též postiženi. Zaznamenán opět dvougenerační přenos od mutační události, celkem 3 nemocné osoby.

Rodina 6: Ženská probandka, čerstvá mutace v rodině a v rodokmenu, teoreticky možno předpokládat gonadální mozaicismus u její matky, což je krajně nepravděpodobné.

Rodina 7: Ženská probandka, čerstvá mutace v rodině a v rodokmenu, stejně jako v předchozí rodině možno předpokládat gonadální mozaicismus u její matky.

Rodina 8: Ženská probandka, její matka a matka její matky jsou postiženy, jedná se o třígenerační přenos od mutační události. Tři nemocné ženy v rodině.

Rodina 9: Ženská probandka a její dvě dcery z různých manželství byly též postiženy syndromem bazocelulárního névu. Celkem 3 nemocné, dvougenerační přenos.

Rodina 10: Ženská probandka, čerstvá mutace nebo gonadální mozaicismus ze strany její matky.

Závěr

Autoři podávají zkušenosti se souborem 23 nemocných se SyBN. V souboru byla zjištěna predilekce ženského pohlaví – 20 nemocných žen a 3 nemocní muži, což je u autozomálně dominantního přenosu neobvyklé. Je možné, že tento jev je způsoben chybou malých čísel. V rodokmenech se jedná ve 4 případech o čerstvou muta-

ci v rodině, v 6 rodinách byl zaznamenán genetický přenos přes zárodečnou linii od relativně nedávné mutační události před dvěma nebo třemi generacemi. Přenos ve 3 generacích byl zaznamenán 3x, dvougenerační přenos byl zjištěn 3x.

U všech izolovaných čerstvých mutací se jednalo o nemocné ženy, v rodokmenech vícečetných přenosech byl pouze v jednom případě zakladatelem nemocného rodu muž.

Klíčová slova: syndrom bazocelulárního névu Gorlin – Goltzův syndrom

PALEOPATOLOGIE NÁDORŮ

Eugen Strouhal¹⁾, Alena Němečková²⁾

¹⁾ Ústav dějin lékařství a cizích jazyků 1. LF UK Praha
E-mail: eugen.strouhal@lf1.cuni.cz

²⁾ Ústav histologie a embryologie LF UK Plzeň

Problematikou existence nádorů, především zhoubných, v minulosti se zabýváme systematicky od roku 1992 (do roku 1998 spolu s radiologem L. Vyhnánkem) podnes. Patří do sféry paleopatologie, moderního oboru konstituovaného v roce 1973, který se zabývá nemocemi dávných lidských i zvířecích populací. Mimo zmínky v historických pramenech spočívá především na přímém svědectví, zachyceném v kostní tkáni, zcela výjimečně v mumifikovaných měkkých tkáních.

Cílem výzkumu je shromáždit rozptýlené paleopatologické doklady jednak z dobře dokumentovaných případů v literatuře, jednak vyhledáváním případů z nových kostrových sérií z archeologických výzkumů nebo z muzejních sbírek, a na jejich základě získat poznatky o historickém vývoji frekvence zhoubných nádorů.

Sbíráme případy ze Starého světa s důrazem na tři modelové oblasti – starý Egypt (dnešní Egypt a severní Súdán), střední Evropu a Velkou Británii.

Metodicky vedle makroskopického a radiologického vyšetření, které mají dlouhou tradici, používáme mikroskopický rozbor vzorků z jednotlivých případů pomocí klasické světelné histologie s využitím polosilných řezů, řádkovací elektronové mikroskopie (SEM) a nejnověji i laserové konfokální rastrovací mikroskopie.

Příklady výsledků pro toto sdělení pocházejí z různých míst a období Starého Egypta. První se týká 40–50 letého muže z hrobu S 151 na západním pohřebišti pod pyramidami v Gíze (4.–5.dynastie, 2600–2400 př.n.l.). Zachovala se pouze lební klenba, na jejímž temeni se nalézá rozsáhlý polycyklický otvor, jevící známky osteolytického procesu. Ten je patrný v diploe, místy se slabou vitální reakcí, místy sekundárně narušené. Podle histologického vyšetření jde o metastázu karcinomu nebo průnik některého z agresivních intrakraniálních tumorů. Osteolytické metastázy karcinomu patří i ve starém Egyptě k nejčastějším nálezům zhoubných nádorů.

Druhý případ pochází z pohřebiště v okolí chrámu v Semně v nejsevernější části súdánské Núbie. Postihl 35–45 letou ženu z hrobu M071 z křesťanského období Núbie (6.–11.stol.n.l.) Axiální skelet, skapula, klavikula a proximální konce humerů i femurů jsou prostoupeny drobnými otvůrkami do 2 mm v průměru. Jeden z hrudních obratlů potvrdil histologicky diagnózu mnohotného myelomu, případně jiného nádoru hematopoetické tkáně, spíše než metastázu karcinomu.

Třetí případ pochází z pohřebiště Nové říše v Sakkáře, hrobky Maje a Me-rejety, ze šachty datované do Pozdní až

Ptolemaiovské doby (664–332 př.n.l.), a zachoval se na izolovaném distálním fragmentu radia pravděpodobného mladého muže. V místě metafýzy vyvěřela z rozpraskané kompakty masa chaoticky uspořádaných kostních trámčů, od níž se proximálně vytvořil ostrůvek reaktivní periostózy. Jde o typický případ osteosarkomu.

V současné době z celkové počtu cca 200 zachycených případů zhoubných nádorů jich 70 (=35 %) pochází z různých tisíciletí existence staroegyptské civilizace. Jeví překvapivě stálou frekvenci od 3.tisíciletí př.n.l. do 1.tisíciletí n.l. na rozdíl od výrazně stoupajících křivek frekvence zachycených ve střední Evropě nebo Velké Británii.

Klíčová slova: paleopatologie, onkologie, zhoubné tumory

LOKALIZACE A PRODUKCE VYBRANÝCH APOPTOTICKÝCH MOLEKUL VE VZTAHU K CYTOKINŮM V OSTEOARTROTICKÉM KLOUBU

Hana Hulejová, Veronika Barešová, Milan Adam
Revmatologický ústav, Praha, CZ
E-mail: hulec@revma.cz

Osteoartróza (OA) je multifaktoriální onemocnění, u nějž rozlišujeme tři formy: nejlehčí je chrupavková, druhá je tzv. aktivovaná či synoviální a nejtěžší je „kostní“ forma, charakterizovaná poškozením subchondrální kosti a tvorbou granulační tkáně. Obě poslední jmenované formy jsou bolestivé. Podstatou vzniku OA jsou biochemické a morfologické změny v těchto tkáních. Význam apoptózy v OA chrupavce, synoviální membráně a granulační tkáni není zatím zcela objasněn, a proto se sle-

dování exprese vybraných apoptotických molekul a jejich srovnání s expresí pro- a proti- zánětlivých cytokinů jeví jako důležitý krok k vysvětlení patogeneze OA.

Materiál a metody

Kloubní tkáň (synovie, chrupavka a granulační tkáň) a synoviální tekutina (ST) byly odebrány 25 pacientům s pokročilou OA při aplikaci kloubní náhrady. Tkáň byly rozmělněny v tekutém dusíku a extrahovány v 50 mmol/l Tris pufru s 10 mmol/l CaCl_2 , 150 mmol/l NaCl, 0,02 % Brij 35 a 0,02 % NaN_3 . V extraktech z jednotlivých tkání a v ST byly metodou ELISA stanoveny hladiny anti-apoptotické molekuly Bcl-2, pro-apoptotických molekul (bax a p53), molekuly TRAIL a cytokinů TNF α , IL-1 α , IL-8, IL-10 a byla provedena jejich vzájemná korelace.

Výsledky

V synoviální tekutině, membráně a granulační tkáni byly zjištěny četné korelace ($r > 0,6$) mezi sledovanými cytokiny a apoptotickými molekulami.

V chrupavce byla pozorována korelace mezi IL-8 a Bax ($r > 0,7$) a IL-10 vs. Bcl-2 ($r > 0,58$), což ukazuje na pravděpodobný podíl těchto molekul při odbourávání chrupavky v OA kloubu. Významné korelace byly zjištěny v synoviální tekutině mezi zánětlivými cytokiny TNF α , IL-1 α a apoptotickými proteiny. Pro zjištění vzájemného působení jednotlivých tkání byla provedena také jejich vzájemná korelace a po srovnání byla zjištěna korelace mezi chrupavkou vs. synoviální tekutinou ($r > 0,5$) u cytokinů IL-10, IL-8 a u synovie vs. synoviální tekutiny u apoptotických molekul p53 a TRAIL.

Závěr

Apoptóza chondrocytů při osteoartróze může být způsobena extracelulárními stimuly jako jsou výše uvedené cytokiny a apoptotické molekuly, které mohou být produkovány OA synoviální membránou, kostí nebo samotnými chondrocyty. Degradace nebo absence extracelulární matrix může způsobit větší senzitivitu chondrocytů k apoptotickým stimulům.

Klíčová slova: osteoartróza, apoptotické molekuly, cytokiny

Podporováno grantem IGA MZ ČR, reg. č. NR/7907-3

STANOVENÍ PŘÍČNĚ-VAZEBNÝCH ELEMENTŮ JAKO UKAZATELŮ ODBOURÁVÁNÍ KOLAGENU U REVMATICKÝCH PACIENTŮ

Martin Braun, Pavel Špaček, Milan Adam
Revmatologický ústav, Praha, CZ
E-mail: braun@revma.cz

Úvod

U řady revmatických onemocnění lze včasnou diagnostikou a zahájením léčby předejít rozvoji choroby do těžších stádií. Proto se stále větší důraz přikládá laboratorní diagnostice a vývoji citlivých metod umožňujících odhalení patologických stavů často již v iniciačním stádiu. Kvantitativním hodnocením významných příčně-vazebných elementů nacházejících se v proteinech pojivových tkání, zejména v kolagenu, lze poukázat na aktivitu a dynamiku patologických metabolických procesů probíhajících v kloubním kom-

partmentu. Mezi nejvýznamnější síťující elementy považované za molekulární indikátory odrážející katabolismus kosti a chrupavky patří pyridinolin (PD), deoxypyridinolin (DPD) a pentosidin (PEN). Jejich stanovení v tělních tekutinách a extraktech z tkání pojiva pomocí citlivých analytických metod doplňuje a zpřesňuje komplexní klinický obraz o pacientovi a může přispět i k předjímání dalšího vývoje onemocnění. V této práci jsou shrnuty chromatografické metody umožňující stanovení hladin příčně-vazebných elementů indikujících rozpad kolagenních struktur v pojivových tkáních a ilustrovány jsou příklady aplikací na reálných vzorcích tělních tekutin a tkání pacientů s chronickými kloubními onemocněními s odlišnou etiopatogenezi.

Studované analyty

PD a DPD patří mezi stabilní, neredukovatelné, enzymaticky vznikající příčné vazby specificky vázané na kolagen. Oba jsou fluoreskujícími síťujícími elementy, tvořeny jsou zbytky hydroxylysinu a lysinu. U chronických kloubních chorob jsou při rozpadu kolagenních struktur secernovány do krve a dále do moči, kde slouží jako ukazatele kinetiky osteoklastické činnosti a indikátory resorpce kosti a chrupavky. PEN vzniká neenzymatickou cestou spojením zbytků lysinu a argininu v proteinech s pentózou (Maillardovou reakcí) a je jedním z nejlépe definovaných reprezentantů tzv. konečných produktů pokročilé glykace (AGEs). Vyskytuje se zejména v proteinech s dlouhým biologickým poločasem, kde síťuje jejich modifikované řetězce. Přirozeně fluoreskuje, což umožňuje jeho velmi citlivé stanovení a patří mezi nadějně indikátory celkového rozpadu kolagenu a glykoxidační zátěže organismu (význam-

né je jeho zvýšení zejména v souvislosti se zánětlivými procesy a oxidačním stresem).

Síťující elementy (crosslinks) způsobují zpevnění struktur tkáňových proteinů. Významným důsledkem zesíťování kolagenu u revmatických pacientů je pokles elasticity chrupavek (větší tuhost a křehkost kolagenní struktury) i následné snadnější podléhání proteázám. Při degenerativním revmatickém onemocnění dochází k uvolnění příčných vazeb pyridinolinového typu, což má za následek výrazné změny fyzikálních, chemických a funkčních vlastností pojivových proteinů vedoucí k rozpadu kolagenních struktur. Při klinických stavech kde dochází k neenzymatické glykaci a oxidaci je pozorováno zvýšení tvorby PEN *in vivo* a jeho akumulace v organismu.

Metodická část

Při předběžné úpravě vzorků se uplatňuje kyselá hydrolyza (16 hod/105 °C v alikvotu 6M HCl), dále purifikace a preconcentrace pomocí extrakce na tuhé fázi (SPE na celulóзовých kolonkách v systému n-butyl alkohol – kyselina octová – voda), vakuové odpaření rozpouštědel (6 hod -SpeedVac) a konečné převedení do mobilní fáze před vlastním HPLC stanovením. Metoda pro současné stanovení PD a DPD je založena na iontové výměnné chromatografické separaci. Izokratická HPLC separace hydrolyzátů tělních tekutin či tkáňových extraktů probíhá na skleněné koloně typu CGC Separon HEMA-BIO 1000 plněné silným katexem (sulfobutyl). Mobilní fází je 0,3M CH₃COOH (pH=3,0) s 0,45 mol/l Na₂SO₄ ; fluorescenční detekce: $\lambda_{excitace}/\lambda_{emisí}$ = 297/400 nm. Pro stanovení PEN byla na našem pracovišti vyvinuta citlivá metoda založená na gradientové HPLC v reverzní fázi s fluorescenční detekcí. K separaci dochází na

skleněné koloně typu CGC Separon SGX C18, plněné sférickými částicemi silikagelu s navázaným oktaedecylsilanem, mobilní fáze je složena z 0,02 M heptafluoromáselné kyseliny, 0,01M $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, lineární gradient acetonitrilu = 12,5–25 %; fluorescenční detekce: $\lambda_{\text{excitační}}/\lambda_{\text{emisní}} = 335/385 \text{ nm}$.

Výsledky a diskuze

V této práci jsme se zaměřili na porovnání hladin příčně-vazebných elementů u pacientů s revmatoidní artritidou (RA) a osteoartrózou (OA), které patří k nejvýznamnějším chronickým revmatickým onemocněním. Z naměřených výsledků vyplývá, že koncentrace pentosidinu ve vzorcích pacientů s RA i OA jsou významně zvýšeny oproti hodnotám naměřeným u zdravé kontrolní skupiny. U pacientů s revmatoidní artritidou byly zjištěny jak v případě séra, tak u synoviální tekutiny vyšší hodnoty koncentrace PEN oproti pacientům s diagnostikovanou osteoartrózou. Zjištěné rozdíly byly statisticky významné ($p < 0,05$). U RA vs. OA existuje i velmi dobrá korelace mezi hladinou PEN v séru a synoviální tekutině. Patrný je vliv zánětu a jeho intenzity na zvýšení produkce glykoxidačních produktů typu AGEs (PEN). Zatímco u RA, jako primárně zánětlivého onemocnění, je postižení organismu systémové, u OA se projevuje spíše degenerativní postižení kloubního aparátu s možným sekundárně vznikajícím lokálním zánětem (synovie) v důsledku primárního poškození chrupavky a subchondrální kosti. U souboru OA pacientů čítajícího 106 jedinců (věk: $67,5 \pm 9,5$ let), byla provedena i pooperační vyšetření po instalaci TEP. Při porovnání předoperačních vs. pooperačních výsledků PEN v moči ($7,14 \pm 6,65$ vs. $5,57 \pm 4,04$ nmol/mmol kreatininu) byl nalezen statis-

ticky významný rozdíl ($p = 0,05$), rovněž tak i při porovnání předoperačních vzorků se zdravými kontrolami ($5,01 \pm 3,34$ nmol/mmol kreatininu; $p = 0,025$). Nárůst PEN oproti kontrolám byl zaznamenán i u extraktů z kloubních tkání (chrupavka, synoviální a granulační tkáň). I všechny močové hodnoty PD a DPD byly vztaženy k hladině močového kreatininu paralelně stanoveného v analyzovaných vzorcích a jejich koncentrace byly vyjádřeny v jednotkách (nmol/mmol kreatininu). U pacientů s OA byly předoperační hodnoty PD ($57,5 \pm 34,8$ nmol/mmol) i DPD ($11,0 \pm 5,7$ nmol/mmol) v porovnání s hodnotami kontrolními (PD: $33,9 \pm 17,6$ a DPD: $7,0 \pm 3,5$ nmol/mmol) statisticky významně zvýšeny ($p < 0,001$). Vyšší hladiny byly zaznamenány zejména u těžší „kostní“ formy OA. Pokles hodnot PD a DPD u pooperačních výsledků již statistickou signifikaci nevykazoval.

Závěr: Citlivé HPLC metody vyvinuté za účelem kvantitativního stanovení ukazatelů osteoklastické aktivity i vlivu glykoxidačních procesů aplikované na vzorky pacientů s OA a RA umožnily stanovení příčně-vazebných elementů v řadě typů vzorků a výsledky ukázaly, že pyridinoliny jsou užitečnými markery resorpce kosti a chrupavky a hodnoty PEN potvrzují hypotézu o závislosti jeho hladiny na míře chronického zánětu a ukazují na negativní vliv glykoxidačních procesů na tkáňové proteiny pojiva.

Klíčová slova: příčně-vazebné elementy, revmatismus

Podpořeno MZ ČR (Výzkumné záměry reg. č. 000 23728 a grant č. NR/7895-3)

NĚKTERÉ ZÁKLADNÍ PRINCIPY A TEORÉMY REKONSTRUKCE KOSTÍ

SOME BASIC PRINCIPLES AND THEOREMS OF BONE RECONSTRUCTION

Miroslav Petrtyl, Jana Danešová
České vysoké učení technické v Praze,
Fakulta stavební, Laboratoř biomechaniky
a biomateriálového inženýrství, Thákurova 7,
Praha 6, Czech Republic
E-mail: PETRTYL@fsv.cvut.cz

Mechanická namáhání pojivových tkání a následné biochemické procesy s nimi spojené, patří mezi základní podpůrné pilíře existence živé hmoty. V posledních desetiletích se stále více objevují zřetelné snahy řady badatelů exaktně formulovat poznatky, týkající se biomechanochemických procesů. V biomedicinském inženýrství se objevuje fenomén tvoření exaktních obrazů přírody. Jsou vytvářeny *exaktní komplexní „matematické obrazy“*, které umožňují objevovat nové přírodní zákonitosti. Pomocí nich jsou poté nalézány velice přesné diagnostické a prognostické obrazy stavů biologických systémů, jejichž hlavním cílem je jejich racionální využití v klinické praxi.

Živá hmota má snahu přenášet vnější zatížení vždy takovým způsobem, aby akumulovaná **potenciální energie deformace v ní dosahovala optimálních hodnot vzhledem ke geneticky předeterminovaným podmínkám**. To znamená, že tkáň, dlouhodobě adaptovaná na určité soubory dominantních (nejfrekventovanějších) namáhání se rekonstruuje, tj. remodelují nebo modelují v předurčených intervalech (limitech). Na příklad, dle Frosta [1], dojde-li k překročení horního nebo dolního remodelačního ekvilibria v někte-

ré lokalitě kosti, kostní hmota resorbuje. Pokud je kostní tkáň namáhána v těchto intervalech (limitech), potom je zachován stav její dynamické rovnováhy a tkáň plní predeterminované funkce. Akumulovaná potenciální energie deformace v nich poté dosahuje optimálních hodnot.

Živé tkáně (což jsou ve své podstatě koncentrované energie) mají „snahu“ akumulovat jen minimální množství mechanické energie, aby při přestavbových (a metabolických) procesech nedocházelo k jejímu „plýtvání“ a k nadbytečnému namáhání strukturálních prvků. Je všeobecně známo, že při větších zátěžích (energiích) může dojít k porušení biologického materiálu nebo je-li narušen stav dynamické rovnováhy ve tkáni a nedojde-li bezprostředně k porušení materiálu, materiál se rekonstruuje, tj. vytváří se nové (adaptované) tkáňové struktury, schopné přenášet větší (nebo směrově jiná) zatížení. Přesněji řečeno, akumulované potenciální energie jsou na všech úrovních biologické hmoty (tj. makroúrovni, mezoúrovni, mikroúrovni, ultraúrovni, molekulární úrovni a atomární úrovni) klíčovými *„účelovými funkcemi“*. Účelové funkce (minimalizované nebo v některých případech maximalizované) v predeterminovaných podmínkách (ohraňování, limitech) iniciují za běžných (nepatologických) podmínek tvorbu a udržování optimálních biologických struktur. Tyto biologické struktury mají optimální materiálové charakteristiky. V nich probíhají optimální biochemické (metabolické) procesy, zajišťující fyziologicky přirozenou funkci příslušného biologického systému nebo jeho části.

V následujících odstavcích se souhrnně zaměříme na *některé principy, zákonitosti a teoremy*, které komplexně charakterizují struktury kostních tkání a v nich probíhají-

cí metabolické procesy z biomechanického (resp. biomechanochemického) pohledu.

Princip dynamického remodelačního ekvilibria (Petrtyl, 1988, 1992; [8], [3]):

Modelační a remodelační procesy v kostní tkáni vždy vedou k dosažení stavu dynamického remodelačního ekvilibria. Toto remodelační ekvilibrium je charakterizováno na makroúrovni a mezoúrovni koincencí hlavních směrů materiálu (tj. podélných os osteonů, podélných os trámečků ve spongiózní kosti), se směrem první hlavní osy anizotropie a se směrem prvního dominantního hlavního napětí.

Formulace energetická (Petrtyl, 2005):

Ve stavu dynamického remodelačního ekvilibria, kdy na makroúrovni a mezoúrovni je dosahována koincidence hlavních směrů materiálu (tj. na příklad podélných os osteonů, nebo podélných os trámečků ve spongiózní kosti) se směrem první hlavní osy anizotropie a se směrem prvního dominantního hlavního napětí, nabývá potenciální energie deformace své minimální hodnoty.

Pozn.: – dominantní namáhání je zde uvažováno jako namáhání *dlouhodobě* působící a současně *dlouhodobě* největší (tj. hlavní); jednorázově se sice mohou objevit hlavní napětí extrémní (dokonce podstatně větší než jsou soubory hlavních napětí dlouhodobě vznikajících), ale tato napětí, pokud nevyvodí poruchu (lom), neovlivňují při diskretním (občasném) působení stav remodelačního ekvilibria.

Princip dynamického remodelačního ekvilibria autor precizoval na základě experimentálně verifikovaných prvních hlavních směrů anizotropie v kortikalis femurů (1983–1985), v nichž moduly pružnosti v tlaku dosahují v příslušné lokalitě stěny femuru maximálních hodnot. *Koincidence směrů prvních hlavních napětí s hlavními směry trámečků ve spongióze* si poprvé povšiml Culman (1903), a to na základě studia isostat (tj. křivek konstantních směrů hlavních napětí), které odvodil u konzoly zatížené osamělým břemenem na jejím konci. Je zajímavé, že na přelomu 19. a 20. století talentovaný Wolf formuloval axiom (tj. tvrzení, které obecně platí a nemusí se dokazovat), který lze zkráceně uvést takto: *Kost se adaptuje na základě vnějších účinků a v souhlase s matematickými vztahy.* V této souvislosti je třeba poznamenat, že jde vysloveně o axiomatické tvrzení, které není zákonem, za který je presentováno. Wolf po bohatých klinických zkušenostech formuloval obdivuhodný přírodní jev adaptace biologického systému na vnější účinky (a to s přihlédnutím k jeho obecnosti, nejenom k vnějším účinkům mechanickým). Dr. Wolf, zhruba před sto lety, neměl k dispozici matematický aparát a experimentální zázemí, které máme my dnes. Není pochyb, že by publikovaný axiom precizoval již tenkrát.

Teorém o změnách dynamického namáhání tkání (Petrtyl, Danešová, 2003; [18], [19]):

Dlouhodobé změny napětí/deformací ve tkáních jsou dominantním prostředkem a nástrojem pro **řízení** a pro **udržení** biologických funkcí kostní tkáně.

Formulace energetická:

Dlouhodobé změny potenciální energie deformace v kostní tkáni (na všech jejich strukturálních úrovních) jsou prostředkem a nástrojem pro **řízení** a pro **udržení** všech biologických funkcí kostní tkáně.

Každá biochemická reakce v živém systému probíhá určitou rychlostí. Rychlosti metabolických procesů jsou v kostní tkáni ovlivňovány nejenom chemickými vlivy, ale i vlivy mechanickými. Chemické vlivy a procesy mohou být iniciovány na příklad geneticky, změnou genové exprese při „zapnutí“ genomového mechanismu, nebo při „obejití“ genomového mechanismu funkční změnou proteinů, vlivem hormonů, vitaminů atp.. V posledních letech byl dokázán vliv i centrální nervové soustavy na iniciaci metabolických procesů v kosti. Mechanické vlivy na rekonstrukční procesy v kostech mají nepřehlédnutelné postavení. Na každé strukturální úrovni se projevují odlišně a tomu i odpovídají velmi rozdílné struktury a jejich mechanické/bio-mechanické vlastnosti. Tyto strukturální úrovně vytvářejí dokonalý funkční celek.

Mechanické účinky (změny zatížení, resp. změny potenciálních energií deformací) mohou urychlovat nebo zpomalovat metabolické procesy houstnutí nebo řídnutí tkáně. Tyto **procesy jsou závislé na signum (znaménku) změn napětí**, resp. **na hodnotě a polaritě (znaménku) aktuálního mechanického napětí** (v dané lokalitě) vzhledem k napětí při „ideálním“ stacionárním stavu (resp. stavu „dokonalé“ rovnováhy). Změnami polarit napětí lze v příslušné lokalitě kosti proces houstnutí některé struktury (na příklad osteoidu, nebo mineralizovaného osteoidu) urych-

lovat nebo zpomalovat. Podobně i proces řídnutí některé remodelační fáze struktury (na příklad staré kosti při resorpční aktivitě osteoklastů) lze urychlit nebo zpomalit. Tyto variace změn polarit příroda dokonale ovládá prostřednictvím zákona o houstnutí a o řídnutí kostní tkáně.

Zákon houstnutí a řídnutí kostní tkáně (Petrtyl, Danešová, 2003, 2004; [21], [22], [23]):

Proces houstnutí nebo řídnutí kostní tkáně je dán exponenciální funkcí **objemových změn** molekulárních směsí a **změn napětí** molekulární směsi při probíhající biochemické reakci.

Exponenciální funkce určující rychlostní koeficienty biochemických reakcí remodelace kostní tkáně je dána vztahem:

$$k_j = A_j e^{-\eta_j \cdot \Delta p}$$

kde η_j jsou objemové změny molekulárních směsí a Δp jsou změny napětí v uvažovaném elementu kostní tkáně.

Biochemickou reakcí, tj. reakcí, která probíhá v jisté fázi (etapě) rekonstrukce kosti je zde uvažován biochemický proces na příklad vznik osteoidu, biochemický proces vzniku mineralizovaného osteoidu, nebo proces vzniku osteoklastů a jeho resorpční aktivita. Tyto biochemické procesy jsou definované stechiometrickými rovnicemi [11], [13], [14].

Změnou mechanického napětí lze metabolické procesy urychlit nebo zpomalit. **Polarita (signum) změn mechanického napětí Δp je nástrojem pro akceleraci nebo retardaci biochemických procesů.** Při absenci kladné polarit

mechanického napětí (tj. $\Delta p < 0$), vzhledem k napětí za „ideálního“ stavu rovnováhy, bude aplikace hormonů, vitaminů nebo jiných chemických látek víceméně neúčinná. Naopak při namáhání tkáňové substance, při němž změny napětí budou kladné (tj. $\Delta p > 0$), bude aplikace látek iniciujících houstnutí vysoce efektivní.

Teorém o akceleraci houstnutí kortikalis (Petrtyl, Danešová, 2003; [21], [22]):

Akcelerace houstnutí molekulární směsi ve kterékoliv remodelační fázi kosti je podmíněna zápornými objemovými změnami příslušné molekulární směsi (v uvažované lokalitě) a kladnými změnami aktuálního napětí.

Teorém o akceleraci řídnutí kortikalis (Petrtyl, Danešová, 2004; [22], [23]):

Akcelerace řídnutí molekulární směsi ve kterékoliv remodelační fázi kosti je podmíněna kladnými objemovými změnami příslušné molekulární směsi (v uvažované lokalitě) a zápornými změnami aktuálního napětí.

Teorém o retardaci houstnutí kortikalis (Petrtyl, Danešová, 2003; [21], [22]):

Retardace houstnutí molekulární směsi ve kterékoliv remodelační fázi kosti je podmíněna zápornými objemovými změnami příslušné molekulární směsi (v uvažované lokalitě) a zápornými změnami aktuálního napětí.

Teorém o retardaci řídnutí kortikalis (Petrtyl, Danešová, 2004; [22], [23]):

Retardace řídnutí molekulární směsi ve kterékoliv remodelační fázi kosti je podmíněna kladnými objemovými změnami příslušné molekulární směsi (v uvažované lokalitě) a kladnými změnami aktuálního napětí.

Teorém o regulátoru tvaru kostí (Petrtyl, 1985; [7], [17]):

Smyková napětí jsou dominantním nástrojem regulace tvaru kosti.

Existence smykového napětí v kostní tkáni a jeho racionální využívání v biologickém systému je zdánlivě velmi kontraverzní. Příroda příliš „nenalezla zalíbení“ ve smykovém napětí, přesto ho velmi účinně využívá. Její „nelibost“ zejména k extrémním smykovým napětím však zohlednila a naprogramovala velmi prozíravým způsobem, tj. vytvořila takové osteogenní podmínky, aby *vznikající smyková napětí za běžných pohybů a zátěží byla velmi malá, avšak ve své „malosti“ byla plně biologicky využitelná.*

Smyková napětí jsou velmi významným biomechanickým nástrojem – regulátorem tvaru kostní tkáně a iniciátorem („startérem“) biochemických procesů (na příklad resorbce kortikalis nebo resorbce spongiosní kosti). Na příklad kruhový (nebo oválný) tvar pseudocyst [7] (do rovinné projekce) v hlavici femuru je predeterminován spojnící mezních konstantních hodnot smykových napětí, které vznikly v kosti, po jejím zatěžování, a to dlouho před vznikem pseudocysty. I když v rovině je těchto křivek (resp. v prostoru ploch) několik, tak jen „předurčené

křivky“ (v prostoru „předurčené plochy“) v nichž smyková napětí překračují horní mez remodelačního ekvilibria ohraničující rovinnou oblast (resp. ve 3D určitou prostorovou oblast), kde dojde k degradaci tkáně, ke vzniku granulované tkáně, případně ke vzniku jiných, ne dostatečně únosných struktur. Naopak v lokalitách kosti, v nichž smyková napětí jsou menší než je dolní hladina (hranice, limit) remodelačního ekvilibria, dochází k odbourávání (k reposici) kosti. *Smykové napětí je oním „umělcem kreslícím“ budoucí tvar kosti.*

Smykové účinky kostní tkáň téměř vyloučila budováním takových struktur, které jsou schopné dominantně (převážně a dlouhodobě) přenášet hlavní tlaková a hlavní tahová napětí. Jinak řečeno, příroda adaptovala a při rekonstrukcích tkáně adaptuje svoji strukturu vždy tak, aby **v dominantních směrech byla přenášena dominantní hlavní tahová a dominantní hlavní tlaková napětí**. Diafýzy dolních končetin nejsou přírodou konstruovány na přenos velkých torzních momentů a tudíž na vznik velkých smykových napětí. „Příroda příliš nepočítá“ na příklad s lyžaři, kteří při pádech namáhají dolní končetiny velkými torzními momenty. Proto zlomeniny diafýz dolních končetin od kroutících momentů jsou komplikované, segmentované (tříštivé), ve srovnání s klasickými zlomeninami, které jsou vyvolané ohybovými momenty.

Teorém o změnách smykového napětí jako nástroji iniciujícím rekonstrukční procesy ve tkáni (Petrtyl, Danešová, 2000; [14]; [19]):

Změny smykového napětí (změny deviátoru tenzoru napětí) **iniciují** rekonstrukční procesy v kostní tkáni.

Teorém o normálovém napětí udržujícím stav dynamické rovnováhy (Petrtyl, Danešová, 2000; [14]; [19]):

Změny normálového napětí (kulový tenzor napětí) **udržují** stav dynamické rovnováhy.

Změny velikostí smykového napětí jsou velice významným **mechanickým iniciátorem** („startérem“) remodelačních procesů. Smyková napětí vyvolávají přetvoření elementů kostní tkáně, které si lze představit na mezo/mikroúrovni zkosením tkáňové mezo/mikrokrychličky. Zkosením extracelulární matrice se laguny osteocytů přetvářejí. Důsledkem změn přetvoření (pulsního zkosování krychliček kompakty, na příklad při chůzi) vzniká v lagunách osteocytů pulsni smykový tok extracelulární kapaliny. Smykové toky (Klain-Nulend J., Burge E., [4], Cowin S.C. [2]) v osteoreceptorových polích (integrinů α a β) iniciují biochemické procesy (na příklad vznik prostaglandinu PG_2) a následně resorpční aktivity osteoklastů. Pulsni smykové toky však iniciují i jiné biochemické procesy (na příklad aposici tkáně atp.).

Změny normálového napětí udržují dynamiku metabolických procesů. Na molekulární úrovni akcelerují nebo retardují procesy řídnutí a houstnutí molekulárních směsí určujících jednotlivé etapy (fáze) rekonstrukčních procesů, popsaných stechiometrickými rovnicemi [18], [19], [20], [22].

Poděkování

Presentovaná práce je komplexní a má souhrnný charakter. Vznikla za podpory grantu MŠM VZ č. 6840770012. Některé

části publikace byly podpořeny i granty GAČR č. 106/03/0255 a č. 106/03/0464.

Literatura

1. FROST H. M.: 'The Utah paradigm of skeletal physiology', Vol.I. and II, *Published by ISMNI*, Greece, 2004
2. COWIN S. C., MOSS-SALENTIJN L., MOSS M. L.: 'Candidates for the mechanosensory system in bone', *Journal of Biomechanical Engineering*, 113, May 1991, pp. 191-196
3. HEŘT J., FIALA P., PETRTÝL M.: 'Osteon Orientation of the Diaphysis of the Long Bones in Man', *Bone*, Vol.15, No.3, 1993, pp.269-277
4. KLEIN-NULEND J., A. VAN DER PLAS., SEMEINS C. M., BURGER E. H.: 'Sensitivity of osteocytes to biomechanical stress in vitro', *The FASEB Journal*, 9, March 1995, pp.441-445
5. KVASNICA J.: 'Termodynamika', *SNTL*, Praha, 1965
6. MARŠÍK F.: 'Biotermodynamika', monografie, *Academia*, Praha, 1998
7. Petrtýl M., Milbauer M., Ondrouch V.: 'Experimentální biomechanika tuhé fáze lidského skeletu', *ACADEMIA*, monografie, Praha, 1985
8. PETRTÝL M.: 'Křivočaré anizotropní vlastnosti kompakty femuru', *Sborník ze 2. Celostátní konference biomechaniky člověka*, 1988: 123-126
9. PETRTÝL M.: 'Stav dynamického remodelačního ekvilibria v kortikální kosti', *Pohybové ústrojí* 1995; 2;3: 112-123
10. PETRTÝL M.: 'Odezva zdravé a osteoporotické kostní tkáně na mechanické zatížení', *Compendium osteoporózy - chirurgie osteoporotické kosti, soubor přednášek*, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání, Praha, 1997, 17-39
11. PETRTÝL M.: 'Remodelling of femoral cortical bone due to the dominant principal stresses', *Biomechanical Modelling and Numerical Simulation*, Institute of Termomechanics, Prague, AV ČR 1997: 74-84
12. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: 'Biomechanical and biochemical mechanism of stress/strain adaptive bone remodelling', *Proc. from 5th Conference of the European Society for Engineering and Medicine, ESSEM99*, Barcelona 1999: 67-68
13. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: 'Bone Remodelling and Bone Adaptation', *Acta of Bioengineering and Biomechanics*, 1, pp. 108-115
14. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: 'Weakly stationary states during the bone remodeling', *Proceedings from 12th Conference of the European Society of Biomechanics*, Trinity College, Dublin, 28-30 August 2000, p. 342
15. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: Biomechanical and biochemical mechanisms of stress/strain adaptive bone remodelling. *Proc. from 5th Conference of the European Society for Engineering and Medicine, ESSEM99*, Barcelona 1999: 67-68
16. PETRTÝL M.: Stav dynamického remodelačního ekvilibria v kortikální kosti. *Pohybové ústrojí* 1995; 2; 3: 112-123
17. PETRTÝL M.: Odezva zdravé a osteoporotické kostní tkáně na mechanické zatížení, *Sborník: Compendium osteoporózy - chirurgie osteoporotické kosti*, Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání, Praha, 1997, 17-39
18. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: Principles of Bone Remodelling - the Limit Cycles of Bone Remodelling, *Acta of Bioengineering and Biomechanics*, 3(1), 2001, 75-91
19. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: 'Bone modelling and bone remodelling', *Acta of Bioengineering and Biomechanics*, 3(Sup.2), 2001, 409-414
20. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: 'The Basic Regulators of Bone Reconstruction', *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 4, No. 2, June 2004, pp.216-217

21. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: 'Dynamika houstnutí kortikalis', *Pohybové ústrojí*, 10, č. 1–2, 2003, str. 49–60
22. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: 'Bio-Molecular Dynamics of Bone Thickening', *Proc. of CSIMTA Intern.Conf., Cherbourg, Lusac,SEE,LTME/ECE*, 2004, pp. 481–487
23. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J.: 'Biochemical Processes in the Cortical Bone during the Stress/Strain Changes', *Proc. of XIXth Meeting of the Federation of the European Connective Tissue Societies*, Messina, Lisciotto Viaggy s.n.c., 2004, pp. 142–143
24. PETRTÝL M., MAŘÍK I., MELZEROVÁ L., SOBOTKA Z.: 'Reologické vlastnosti kostní tkáně dlouhých kostí', *Sborník z konference SKELET 2000*, Karl.universita, FTVS, 2000, str. 43–44

CHEMICAL KINETICS OF BONE REMODELING BASED ON RANK – RANKL – OPG BIOLOGY. PRELIMINARY STUDY

František Maršík¹⁾, Ivo Mařík²⁾, Václav Klika¹⁾

1) Ústav termomechaniky AVČR, Praha,
Dolejškova 5, 182 00 Praha 8, marsik@it.cas.cz,
handle@email.cz

2) Ambulant Centre for Patients with Defects of
Locomotor Apparatus, Olšanská 7,
130 00 Prague 3, Czech Republic,
ambul_centrum@volny.cz

1. Bone metabolism– RANK/RANKL/OPG concept

The aspects of RANK/RANKL/OPG biology were delineated during the past 8 years that are ushered in a totally new era of understanding of bone resorption. A number of labs using different methods and biological systems uncovered the

new molecules (essential cytokines, receptors and ligands) in the Tumor Necrosis Factor family members and their biologic activities involved in the regulation of bone resorption. (**Martin 2004**).

The molecular and physiological mechanisms of control of osteoclast formation and activity have been explained with the discovery of three members of the TNF superfamily. Receptor activator of NF-kappa B ligand (RANKL) is the type II membrane protein (cytokine) in cells of the osteoblastic lineage (committed preosteoblastic cells) which interacts with its receptor, receptor activator of NF-kappa B (RANK), on hemopoietic precursors (osteoclast progenitors) to promote osteoclast formation and maintain their viability and activity. The process is further negatively regulated by the decoy receptor, osteoprotegerin (OPG), osteoclast inhibitory factor (OCIF) respectively, that is also produced by stromal/osteoblastic cells, and which binds to RANKL to prevent RANKL stimulation of osteoclast formation binding to RANK (**Simonet et al. 1997**).

The discovery of the protein OPG was followed by a lot of reports that have shown in numerous animal models and in early clinical trials that RANKL plays a central role in a wide variety of pathologic bone resorptive processes and provided a crucial approach to unravelling the molecular mechanisms of control of osteoclast formation, schematically, see **Fig. 1**.

The RANK-RANKL-OPG pathway is coupled to the dual action of tumour growth factor beta (TGF-beta) on osteoblasts. TGF-beta, as well as other growth factors and specific components embedded in the bone matrix, are released by osteoclasts during bone resorption (**Bonewald and Dallas 1994**). On one hand, TGF-beta

has the potential to stimulate osteoblast recruitment, migration and proliferation of osteoblast precursors (responding osteoblasts). On the other, TGF-beta inhibits terminal osteoblastic differentiation into active osteoblasts (Alliston et al. 2001). TGF beta is also known to induce osteoclast apoptosis.

The genetic basis of the several human extremely rare heritable disorders of the RANK/RANKL/OPG pathway was

uncovered following the elucidation of the biological activity and significance of the pathway members (Whyte and Mumm). These remarkable skeletal disorders were found to reflect gene defects leading to constitutive activation of RANK or to deficiency of OPG. Hughes et al. (2000) investigated familial expansile osteolysis (FEO) and identified an activating 18-bp tandem in the gene encoding RANK (TNFRSF11A) in three affected kindred,

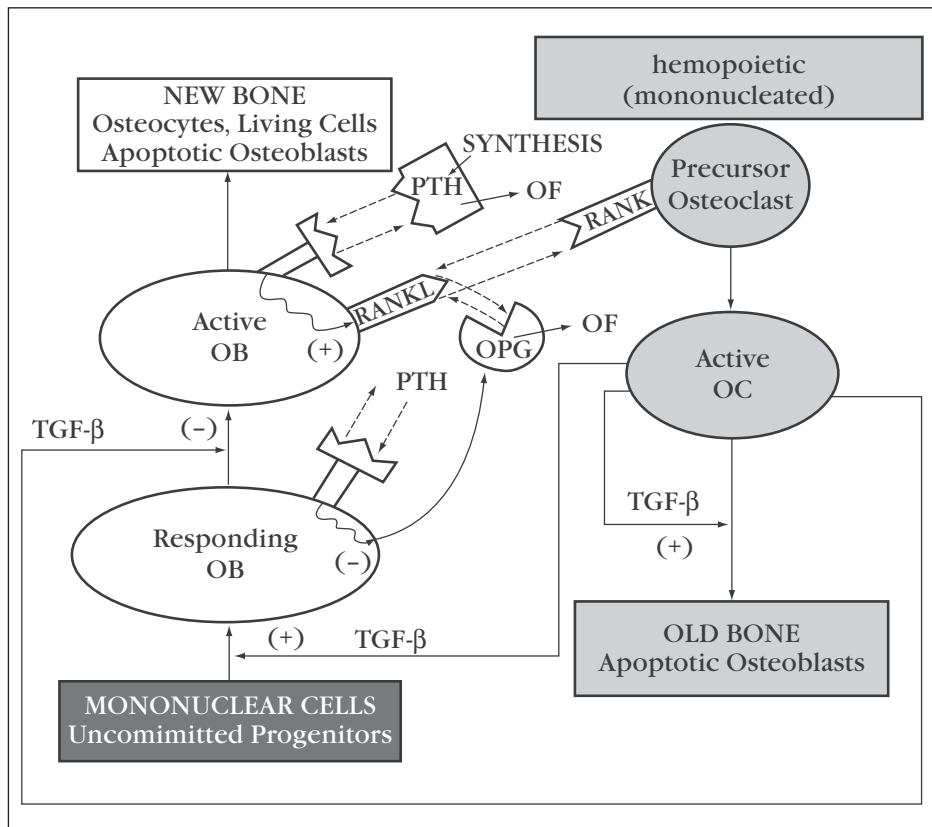


Fig. 1. Schematic representation of the bone remodeling model

OF ... denotes substance outflow, (+), (-) indicate stimulatory or inhibitory action. The **zigzag arrows** represent cellular signaling pathway leading to an increase or to a decrease of production of the indicated agent.

and similar 27-bp duplication in an unusual, familial form of early-onset Paget disease of bone (PDB) in Japan. Whyte and Hughes (2002) reported that a seemingly unique disorder designated expansile skeletal hyperphosphatasia (ESH) was allelic to FEO and involved 15-bp tandem duplication in RANK. Whyte et al. (2002) documented homozygous complete deletion of the gene encoding OPG (TNFRSF11B) as the first molecular explanation for idiopathic hyperphosphatasia, called juvenile Paget disease (JPD).

These data point to the promise that targeted RANKL antagonist therapy could bring to the many clinical settings where excessive bone loss leads directly to increased morbidity and mortality. There is a few years experience with bisphosphonates and raloxifene in treatment of different forms of osteoporoses and heritable disorders of the RANK/RANKL/OPG pathway, too. At present, clinical trials of osteoporosis with recombinant OPG and anti-RANKL provide additional support for innovative treatment strategy.

There are published a few papers that define from mathematical point of view the dynamics of bone remodelling at the cellular level. The model predicts that combinations of anti-resorptive and anabolic therapies provide significant benefits compared with monotherapy, especially for certain type of skeletal disease (Lemaire et al. 2004).

2. Conclusion

The main goal, but very far up to now, is the control of a bone remodeling based on mesenchymal stem cells. Virtually, bone tissue can be amenable to cellular therapy and only preclinical models and subse-

quent clinical treatment can identify the susceptibility of a given disease to such therapy. The bone remodelling concept mentioned above and the following chemical kinetic equations are the first attempt how to reach this goal.

Key words: RANK – RANKL – OPG biology, bone remodeling, chemical kinetics

References

1. ALLISTON T., CHOY I. et al. TGF-beta-induced repression of CBFA 1 by Smad3 decreases cbfa 1 and osteocalcin expression and inhibits osteoblast differentiation. *Embo J*, 20, 2001, No. 9, p. 2254–2272.
2. BONEWALD L. F., DALLAS S. L.: Role of active and latent transforming growth factor beta in bone formation. *J Cell Biochem*, 55, 1994, No. 3, p. 350–357.
3. HUGHES A. E., RALSTON S. H., MARKEN J. et al.: Mutations in TNFRSF11A, affecting the signal peptide of RANK, cause familial expansile osteolysis. *Nat Genet*, 24, 2000, p. 45–48.
4. LEMAIRE V., TOBIN F. L., GRELLER L. D. et al.: Modeling the interactions between osteoblast and osteoclast activities in bone remodeling. *J Theoret Biol*, 229, 2004, p. 293–309.
5. MARTIN T. J. Paracrine regulation of osteoclast formation and activity: Milestones in discovery. *J Musculoskel Neuron Interact*, 4, 2004, No. 3, p. 243–253.
6. SIMONET W. S., LACEY D. L., DUNSTAN C. R. et al.: Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell*, 89, 1997, p. 309–319.
7. WHYTE M. P., HUGHES A. E.: Expansile skeletal hyperphosphatasia is caused by a 15-base pair tandem duplication in TNFRSF11A encoding RANK and is allelic to familial expansile osteolysis. *J Bone Miner Res*, 17, 2002, p. 26–29.

8. WHYTE M. P., OBRECHT S. E., FINNEGAN P. M. et al.: Osteoprotegerin deficiency and juvenile Paget's disease. *N Engl J Med*, 347, 2002, p. 174–184.
9. WHYTE M. P., MUMMS.: Heritable disorders of the RANKL/OPG/RANK signaling pathway. *J Musculoskel Neuron Interact*, 4, 2004, No. 3, p. 254 – 267.

LADĚNÁ KLOUBNÍ KINEMATIKA ANEB „FUNKČNÍ CENTRACE KLOUBU“

TUNED JOINT KINEMATICS, OR ELSE: „THE FUNCTIONAL JOINT CENTRING“

Stanislav Otáhal1), Martin Otáhal2)

1) Charles University, Prague, Czech Republic

E-mail: otahal@ftvs.cuni.cz

2) Czech Technical University, City, Prague,
Czech Republic

Key words: joint stability, multijoint stability, preferred kinematics, tuned kinematics, intervertebral stability, optimizing conditions

Kloubní stabilita je pro současnou biomechaniku mimořádně obtížný problém. V samotné definici fenoménu je mnoho neurčitosti. Všeobecně je tendence chápat tento pojem jako tvarovou resistenci, respektive schopnost návratu po odeznění zátěže do původního tvaru. Tato vlastnost je však závislá na tvarové podstatě “kostní” intervertebrální kinematiky, a dále na poddajnosti a charakteru spoluúčasti měkkých tkání, zejména svalového systému. Právě ta svalová komponenta v sobě skrývá stabilizační vlastnosti celého řídicího systému, který

v sobě zahrnuje samozřejmě CNS i celou periferní síť.

Neurčitost v pohyblivosti kloubní vazby je známa a je diskutována v českém prostředí pod pojmem “funkční centrace kloubu”. Tento jev je možné vidět v zorném úhlu biomechaniky jako problém preferované kinematiky (dané tvarem artikulujících ploch) a simultánně působící laděné kinematiky, která kompenzuje tvarové neurčitosti a nesouhlasnosti artikulujících ploch včetně efektu poddajnosti artikulujících komponent, např. chrupavky.

U soustav formy “mnohočlenný kinematický řetězec”, např. páteře, je problém odhalení “strategie dolaďování preferované kinematiky” současnými prostředky zvláště obtížný. Laděná kinematika je výrazně závislá na kompenzační roli svalů a vazů, které aktivně “vystřeďují” a vymezují intervertebrální polohu dosud neznámým mechanismem a podle neznámých optimalizačních kritérií. Jedním z prvních, který lze adoptovat je skryt ve sloganu: v jakékoliv pohybové situaci vše pro ochranu míchy před jejím mechanickým přetížením. Z mechanického hlediska, v prvním přiblížení, lze toto zjednodušit u páteře na direktivu “centrace míchy” do neutrální osy namáhání páteřního kanálu. Další možné pak odráží např. potřebu zajištění průchodnosti transportních cest mozkomíšního likvoru, tzn. minimalizovat riziko dlouhodobé obstrukce likvorových cest a zajišťovat jejich případné uvolnění, atd. Variabilita řešení je mimořádná, což odpovídá chování biologického vzoru jak v normálních, tak patologických situacích, včetně jeho vývojových stadií.

Literatura:

1. WITE A. A., PANJABI M. M.: Clinical Biomechanics of the Spine, Lippincott Williams & Wilkins, London, 1990
2. OTÁHAL, S., OTÁHAL J.: Subarachnoidal inter-space and cerebrospinal fluid transportation, In: Complexity of biomaterials and tissue structures, Charles University, Prague 2002, 125 – 134,
3. HULBORN H., BROWSTONE R. B., TOTH T., GOSSARD J. P.: Key mechanisms for setting the input-output gain across the motoneuron pool, Progress in Brain Research, Vol.143, Elsevier 2004, ISSN 0079-6123, 77–95
4. OTÁHAL J., OTÁHAL S. et al.: Simulation of cerebrospinal fluid transportation, In: Proceedings of 7th International Conference on Computational Structures Technology, Lisbon 2004, pp8, Civil-Comp Press, Stirling, Scotland 2004
5. OTÁHAL M., OTÁHAL S., SOCHOR M.: Intervertebral kinetics modelling and its simulated biological control, In: Proceedings of 7th International Conference on Computational Structures Technology, Lisbon 2004, pp5, Civil-Comp Press, Stirling, Scotland 2004
6. OTÁHAL S.: Adaptive control of intervertebral kinematics, Proceedings of BMO4, 2004

Acknowledgement

*Sponsored by Czech Grant Agency,
GAČR 106/03/0956*

COMPUTER AID TREATMENT OF CHILDREN SCOLIOSIS

Jan Čulík¹⁾, Ivo Mařík²⁾

1) Czech Technical University of Prague, Faculty of Biomedical Engineering, Czech Republic
E-mail: culik@ubmi.cvut.cz

2) Ambulant Centre for Defects of Locomotor Systems, Prague, Czech Republic

1. Introduction

Spinal corrective braces (see **Fig. 1**) are used for treatment of spine scoliosis of children (pathologic deformation of the chest curve). The X-ray of the patient from **Fig. 1** without and with the brace is shown at **Fig. 2**. The dynamic corrective braces of type Cheneau or according to Cerny (patent No. 281800CZ – see **Fig. 1**) are usually used in the Czech Republic. The thoracic curves can be classified according to King (6) . According to our experience, the brace of type Cheneau (2) is recommended for the spinal curve of type King I, II, and IV and the brace of type Cerny for the spinal curve of type King II, III a V (7).

The brace pushes the child trunk and makes a stress state in the patient's spine. The brace changes the spinal curve; it means that the spinal pathologic form is corrected. After a long-term use of the brace, the part of spinal correction is permanent.

The brace is made in the following manner: first, a plaster negative form and then a positive form of the child trunk are made. The orthopaedist's assistant according to his experience and the orthopaedist's recommendation deepens the plaster positive form in the place where the brace has to push on the child's trunk. The plastic brace is then made according to this plaster form. After its application on the child trunk the brace pushes at the places where the form has been deepened (the tight shoe principle). The remodelling of the spine pathologic curve depends on the type of spinal defect, spine stress state, time and manner of the brace application.

If a computer search is not used, the brace force effect is the result of the orthopaedist and his assistant's experience only

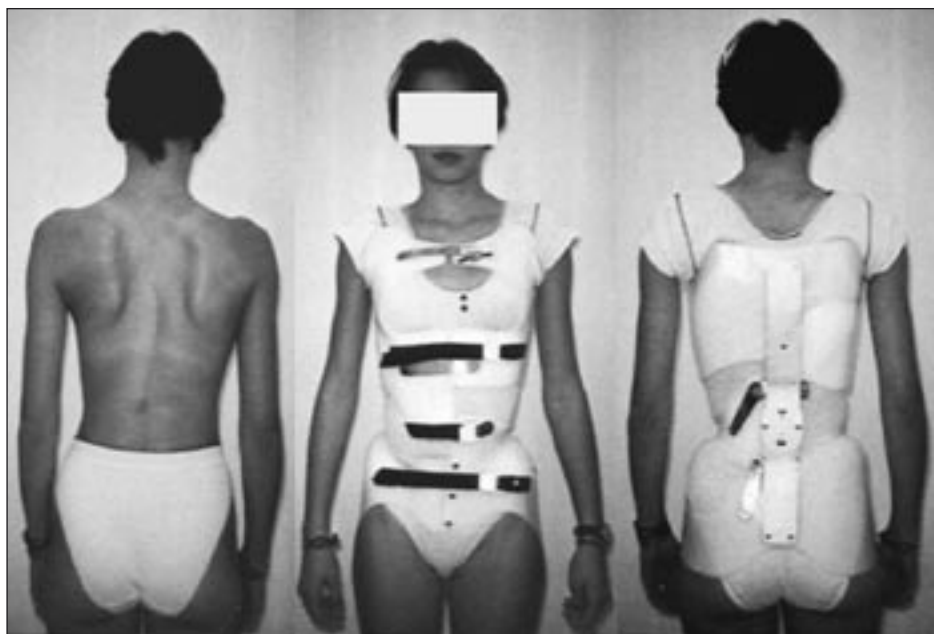


Fig. 1. Patient without and with the dynamic corrective brace according to Cerny (patent No. 281800CZ).

and it does not ensure that the designed brace form and the manner of treatment are optimal. The computer aid design of brace form can be used. The spine stress state and spinal curve correction under brace force effect is calculated with help finite element method for the concrete brace applications. The aim of the research is the determination of an ideal brace form and a treatment course prediction with help a computer (3).

2. Computer aid brace design

The finite element method supposes that inter-vertebrae discs are elastic and vertebrae are stiff relative to discs. The potential energy is calculated for inter-vertebrae parts of spine only and that's why

inertia moment has to be determined for an inter-vertebrae disc and lignums cross-section area. The algorithm of calculation of stress state and spine correction is at (4, 5). If the ideal form of spinal curve after brace force effect is set to algorithm, the ideal brace form can be calculated.

The stiffness matrix for the spine part between centers of neighboring vertebrae (length l) is given by formulas (analogical formulas are valid for y and z axes direction)

A. Influence of spine stiffness

1. Torsion effect

$$K^1 = \begin{bmatrix} t & -t \\ -t & t \end{bmatrix}$$

where $t = (GI_T)/l$, G is shear elasticity modulus, I_T is torsion stiffness.

2. Bend effect

$$K^2 = [K_{i,j}] \quad (1)$$

where $k = (2EI)/l$, E, I are the module of elasticity and the moment of inertia of a cross-section at the inter-vertebrae disc and ligaments place. Sub-matrix $K_{i,j} = K_{ji}$ are given by formulas

$$K_{1,1} = K_{3,3} = -K_{1,3} = \frac{6k}{l^2}$$

$$K_{2,2} = K_{4,4} = K_{2,4} = k \left[2 + \frac{3a}{l} \left(\frac{2a}{l} + 1 \right) \right]$$

$$K_{2,3} = K_{3,4} = -K_{1,2} = -K_{1,4} = \frac{3k}{l} \left(\frac{2a}{l} + 1 \right)$$

B. Influence of soft tissue part of trunk (the pressed soft tissue is considered as an elastic grunt according to (1) pp. 86 - 113, the final formulas will be used at this article. A bright of grunt is considered constant)

1. Torsion effect

$$K^2 = K_1^2 + K_2^2 \quad (2)$$

2. Beam effect

$$K_1^2 = 2b l C_1^* \begin{bmatrix} \frac{13}{25} & -\frac{11l}{210} & \frac{9}{70} & \frac{13l}{420} \\ \frac{11l}{210} & \frac{l^2}{105} & \frac{13l}{420} & \frac{l^2}{11l} \\ \frac{9}{70} & -\frac{13l}{420} & \frac{35}{11l} & \frac{210}{l^2} \\ \frac{13l}{420} & -\frac{l^2}{140} & \frac{11l}{210} & \frac{105}{105} \end{bmatrix} \quad K_2^2 = \frac{2b C_2^*}{l} \begin{bmatrix} \frac{6}{5} & -\frac{l}{10} & -\frac{6}{5} & -\frac{l}{10} \\ \frac{l}{6} & \frac{2l^2}{15} & \frac{l}{6} & -\frac{l^2}{30} \\ \frac{10}{6} & \frac{15}{l} & \frac{10}{6} & \frac{30}{l} \\ -\frac{5}{l} & \frac{10}{l^2} & \frac{5}{l} & \frac{10}{2l^2} \\ -\frac{10}{10} & -\frac{30}{30} & \frac{10}{10} & \frac{15}{15} \end{bmatrix}$$

where E_p , h , b are module of elasticity, thick and bright of pressed soft tissue. The formulas use followed parameters

If the stiffness matrix of elements are calculated then can be composed the equations for whole spine (finite element method - 1)

$$K \cdot r = R$$

The brace pushes a child trunk at the place, where the plaster positive form has been deepened; it means that the trunk surface (soft tissue) has at these places the non-zero prescribed displacements w_0 . The compression of the soft tissue part up the spine of laying patient is $w_{0,above} - w$ and below it is $w + w_{0,below}$, where w is a spine displacement and w_0 are prescribed trunk surface displacement above and below of the patient trunk. The functions w , w_0 are determined by parameters of joint deformations r , r_0 . Let the matrixes K_{above} , K_{below} be calculated according to formulas (1). The variation of potential energy of soft tissue part is

$$\begin{aligned} \delta E_p &= \delta r^T [K_{above}(r_{0,above} - r) \text{ and/or } K_{below}(r + r_{0,below})] = \\ &= \delta r^T [K_{below}r_{0,below} - K_{above}r_{0,above} + (K_{below} + K_{above})r] \end{aligned}$$

The term $K_{below}r_{0,below} - K_{above}r_{0,above}$ can be calculated and its negative form can be considered as a load vector R . In the way, the potential energy can be considered in compress parts of soft tissue only; it means that the terms $K_{above}(r_{0,above} - r)$ and/or $K_{below}(r + r_{0,below})$ are considered if they are positive only.

3. Treatment course prognoses

The spinal curve can be measured on X-ray. If the difference between measured curve and ideal curve is put at algorithm as spinal correction (deformation w) then the trunk surface displacements w_0 can be interpreted as ideal brace form.

A spinal defect is judged according to thoracic and lumbar angles (tangent angles at point with zero curvatures - 8) see Fig.2. Let us suppose that the angles correction (angles increasing) is percentage constant at a time unit and it is convergent to the final value a_f . The treatment course prognosis is determined by

$$\alpha(t) = \alpha_f + ak^t \quad (3)$$

where a is final correction ($a > 0$) or increasing of defect ($a < 0$), t is time and $k < 0$ is parameter depending on speed of treatment. The prognosis algorithm depends on number of X-ray controls. Let us show algorithms for number of X-ray controls 1, 2, $n > 3$.

1. If we have spinal angles measured from one X-ray only at beginning of treatment then it can be judged on treatment course prognosis only according to results of previous cases. The treatment course depends on type of thoracic deformity according to King, size of scoliosis, age, treatment intensity and sex.

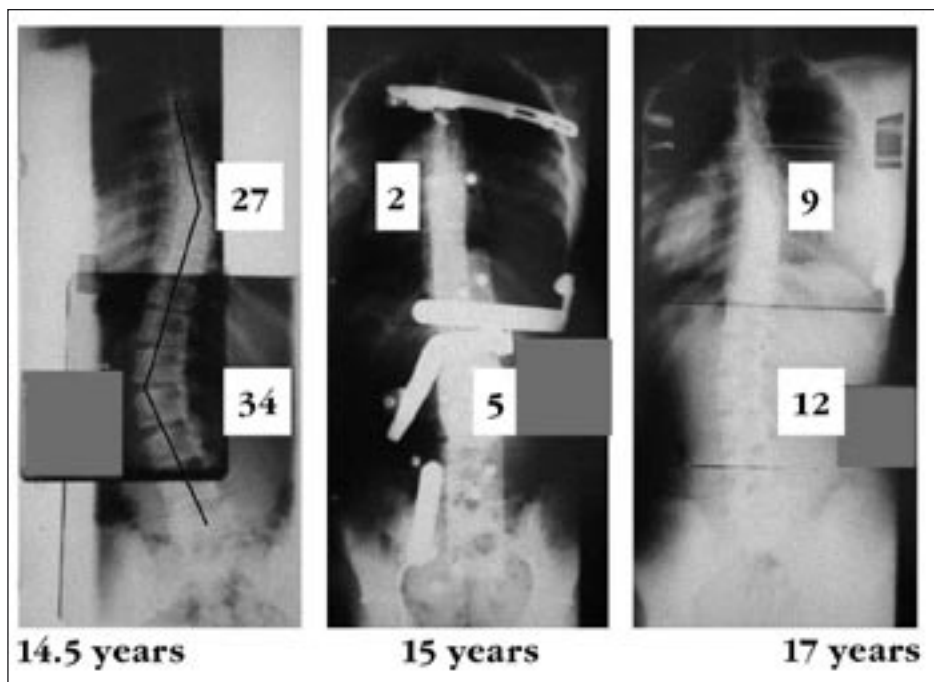


Fig. 2. X-ray of spine in standing (anteroposterior view) of the patient without and with the corrective brace, thoracic and lumbar curves are highlighted in degrees

2. If we have spinal angles measured from two X-rays at time points $t_1 = 0$ and $t_2 > 0$, it can be judged on a final thoracic and/or lumbar angles α_f , for example $\alpha_f = \alpha(0) - (\alpha(0) - \alpha(t_2))/2$. From (3) can be calculate for $t = 0$

$$a = \alpha(0) - \alpha_f$$

and for $t = t_2$

$$k = \left(\frac{\alpha(t_2) - \alpha_f}{a} \right)^{\frac{1}{t}}$$

3. If we have spinal angles measured from n X-rays at time points $t_1, t_2, \dots, t_n$, the parameters α_f w and k can be solved to be the quadratic error minimal. The quadratic error is

$$\varepsilon = \sum_{i=1}^n [\alpha_i - \alpha(t_i)]^2 \quad (4)$$

where α_i are measured values and $\alpha(t_i)$ are values calculated from (3). The conditions of extreme are

$$\frac{\delta \varepsilon}{\delta \alpha_f} \equiv \sum_{i=1}^n (2\alpha_f - 2\alpha_i + 2ab_i) = 0 \quad (5)$$

$$\frac{\delta \varepsilon}{\delta w} \equiv \sum_{i=1}^n (2ab_i^2 - 2\alpha_i b_i + 2\alpha_f b_i) = 0 \quad (6)$$

from (5) and (6) flows

$$\alpha_f = \alpha_c - ab_c \quad (7)$$

$$a = \frac{\sum_{i=1}^n (\alpha_i - \alpha_c) b_i}{\sum_{i=1}^n (b_i - b_c) b_i} \quad (8)$$

where is designated

$$b_i = k^{t_i} (i = 1, 2, \dots, n), \alpha_c = \frac{\sum_{i=1}^n \alpha_i}{n}, b_c = \frac{\sum_{i=1}^n b_i}{n} \quad (9)$$

If it is given k then b_i, α_c, b_c can be calculated from (9), a from (8), α_f from (7) and finally quadratic error ε from (3) and (4). The parameter k will be searched to be error ε minimal according to follow algorithm (k_0 is result from algorithm for two X-ray controls):

1. $k_1 = k_0, \text{step} = 0,1, k_1, \varepsilon_1 = \varepsilon(k_1), B = \text{true}$
2. $k_2 = k_1 + \text{step}, \varepsilon_2 = \varepsilon(k_2)$
3. if $\varepsilon_2 < \varepsilon_1$ then ($k_1 = k_2, \varepsilon_1 = \varepsilon_2$ and continue from 2)
4. if B then ($\text{step} = -\text{step}, B = \text{false}$ and continue from 2)
5. $\text{step} = \text{step}/2, B = \text{true}$
6. if $\text{step} > \text{step}_{\min}$ then continue from 2

The result of algorithm is $k = (k_1 + k_2)/2$. Now the treatment course can be provided according to formula 3.

4. Conclusion

The algorithms were verified with data base of cured patients at Ambulant Centre for Defects of Locomotor Aparatus (Assoc. Prof. Ivo A. Mařík, M.D., Ph.D., F.A.B.I.) and ORTOTIKA a.s. (Eng. Pavel Černý).

Key words: idiopathic scoliosis, computer aid treatment, finite element method

References

1. BITTNAŘ Z., SEJNOHA J.: (1992) *Numerical Method in Mechanics* (in Czech). 1.Ed. CTU, Prague.
2. CHÉNEAU J.: (1998) Bracing Scoliosis, 1997. *Locomotor Systems*, 5, No. 1 + 2, pp. 60–73.
3. ČULÍK J.: Spine (2004) Stress State under Brace Effect and Scoliosis Treatment Computer Simulation. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interaction*, v. 4, n. 2, June 2004. ISMNI Greece
4. ČULÍK J.: (2003) Simulation of Scoliosis Treatment by Brace. Conference „*Advanced Engineering Design*“, poř. CTU Prague, University of Glasgow, Engineering Union of CZ, Prague.
5. ČULÍK J.: (2003) Simulation of Scoliosis Treatment. *International Anthropology Congress 'Anthropology and Society'*, European Anthropology Association, Charles University, Czech Anthropology Association, National Museum Prague, Prague
6. KING H. A., MOE J. H., BRADFORD D. S., WINTER R. B.: (1985) The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *JBone Joint Surg*, 65-A, No. 9, pp. 1302–13.
7. MAŘÍK I., ČERNÝ P., ZUBINA P., SOBOTKA Z., KORBELÁŘ P.: Comparison of Effectivity of the Cheneau-Brace and Dynamic Corrective Spinal Brace According to Černý. *Locomotor System*, 4, 1997, No. 3–4, pp. 56–61.
8. PALLOVÁ I., ŠORFOVÁ M., RYŠÁVKOVÁ A.: (2003) Measurement of Axial Vertebrae Rotation from X-Ray Image (Měření rotace obratlů z RTG snímku]. *Locomotor System*, 10, No. 3–4, pp. 161–171.

Acknowledgement

The research is supported by grant n. MSM – 0000012 'Trans-disciplinary research at biomedical engineering area'.

GRAFICKÁ METODA PRO URČENÍ ROTACE HRUDNÍCH A BEDERNÍCH OBRATLŮ Z AP PROJEKCE RTG SNÍMKŮ

Pavel Černý

Ortotika s.r.o., V Úvalu 84, 150 18 Praha 5, Motol
E-mail: pavel@ortotika.cz

Rotace obratlů je součástí idiopatické skoliózy páteře a dodnes se hodnotí jen orientačně 5 stupni (0–4) podle Nashe a Moea z RTG snímku páteře v předozadní projekci, zhotoveném ve stoje. V práci je předkládána nová grafická metoda, která umožňuje pomocí několika grafických prvků jednoduše a v porovnání s ostatními metodami velmi přesně určit úhel axiální rotace zvoleného hrudního anebo bederního obratle na standardním snímku páteře.

Metoda využívá vztahu geometrických rozměrů skutečných obratlů a čitelných údajů z rentgenových snímků páteře v AP projekci. Míra rotace ze snímku je získávána z polohy pediklů a z dalších tvarových parametrů rentgenového obrazu obratlů (**obr. 1, 2, 3** – Černý P., Pallová I., Mařík I.: Grafická metoda určení rotace obratlů – prospektivní studie, *Pohybové ústrojí*, 11, 2004, č. 3/4, s. 163–170). Nová meto-

da kvantifikace axiální rotace obratle se jeví jako perspektivní pro využití v klinické praxi.

Klíčová slova: axiální rotace obratle, grafická metoda, RTG páteře, skolióza

VROZENÉ ŠLACHOVÉ DEFORMITY

Václav Smrčka^{1) 2)}, Ivan Dylevský³⁾, Ivo Mařík²⁾

¹⁾ Klinika plastické chirurgie 1. LF UK a IPVZ, Praha, CZ,

E-mail: smrcka.v@quick.cz

²⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Praha, CZ

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

³⁾ Katedra anatomie 2. LF UK a FTVS UK, Praha

Vrozené defekty končetin se v populaci vyskytují v poměru 1:1000, z toho horní končetina reprezentuje 20–80 %.

Materiál a metoda

V našem souboru 310 pacientů s vrozenými vadami ruky se nachází i skupina 28 šlachových deformit. Vrozené defekty flexorového komplexu se projevují kontrakturami prstů, hlavně v proximálním interfalangeálním kloubu (PIP) či kontrakturami zápěstí. Tyto kontraktury se ozejmí v období růstového zrychlení okolo 7. či 12. roku dítěte.

Vrozené flexorové kontraktury jsou zpravidla zařazovány do kemptodaktylií.

Výsledky a diskuse

Klasifikace vrozených deformit flexorového komplexu.

Vytvořili jsme klasifikační schéma založené na dostupných operačních nálezech

flexorového komplexu a jeho embryologickém vývoji. Vrozené deformity povrchového flexoru jsou odlišeny jedna od druhé podle počtu neuromuskulárních jednotek a rozděleny do skupin S1, S2, S3. Skupina S1 zahrnuje subjednotky, které jsou rozlišeny podle struktur, ke kterým je fixován aberantní povrchový flexor. Může to být šlachová pochva (S1S), palmární aponeuróza (S1P) či vnitřní část karpálního tunelu (S1C). Skupina S2 zahrnuje všechny deformity s fixací mezi karpálním ligamentem a mediálním epikondylem. Skupina S3 je charakterizována normálně vyvinutým povrchovým flexorem, ale subjednotkami s chyběním svalového bříška m. palmaris longus (PL1) či jeho šlachy (PL2).

Deformity extenzorového komplexu.

Vrozené deformity labutí šíje u 12 prstů šesti pacientů byly léčeny transpozicí krúr povrchového flexoru s jejich propojením šlachovým transplantátem přes dorzální část středního článku, kde je transplantát fixovaný k aponeuróze extenzoru prstu. Šlachový transplantát je chráněn po téměř 2 měsíce modifikovanou Murphyho dlahou.

Závěr

Aby bylo možné jednotně zhodnotit operační nálezy vrozeně malformovaného flexorového komplexu, navrhuje rozdělení deformit na základě embryonálního vývoje flexorového aparátu. Pro vrozené deformity labutí šíje popisujeme novou techniku vytvářející pouze minimální flekční postavení v PIP kloubu.

Klíčová slova: vrozené šlachové deformity, flexorový komplex, extenzorový komplex, klasifikace

Literatura

1. SMRČKA V., DYLEVSKÝ I.: 2001: Treatment of congenital swan neck deformity with elastic tenodesis of proximal interphalangeal joint. *The Journal of Hand Surgery/British and European/* Volume 26B, 2: 165–167
2. SMRČKA V., DYLEVSKÝ I., MAŘÍK I.: 2001: The care of congenital tendon deformities. *Proceedings of the 8th congress of the international federation of societies for surgery of the hand, Istanbul, Turkey June 10–14, 2001, pp 708–713*

TIBIOFEMORÁLNÍ ÚHEL – METODY MĚŘENÍ U PŘEDŠKOLNÍCH DĚTÍ.

Daniela Zemková^{1) 2) 3)}, Šárka Petrášová³⁾, Simona Dirbáková³⁾, Jan Čulík⁴⁾, Ivo Mařík^{1) 3)}

¹⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3, CZ,
e-mail: ambul_centrum@volny.cz

²⁾ Pediatrická klinika FN Motol, V Úvalu 84,
150 18 Praha 5,
e-mail: dana.zemkova@lfmotol.cuni.cz

³⁾ Katedra antropologie a genetiky člověka,
PřF UK v Praze, Viničná 7, 128 00 Praha 2

⁴⁾ ČVUT, Ústav biomedicínského inženýrství,
Sítňá 3105, Kladno
e-mail: culik@ubmi.cvut.cz

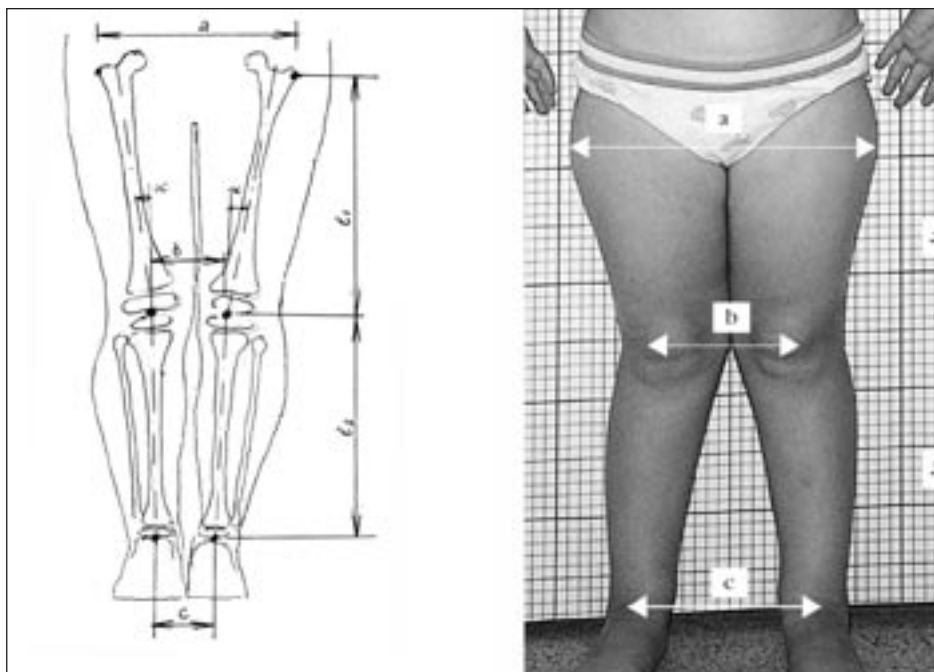
Úvod

Poruchy osy dolních končetin jsou v dětském věku poměrně častou vadou. Jsou známy tzv. fyziologické varózní (do prvního roku života) a valgózní (od 18 měsíců do 3 let) deformity kolenních kloubů, které se v 95 % případů spontánně korigují. Těžší abnormality, zejména valgózní deformity u dospívajících, vyžadují konzervativní (ortotické), někdy i ope-

rační léčení. Indikace k léčení je založena na určení tibio-femorálního (T-F) úhlu. Během sledování vývoje deformity a při kontrole ortotické léčby není podle zásad radiační hygieny možno používat opakovaně snímkování dolních končetin. Klinické měření T-F úhlu pomocí ručního goniometru je zatíženo signifikantní chybou. Proto byla v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu vypracována vlastní klinická metoda měření T-F úhlu (Čulík, Mařík 2002). Hlavním cílem této studie bylo ověřit praktickou využitelnost této metody na souboru předškolních dětí, zdokumentovat vývoj T-F úhlu u českých dětí a rozdíly mezi chlapci a dívkami od 4 do 6 let. Dalším cílem bylo srovnat měření T-F úhlu metodou Čulíka a Maříka s měřením ze speciální fotografické dokumentace. Vedlejším cílem bylo zjistit korelace T-F úhlu s dalšími antropometrickými parametry se zaměřením na využití v ortopedických ambulancích.

Materiál a metodika

Sběr dat probíhal v roce 2005 ve vybraných mateřských školách v Praze. Souhrn zahrnuje 120 probandů. Z toho 60 probandů mužského a 60 probandů ženského pohlaví. Na základě jejich chronologického věku byli rozděleni do tří věkových kategorií, podle doporučení Světové zdravotnické organizace (WHO). Do skupiny 4letých bylo zařazeno 15 chlapců a 16 dívek, do skupiny 5letých 24 chlapců a 29 dívek a do skupiny 6letých 21 chlapců a 15 dívek. U každého z nich bylo zjišťováno 20 somatických znaků, ze kterých byly sledovány převážně znaky související a vypovídající o obrazu tibiofemorálního úhlu a o případných odchylkách osy dolní končetiny. T-F úhel byl vypočítán podle vzorce



Obr. 1: Měření svislé a vodorovné vzdálenosti – vlevo na schématu DK, vpravo na stojícím dítěti.

$$\alpha = \arctg \frac{0,865a-b}{2l_1} + \arctg \frac{c-b}{2l_2}$$

Dále byl změřen T-F úhel podle speciální fotografické dokumentace. Na probandovi byly barevně vyznačeny 3 antropometrické body: iliospinale anterius (IS), apex pately a bod ležící ve středu mezi malleolus medialis a lateralis. Po protnutí těchto bodů byla zjištěna velikost T - F úhlu ručním goniometrem (nebo úhloměrem). Ke zpracování digitálních fotografií byl zvolen program Adobe Photoshop 7.0.

Naměřená a vypočítaná data byla zpracována pomocí programu Microsoft Excel a Statistica 6.0.

Výsledky a diskuse

T-F úhel změřený podle Čulíka a Maříka velmi těsně koreluje s úhlem změřeným ze speciální fotografické dokumentace ($p < 0,001$). U celé skupiny chlapců T-F úhel vypočtený činil $6,26 \pm 2,46$, naměřený z fotografie $6,25 \pm 2,36$ ($r = 0,98$), u dívek $7,04 \pm 2,49$, respektive $7,1 \pm 2,37$ ($r = 0,97$). Rozdíl mezi chlapci a děvčaty není statisticky významný.

U chlapců se T-F úhel s věkem mírně snižuje ze 7 na 5,1 stupně ($p < 0,05$). V souboru dívek tato závislost nebyla prokázána. Zatímco ve věkových kategoriích 4 a 5 letých nejsou intersexuální rozdíly významné, u 6 letých chlapců je T-F úhel

o 1,92° menší než je tomu u dívek, což je významné na 5% hladině významnosti. To poukazuje u našeho souboru chlapců na možnou rychlejší dynamiku vývoje T-F úhlu během fáze vyrovnávání osy dolních končetin v tomto věkovém období.

Závislost T-F úhlu na tělesné hmotnosti byla jen nízká, větší statistické významnosti dosahovaly hodnoty BMI (u chlapců i dívek $r = 0,37$ $p = 0,003$). To potvrzuje z praxe známé pozorování, že nadváha přispívá k rozvoji valgózní deformity kolenních kloubů.

V ortopedických ambulancích se nejčastěji užívá měření intermaleolární a interkondylární vzdálenosti. Intermaleolární vzdálenost významně koreluje s T-F úhlem (u chlapců $r = 0,42$ $p < 0,001$), podobně i vzdálenost interkondylární (u chlapců $r = -0,46$), tato závislost však je pro aproximaci T-F úhlu zcela nedostatečná.

Na druhé straně byla zjištěna vysoká korelace ($r = -0,87$ u chlapců, $-0,9$ u dívek) mezi T-F úhlem a parametrem b-c, což je hodnota rozdílu vzdálenosti mezi apexy patel a vzdálenosti mezi středy kotníků. Ve všech věkových kategoriích je záporná hodnota korelace významná na 0,1% hladině významnosti a tento rozměr lze použít k aproximaci T-F úhlu. Čím větší je hodnota b-c, tím menší je hodnota T-F úhlu.

Závěr

Ověřili jsme měření T-F úhlu metodou Čulíka a Maříka na předškolních dětech. Toto měření je v praxi proveditelné. Pro praxi v ortopedických ambulancích a ambulancích praktických lékařů pro děti a dorost však je zatěžující, vyžaduje znalost antropometrických bodů a dobrou spolupráci pacienta. Proto hledáme pro orienta-

ci snadnější měřitelné parametry. Ukazuje se, že nejčastěji používaná hodnota intermaleolární a interkondylární vzdálenosti pro stanovení T-F úhlu není vhodným rozměrem. Lépe koreluje rozdíl mezi vzdáleností apexů patel a středů kotníků. Jako vhodnou metodu lze rovněž zařadit měření úhlu z fotografií. Práce na této problematice bude nadále probíhat a cílem bude vytvořit novou antropometrickou metodu vhodnou pro klinickou praxi.

Literatura

1. ČULÍK, J., MAŘÍK I.: Nomogramy pro určování tibiofemorálního úhlu, Pohybové ústrojí, 9, 2002, č. 3/4, s. 81–89.
2. SALENIUS, P., VANKKA, E.: The development of the tibiofemoral angle in children, J Bone Joint Surg., 57, 1975, s. 259–61.
3. SALENIUS, P., VANKKA, E.: Spontaneous correction of severe tibiofemoral deformity in growing children, Acta orthop. Scand., 53, 1982, s. 567–70.
4. ARAZI, M., OGUN, T. C., MEMIK, R.: Normal Development of the tibiofemoral angle in children: a clinical study of 590 normal subjects from 3 to 17 years of age, J. Pediatr. Orthop., 21, 2001, s. 264–7.
5. SASS, P., HASSAN, G.: Lower Extremity Abnormalities in Children, American Family Physician, 68, 2003, s. 461–68.
6. STRICKER, S. J., SAMA A. A.: Assessment of Angulation and Torsion of Lower Limbs in Children, International Pediatrics, 16, 2001, s. 138–43.



MALÍK a spol.s.r.o.

Technicko-protetická péče

Na Okrouhliku 1681

500 02 Hradec Králové

Zajišťujeme celkovou protetickou péči

Individuální výrobu pomůcek, sádkovou výrobu, ztravovacího systému

Základní výrobky:

Protézky horních končetin
Protézky dolních končetin
Ortély končetinové
Ortély trupové
Mléčné bandáže
Ortopedická obuv
Kompenzační pomůcky
Ortopedické vložky
Vložky

Telefon:

ústředna

495 212 621

495 214 632

495 214 634

fax 495 214 594

vedení společnosti

495 212 262



WWW.TECHNICKO-PROTETICKAPECE.CZ

**Komplexní ortopedicko
protetická péče.
Konzultační a poradenská
činnost pro zdravotnická
zařízení i pacienty.**



SÍDLO FIRMY / INFORMACE

U Parku 2, 702 00 Ostrava
tel.: 596 139 259, 596 139 295, 596 139 297
e-mail: ostrava@too.cz

PROVOZOVNA OLOMOUC

Mošnerova 1, 779 00 Olomouc
tel.: 585 414 776, 585 414 823
e-mail: olomouc@too.cz

Více informací na
www.too.cz



TECHNICKÁ ORTOPEDIE OSTRAVA - PROTEOR spol. s r.o.