

Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii



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

ročník 17/2010 číslo 3-4



technickoprotetická péče • výroba a servis protéz, ortéz, korzetů • poradenská činnost



Bolevecká 38, 301 00 Plzeň • Tel. 377 529 060-1 • protetikaplzen@volny.cz • www.protetika-plzen.cz

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 17, 2010, číslo 3+4

datum vydání 27. 9. 2010

REDAKČNÍ RADA

VEDOUcí REDAKTOR:	Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.
ZÁSTUPCI VEDOUcíHO REDAKTORA:	Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc. RNDr. Martin Braun, PhD.
VĚDECKÝ SEKRETÁŘ:	MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.
ODPOVĚDNÝ REDAKTOR:	Ing. Pavel Lorenc
Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.	Prof. Ing. František Maršík, DrSc.
Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.	Doc. RNDr. Ivan Mazura, CSc.
Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.	MUDr. Pavel Novosad
Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc.	Prof. MUDr. Ctibor Povýšil, DrSc.
Ing. Hana Hulejová	RNDr. Petr Sedlák, PhD.
Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.	Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc.
Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.	Prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc.
Doc. MUDr. Petr Korbelář, CSc.	MUDr. Jan Všeticka
Doc. MUDr. Vladimír Kříž	RNDr. Daniela Zemková, 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 ČLS J.E.Purkyně,

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, Černokostelecká 1168/90, Praha 10

Návrh a grafická úprava obálky Rudolf Štorkán

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

Objednávky přijímá Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu,

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

<http://www.pojivo.cz>.

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

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

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

LOCOMOTOR SYSTEM

Advances in Research, Diagnostics and Therapy

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

Call for papers

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

Chief editor:	Ivo Mařík
Associate Editors:	Miroslav Petrtyl Martin Braun
Scientific Secretary:	Miloslav Kuklík
Responsible Editor:	Pavel Lorenc

Editorial board

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

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

The journal has an interdisciplinary character which gives possibilities for complex 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. You can find the volumes of Locomotor System journal at www.pojivo.cz since 1998.

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

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ,

17, 2010, č. 3+4

Pokroky ve výzkumu, diagnostice
a terapii

OBSAH

OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ A POPIS

Hajdu-Cheney syndrom 238

SOUBORNÉ REFERÁTY

KRÍŽ V., MAJEROVÁ V.
Biomechanika jednotlivých
úseků páteře 242

VÁŘKOVÁ R., VÁŘKA I.
Klinické určení polohy osy
subtalárního kloubu 256

STRAUS J., DANKO F., FILIPÍNSKÁ L.
Zakopnutí a pády ze stoje pohledem
forenzní biomechaniky 262

PŮVODNÍ PRÁCE

PETRÝL M., SEJKOTOVÁ J., DANEŠOVÁ J.,
FORSTOVÁ K.
Mikrotopografie artikulární chrupavky
na mediální kloubní ploše tibie 270

BRAUN M.
Moderní analytické přístupy
k určování degradačních biomarkerů
pojivové tkáně 282

LOCOMOTOR SYSTEM,

17, 2010, No. 3+4

Advances in Research, Diagnostics
and Therapy

CONTENT

TITLE PICTURE AND DESCRIPTION

Hajdu-Cheney syndrome 238

REVIEWS

KRIZ V., MAJEROVA V.
Biomechanics of individual spine
segments 242

VAREKOVA R., VAREKA I.
Clinical assessment of the subtalar
joint axis position 256

STRAUS J., DANKO F., FILIPINSKA L.
Trip and falls from stand – aspects of
forensic biomechanics 262

ORIGINAL PAPERS

PETRÝL M., SEJKOTOVA J., DANESOVA J.,
FORSTOVA K.
The microtopography of medial tibial
plateau of articular cartilage 270

BRAUN M.
Modern analytical approaches
to determination of connective
tissue degradation biomarkers 282

STRAUS J., DANKO F., FILIPÍNSKÁ L.
 Zakopnutí a pády ze stoje
 pohledem forenzní biomechaniky:
 pilotní studie 294

DENK F., JÍRA A., PETRTÝL M., SEDLÁČEK R.
 Strength of collagen fibres of the first
 type - verification „in vitro“ 304

KONFERENCE

KUKLÍK M.
 The 1st Central Eastern European
 Symposium on Free Nucleic Acids
 in Non-Invasive Prenatal Diagnosis
 Budapest, March 19, 2010, Danubius
 Hotel Flamenco, Hungary 311

ZPRÁVY

Informace o Společnosti pro pojivové
 tkáně ČLS JEP. 316

Příhláška řádného člena SPT 317

Životní jubilea

Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc.,
 osmdesátiletý 320

Doc. MUDr. Vladimír Kříž,
 sedmdesátiletý 324

As. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.,
 šedesátiletý 329

STRAUS J., DANKO F., FILIPÍNSKÁ L.
 Trip and falls from stand - aspects
 of forensic biomechanics:
 a pilot study 294

DENK F., JIRA A., PETRTÝL M., SEDLÁČEK R.
 Strength of collagen fibres of the first
 type - verification „in vitro“ 304

CONFERENCES

KUKLIK M.
 The 1st Central Eastern European
 Symposium on Free Nucleic Acids
 in Non-Invasive Prenatal Diagnosis
 Budapest, March 19, 2010, Danubius
 Hotel Flamenco, Hungary 311

NEWS

Membership application of The Society
 for Connective Tissues, Czech Medical
 Association J.E. Purkynje, Prague, CZ. 317

Information on the Society for
 Connective Tissues, Czech Medical
 Association J.E. Purkynje, Prague, CZ 318

Anniversary

Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc., ... 320

Doc. MUDr. Vladimír Kříž, 324

As. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc., 329

SMĚRNICE AUTORŮM	332	INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	334
Oznámení úmrtí		Obituary	
MUDr. Emilie Hyánková.	336	MUDr. Emilie Hyánková.	336
OBSAH ROČNÍKU 2009	338	CONTENTS OF VOLUME 2009.	341
OBSAH ROČNÍKU 2010	344	CONTENTS OF VOLUME 2010	347
SUPPLEMENTUM		SUPPLEMENTUM	
The 12 th Prague-Sydney-Lublin Symposium, September 24 – 25, 2010 or October 1–2, 2010, Domus Medicorum, Prague, CZ	351	The 12 th Prague-Sydney-Lublin Symposium, September 24 – 25, 2010 or October 1–2, 2010, Domus Medicorum, Prague, CZ	351

OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ ČASOPISU DEMONSTRUJE

TITLE PICTURE DEMONSTRATES

Obrázek na titulní straně časopisu demonstruje charakteristické rentgenologické projevy **Hajdu-Cheney syndromu**, a to: typickou osteolýzu distálních článků prstů rukou a nohou – akroosteolýzu, mnohočetná ossa Wormiana kolem švu koronárního a lambdového, které jsou široké a perzistují do dospělosti, brachycefalickou lebku s kompresí báze lebny. Po skončení růstu se vyskytují kompresivní fraktury bederních obratlů, hypoplastické vedlejší dutiny čelní, čelistní, bezzubé čelisti a osteoporóza. Fakultativním nálezem je spondylolistéza L5/S1 a skolióza páteře.

Na obrázku jsou zobrazeny typické rentgenologické změny na snímcích ruky, nohy, lebky, čelistech, páteři a kyčelním kloubu pacientů, kteří jsou léčeni v Ambulantním centru pro vady pohybového ústrojí v Praze.

Hajdu-Cheney syndrome (HCS) is important for the radiologist because distinctive radiographic findings make the diagnosis possible before clinical signs and symptoms are fully developed. Additionally, radiographic examination is essential in all patients suspected of HCS for confirmation of the clinical diagnosis. Radiographic examination also detects complications of the syndrome not evident on clinical examination.

Key words: acroosteolysis; cranial suture; Hajdu-Cheney syndrome; Wormian bone.

Ruka

Na obrázku vlevo nahoře je RTG snímek levé ruky v AP projekci 12letého chlapce, který ukazuje příčnou osteolýzu distálních článků 2. a 3. prstu. Vlevo uprostřed je snímek levé ruky 44leté ženy (tety, resp. sestry otce chlapce), kde je zobrazena také osteolýza distálních článků 2. a 3. prstu, destrukce interfalangeálního a subluxace metakarpofalangeálního kloubu palce. Vlevo dole je snímek pravé ruky 48letého muže (otce chlapce), prokazující osteolýzu distálních článků 1.-3. prstu se subluxací v metakarpofalangeálních kloubech palce a 2. prstu.

Noha

Na obrázku vlevo jsou pod sebou RTG snímky pravé nohy uvedených 3 pacientů s typicky rudimentárními distálními články 2.-5. prstu. U chlapce – nahoře - jsou otevřené růstové epifýzy, uprostřed a dole je nápadná pokročilá osteolýza v oblasti metatarzofalangeálního kloubu palce, na snímku uprostřed se subluxací palce, 2. a 3. prstu fibulárně.

Lebka a čelisti

Na obrázku uprostřed dole je ortopantomogram čelistí 48letého muže, který prokázal ztrátu téměř všech zubů horní a dolní čelisti a osteolýzu alveolárních výběžků. Uprostřed nahoře snímek lebky v bočné projekci 12letého chlapce



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

prokázal četné Wormianské kůstky kolem koronárního a lambdového švu, bazilární invaginaci, oploštělou a deformovanou sellu turcicu a menší maxillu. Čelní dutiny nebyly pneumatizovány, paranazální a etmoideální dutiny byly hypoplastické. Uprostřed obrázku snímek lebky v bočné projekci 44leté ženy zobrazuje mesocefalicou lebku s bazilární impresí, mnohočetné Wormianské kůstky v oblasti lambdového a koronárního švu, hypoplastické sinusy, bezzubé čelisti s osteolýzou alveolárních výběžků, která je zobrazena i na snímku lebky v předozadní projekci.

Páteř

V pravé části obrázku jsou snímky páteře – vpravo nahoře snímek páteře v předozadní projekci 30leté ženy dokumentuje esovitou skoliózu páteře (3. st. dle Cobba) s torakální dextrokonvexní a torakolumbální sinistrokonvexní křivkou a rotací. Vpravo uprostřed je snímek LS páteře v bočné projekci 12letého chlapce, kde byla verifikována (CT vyšetření) spondylolistéza L5/S1 s ventrálním posunem L5 o 7 mm (stupeň 1 podle Meyerdinga). Vpravo dole je snímek LS páteře v bočné projekci 48letého muže, který prokázal stav po kompresivní fraktuře obratlového těla L2 a závažnou osteoporózu.

Kyčelní kloub

Na obrázku v pravém dolním rohu je snímek levého kyčelního a sakroiliakálního kloubu v předozadní projekci 44leté ženy zobrazující pokročilou koxartrózu (významně zúžená kloubní štěrbina, subchondrální pseudocysty v acetabulu), distální osteofyty a zúžení SI kloubu a významnou osteoporózu zobrazené krajiny.

Syndrom Hajdu-Cheney (MIM 102 500) popsali nezávisle na sobě Hajdu a Kauntzer v roce 1948 pod názvem kranioskeletální dysplazie, v roce 1965 Cheney s názvem acroosteolysis. V písemnictví jsou uváděny synonymní názvy arthro-dento-osteo-dysplazie, akroosteolýza s osteoporózou změnami lebky a mandibuly, familiární osteolýza.

Rentgenologická diagnostika syndromu je možná již v časném stadiu, dříve než se rozvinou klinické příznaky. U novorozenců se Hajdu-Cheney syndrom projevuje dismorfickým pro diagnózu necharakterickým obličejem. První projevy syndromu v časném dětství jsou paličkovité deformity distálních článků prstů. K typickým klinickým projevům patří vyklenutí čelní krajiny, široký nos a nozdry, ustupující brada, husté obočí, hrubé silné vlasy a nízko nasedající uši s velkými lalůčky. Dentinogenesis imperfecta sestává z předčasné ztráty mléčných zubů s trvalou resorcí alveolárních výběžků, opožděným prořezáváním a předčasnou ztrátou trvalých zubů. Suspektní příznaky jsou kratší postava, deformované zkrácené prsty s krátkými a širokými nehty, kloubní hyperlaxita, kyfoskolióza, převodní ztráta sluchu a porucha řeči. Neurologické projevy přicházejí obvykle až v dospělosti (bolesti v zádech, rukou a nohou) Z neurologických komplikací se vyskytuje malformace Arnold Chiari I. Z dalších pří-

znaků se popisuje předčasná ztráta vlasů, predispozice k frakturám dlouhých kostí. Osteopenie u dospívajících a osteoporóza u dospělých pacientů je pravidelným nálezem při denzitometrickém vyšetření a je indikací ke komplexní terapii.

Genetický přenos onemocnění je většinou familiárního charakteru, jde o autotomálně dominantně dědičnou chorobu. Lokalizace genu a molekulární patogeneze nejsou známy.

There are over 50 congenital and acquired disorders characterized by osteolysis. In half of these conditions, osteolysis is limited exclusively or predominantly to the hands and feet (acroosteolysis). Although there are several bone dysplasias with acroosteolysis, in none of them is this a sign of such diagnostic significance as in the Hajdu-Cheney syndrome acroosteolysis) is associated with skin ulcerations. Some illdefined acroosteolytic syndromes may show similar phalangeal changes, but usually without wide lambdoid suture and multiple Wormian bones. The pattern and severity of bone involvement varies from that of HCS.

Genetics

Hajdu-Cheney syndrome is a rare autosomal dominant condition with approximately 50 cases published to date. The chromosomal location and molecular basis of HCS is unknown. These ill-defined disorders may be the effect of partial penetration of the HCS gene or result of modifying genes. Until the molecular pathology of HCS is known, the correlation of these poorly differentiated acroosteolytic disorders to HCS is likely to remain unknown.

Differential diagnosis

Confusion with diseases with multiple Wormian bones, such as osteogenesis imperfecta, cleidocranial dysplasia, pycnodysostosis, hypothyroidism and rarer syndromes such as progeria or Rothmund-Thompson syndrome is highly unlikely in view of the other distinctive clinical (phenotype) and radiographic features characteristic of these conditions.

REFERENCE

1. BRENNAN AM, PAULI RM. Hajdu-Cheney syndrome: evolution of phenotype and clinical problems. *Am J Med Genet*, 100, 2001, p. 292–310.
2. BROWN DM, BRADFORD DS, GORLIN RJ et al. The acro-osteolysis syndrome: morphologic and biochemical studies. *J Pediatr*, 88, 1976, p. 573–80.
3. DIREN HB, KOVANLIKAYA I, SULLER A, DICLE O. The Hajdu-Cheney syndrome: a case report and review of the literature. *Pediatr Radiol*, 20, 1990, p. 568–9.
4. HAJDU N, KAUNTZER R. Cranioskeletal dysplasia. *Brit J Radiol*, 21, 1948, p. 42–48.
5. HERMANN J, ZUGIBE FT, GILBERT EF, OPITZ JM. Arthro-dento-osteo dysplasia (Hajdu-Cheney syndrome). Review of a genetic „Acro-Osteolysis“ syndrome. *Z. Kinderheilkd*, 114, 1973, p. 93–110.
6. CHEYNEY WD. Acroostelysis. *Am J Roentgenol*, 94, 1965, p. 595–607.
7. MARIK I, KUKLIK M, ZEMKOVA D, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome: Report of a family and a short literature review. *Australas Radiol*, 50, 2006, p. 534–538.
8. MARIK I, KUKLIK M, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome. In: *Vybrané kazuistiky v reumatológii*, 2 diel, Ed. J. Rovensky, K. Pavelka, L. Plank, I. Lazurova a kol. Bratislava, Slovak Academic Press s.r.o, 2009, p. 468–484.
9. NISHIMURA G, AOKI K, HAGA N, HASEGAWA T. Syringohydromyelia in Hajdu-Cheney syndrome. *Pediatr Radiol* 1996; 26: 59–61.
10. PAPAVALILIOU CG, GARGANO FP, WALLS WL. Idiopathic nonfamilial acro-osteolysis associated with other bone abnormalities. *AJR* 83,1960; 687–91.
11. ROSENMAN E, PENCHAS S, COHEN T, AVIADE I. Sporadic idiopathic acro-osteolysis with cranio-skeletal dysplasia, polycystic kidneys and gromerulonephritis. A case of Hajdu-Cheney syndrome. *Pediatr Radiol* 6, 1977;116–20.
12. SHAW DG. Acro-osteolysis and bone fragility. *Br J Radiol*, 42, 1969, p. 934–36.
13. SPRANGER JW, BRILL PW, 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.
14. TAYBI H, LACHMAN RS. Hajdu-Cheney syndrome. In: *Radiology of Syndromes, Metabolic Disorders, and Skeletal Dysplasias*, 4th ed., St. Louis, Baltimore: Mosby, 1996, p. 210–211.
15. ZEMAN J, HOUSTKOVA H, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome in a 31/2 year-old girl. *Australas Radiol*, 38, 1994, p. 228–30.

Author's address

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

ambul_centrum@volny.cz

BIOMECHANIKA JEDNOTLIVÝCH ÚSEKŮ PÁTEŘE

BIOMECHANICS OF INDIVIDUAL SPINE SEGMENTS

KŘÍŽ V., MAJEROVÁ V.

CeMR – Centrum medicínské rehabilitace, Kostelec n. Č. lesy

SOUHRN

Každý úsek páteře má jinou biomechaniku, jinou funkci, jiné převažující poruchy a jejich příznaky. Přesto ale **celá páteř tvoří jeden vzájemně propojený funkční celek, kde zjevná či skrytá porucha v jedné části vyvolá řetězec dysfunkcí (a jejich projevů) na kterémkoliv úseku páteře nebo i mimo ni.** Autoři dlouhodobě publikují zkušenosti s řetězením funkčních poruch z oblasti cervikotorakálního přechodu včetně vlivu na funkci ostatních úseků páteře i na funkci dalších oblastí a orgánů. Práce je zaměřena na praktické využití těchto poznatků v diagnostice a terapii.

Key words: biomechanics of spine, series of dysfunction, cervical-thoracic area of spine

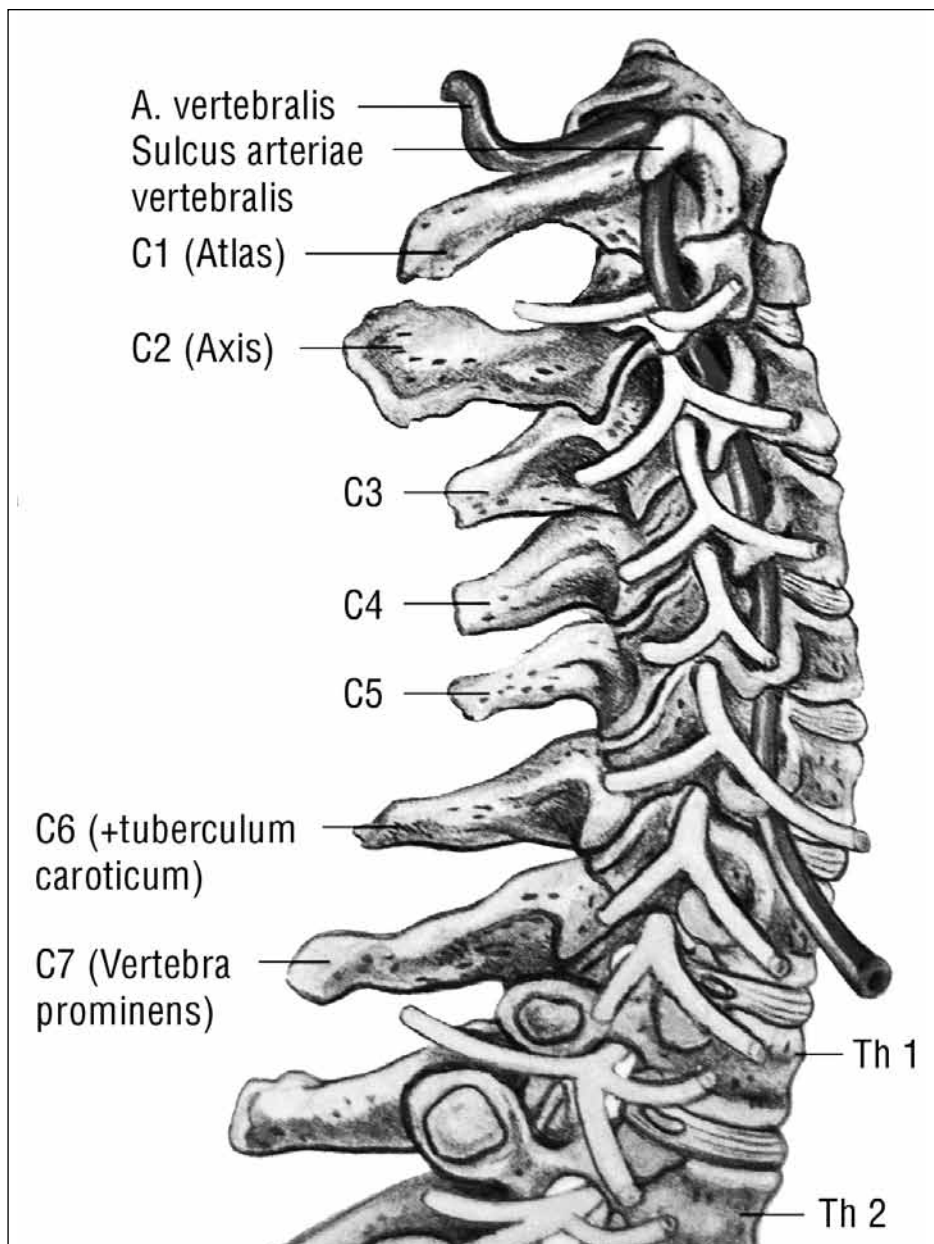
FUNKCE KRČNÍ PÁTEŘE

Krční (C) páteř je nejpohyblivější úsek celé páteře. Je zde možný maximální předklon, záklon, rotace, náklony, velký předsun a malý zásun. Normy udávající rozsah pohybu jsou zde nejvíc orientační. Pohyblivost C páteře je ze všech úseků nejvíc individuální, od krátkého silného a relativně tuhého krku muskulárního zápasníka až po dlouhou extrémně pohyblivou labutí šíji (občas spojenou navíc s hypermobilitou) gymnastky či hadí tanečnice (**obr. 1**).

C páteř nese relativně těžkou hlavu, navíc asymetricky umístěnou. Je zde nejvíc svalů, které ovlivňují jeden úsek páteře

a jejichž činnost musí být vzájemně dobře koordinována. Je zde velké množství proprioreceptorů (3) a relativně málo receptorů pro bolest (11–15).

V cervikotorakálním (C-Th) přechodu je také velké množství vegetativních vláken (11), jejichž dráždění vytváří vzdálené příznaky jako vertigo (závratě totožné se stavem ebriety, závislé na pohybu hlavy = krku), nauzeu, zvracení, cévní poruchy hlavy (až typu migrény), cévní poruchy horní končetiny (syndrom kropenatých dlaní, otoky prstů, otoky v karpálním i ostatních tunelech na horní končetině /HK/), či poruchy akomodace zrakového nebo sluchového orgánu (12). V oblasti C-Th pře-



Obr. 1. Anatomie krční páteře

chodu jsou receptory ovlivňující (přes CNS) drobné meziobratlové svaly podél celé páteře, které rozhodují o rovnoměrném rozložení každého pohybu na celou páteř (14). Nerovnoměrné rozložení pohybů způsobuje příznaky od nižších úseků páteře, k jejichž odstranění je podmínkou obnovení správné funkce C-Th přechodu (obr. 2).

Pohyby hlavou, které jsou životně důležité pro zrakovou, sluchovou či čichovou orientaci každého obratlovce, jsou nejdůležitější funkcí C páteře.

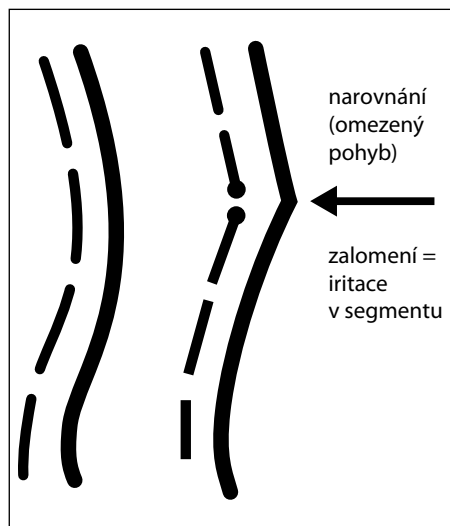
Protože je pohyb C páteře iniciován více než z 99 % potřebou natočení hlavy (respektive potřebou pohledu někam) je prováděn zcela mimovolně (podle vzorců, které se vybudovaly a zafixovaly v raném dětství) (4). Jediný volný pohyb C páteře je při povelu: vpravo-vlevo hled!

A samozřejmě pak při cvicích cílených na různé úseky páteře. Chceme-li od cvičence provést např. čistou rotaci v maxi-

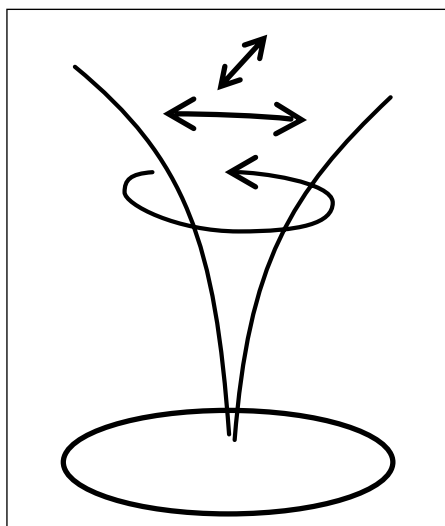
málním předklonu (test pohyblivosti v C-C přechodu) nebo v maximálním záklonu (test pohyblivosti v C-Th přechodu) provádí nejrůznější bizarní pohyby (náklony, koulení hlavou). A to i když jsme mu tyto pohyby ukázali a dokonce jsme je s ním naším manuálním vedením jeho hlavy provedli. Je to proto, že tento nový speciální pohyb nemá v mozku uložený vzorec, a to jak z hlediska aference (nevnímá jak se mu pohybuje krk), tak z hlediska eference (nedokáže provést přesně požadovaný pohyb). Tyto zmíněné speciální pohyby jsou pro něj něco zcela nového, co se musí naučit, tedy vytvořit si a uložit jako zcela nový, dosud nepoužívaný pohybový vzorec.

Extrémní pohyblivost krční páteře (aktivní i pasivní), včetně všech elementů, které ji umožňují (klouby, vazy, svaly) má i svá negativa ve smyslu jejího snadného poškození:

- a) Whiplash syndrom a (4,6,8,10)
- b) mechanické přetížení C-Th přechodu (10).



Obr. 2. Napřímení a zalomení oblouku páteře.



Obr. 3. Přetížení přechodu pohyblivé a nepohyblivé části v C-Th přechodu

Whiplash syndrom může vzniknout nejen při automobilových úrazech, ale i při běžných pádech nebo při jakémkoliv prudkém trhnutí hlavou, kdy setrvačnost hmoty hlavy překoná mechanickou odolnost svalů a vazů C páteře. Charakteristické je, že se jeho příznaky často neobjeví ihned, ale s odstupem několika dní, někdy i roků.

Mechanické přetížení přechodu mezi C a Th úsekem je způsobeno tím, že zde přechází maximálně pohyblivý element (C páteř) do tuhé horní hrudní apertury (**obr. 3**). Všude v technice, kde dochází k přechodu pohyblivého elementu v pevný, dochází k únavě materiálu (vlivem koncentrace napětí). Z tohoto důvodu se funkční porucha dynamiky i statiky celé páteře nachází nejčastěji právě zde (7), a je často přehlédnuta, protože nemusí mít příznaky v místě poruchy (např. bolest C páteře nebo její výrazně omezená pohyblivost).

MANUÁLNÍ DIAGNOSTIKA PORUCH C-TH PŘECHODU

C-Th přechod má relativně málo receptorů pro bolest, takže často porucha na sebe neupozorní bolestí v místě příčiny (= často nejsou bolesti C páteře). Omezení rotace v C-Th přechodu si často pacienti neuvědomují, protože rotaci hlavy v záklonu v dnešní době běžně nepoužívají nebo ji vykompenzují rotací horní a střední C nebo Th páteře. Volní vnímání pohybu krční páteře je minimální, její pohyb je drtivou většinou iniciován potřebou pohybu očí.

Vlastní mechanická porucha hybnosti C-Th přechodu je jednou z nejsnáze orientačně diagnostikovatelných (1, 2, 15, 22), a to šetrnou rotací hlavy v maximálním záklonu krční páteře (ale s dotažením

maximálního záklonu i obou rotací v něm). Při tom zjistíme omezení pohybu na jednu stranu. Při dotažení pohybu do strany, kdy zjistíme jeho omezení, se mohou objevit nebo zhoršit příznaky lokální (na C páteři) i vzdálené (horní končetiny /HK/, hrudní /Th/ nebo bederní /L/ páteř): bolest, brnění, zvětšení svalového hypertonu až křeč, pocit tepla či mrazení. Častý je výskyt omezení rotace C páteře na jednu stranu a subjektivní pocit bolestivé rotace na straně opačné. (Pacient spíše vnímá bolestivost na jedné straně než omezení pohybu na straně druhé). Poruchu tohoto pohybu může snadno zjistit lékař jakéhokoliv oboru a dokonce i sám poučený pacient (autodiagnostika).

Další možné příznaky poruchy v krajině C-Th přechodu:

- **svalové hypertony** šíjových či zádočných paravertebrálních svalů, zvětšující se při dotazích (dotažení do maximální polohy) pohybů na stranu omezení či na stranu bolestivosti,
- **neplynulost** („kloubní drhnutí“) či zarážky při rotačním pohybu,
- **praskání či vrzání** při rotaci v záklonu (které díky kostnímu vedení lépe slyší sám pacient než terapeut) a jsou projevem spondylartrózy přetěžovaného C-Th přechodu,
- **viditelná porucha prokrvení kůže** dlaně a prstů (bílé skvrny na růžové kůži vzniklé vasokonstrikcí v důsledku dráždění vláken krčního sympatiku) může být jedním z častých vegetativních příznaků (11 – Kříž: syndrom kropanaté dlaně),
- **měkký plochý edém nad trnem C7** je méně častější, ale je-li ponechán delší dobu, ztvrdne, stane se tuhým a trvalým lidově se mu říká „babí“ nebo vdovský hrb.

Další příznaky mohou být i jen jedinou subjektivní známkou poruchy C-Th přechodu:

- příznaky na hlavě (viz níže),
- **příznaky na horních končetinách** (viz níže),
- **bolesti u lopatek, žeber nebo na hrudníku vpředu** (od zablokovaných žeber),
- **bolesti hlavy,**
- **ale i jen bolesti v kříži,**
- **někdy i bolesti kloubů či kostí dolních končetin**

Na hlavě a krku to mohou být jednak:

- **bolesti** jen v týlní krajině, nebo bolesti vystřelující z týlu až za oko, bolesti kdekoli nebo bolesti imitující migrénu (včetně všech jejich průvodných znaků: nauzea, zvracení, zvýšená citlivost na světlo či zvuk, neschopnost se soustředit aj.), bolesti vystřelující do obličeje (jako při neuralgii trigeminu), do hrdla, jícnu, krčních a žvýkacích svalů,
- **hypertonus** svalů hlavy a zevních i vnitřních svalů krku (včetně polykacích) vnímaný někdy jen jako pocit napětí jindy jako hmatatelná zatuhlina, včetně příznaků, které hypertonus vyvolává (obtížné polykání, trismus, křeč),
- **poruchy vidění** – světloplachost, poruchy akomodace zornic či čočky na blízko či na dálku, poruchy zorného pole (často jen jeho části, typické je např. při čtení rozmazání písmen jen některé části textu),
- **poruchy sluchu** – neschopnost akomodace a tudíž přecitlivělost na silnější i normální intenzitu hluku, neschopnost odlišit řeč od hluku či hovoru ostatních, šustoty, tepání či pískání (tinitus) v uchu či v hlavě,

- **poruchy polykání** (drhnutí či váznutí sousta včetně tekutin),
- **nauzea až i zvracení,**
- **závratě** („točení hlavy“, „plavání zorného pole“, stejné pocity jako při lehké či těžké opilosti). Charakteristické pro tyto pocity je jejich závislost na pohybu krku (čehož si ale málokdo sám všimne). Jsou tedy i vleže (pocit hou-pající se postele). Jejich intenzita může být různá, od malé, mírně obtěžující až po velkou, zabraňující pohybu bez pevné opory či vyvolávající pády ze sedu, ve stoje, při chůzi. Postižení mohou jen vrávorat při chůzi nebo se musí opírat o zeď či zábradlí, nejsou schopni přejít ulici ze strachu, že upadnou. Nepomůže opora o hůl. Nejsou ale většinou při řízení auta, pokud řidič nedělá extrémní pohyby hlavou.

Závratě (stejně jako řada příznaků poruch C páteře) jsou tradičně přisuzovány jen mozkovým příznakům (mozeček, labyrint, zrakové dráhy a centra) a o jejich možné etiologii z poruch krční páteře se nedočteme ani v nejnovějších učebnicích neurologie, ortopedie a rehabilitace.

Vertebrobazilární syndrom

Řada výše zmíněných příznaků byla a dosud je připisována této diagnóze. Vychází z mechanické představy, že už při záklonu hlavy, natož pak při maximálním záklonu hlavy či při rotaci v záklonu, může dojít k uskřínutí a. vertebralis v oblasti jejího syfonu. Jelikož přísun krve do mozku je jistě spojením 4 krčních cév na bazi mozku – circulus arteriosus Vilisi (z nichž některá může vrozeně chybět a všechny mohou být věkem částečně či úplně okludovány). Je málo pravděpo-

dobné, že by ani při krátkodobém uskřínutí jedné z nich vyšetřovacím manévrem došlo k narušení cévního zásobení mozku. Navíc při maximálním záklonu se o sebe opřou trny krčních obratlů až po C6, čímž se znehybní celá horní a střední krční páteř a rotace v maximálním záklonu se odehrává v oblastech C6-Th3. Tím je vlastně a. vertebralis chráněna. Tento názor vedl k zákazu cvičení hlavou v záklonu, neboť při něm občas někdo měl závrať. Udělal si ale tím vlastně test na poruchu C-Th přechodu a měl být poslán k patřičnému vyšetření a ošetření.

Při testovacím manévru (rotace hlavy v maximálním záklonu) může dojít k objevení či zhoršení některých potíží (závrať, nauzea, zvracení, sklon ke kolapsu), takže při tomto vyšetření je třeba s tímto počítat (vyšetření vsedě, emitní miska, lehátko poblíž, manuální kontakt s pacientem).

Na horní končetině (HK) může vést dráždění jakéhokoli nervu z oblasti C-Th přechodu k těmto příznakům:

- **bolest** v jakémkoliv oblasti horní končetiny, tj. rameno, paže, loket, předloktí, zápěstí, dlaň, prsty (**21**). A to pocitem bolesti jen v jedné lokalitě nebo pocitem vystřelující bolesti v pruhu, který nemusí odpovídat kořenové ani periferní inervaci,
- **brnění** je nejčastějším příznakem na periférii HK, často se projevuje v noci či ráno (pacienti ji definují jako „přežení“ horní končetiny), může být ale i přes den, trvale, či jen při určitých pohybech (nejčastěji hlavy),
- **poruchy citlivosti** povrchní i hluboké (polohocit, pohybocit), které se projevují poruchami úchopu, tj. neschopností úchopu drobných předmětů či padáním uchopených předmětů (např. při

mytí nebo přenášení nádobí). Zpočátku to lidé připisují běžné nešikovnosti zvláště, když je to jediný příznak poruchy C-Th přechodu. Až při opakovaném a častém výskytu (a vzniklých škodách) si tento příznak uvědomí,

- **otoky** jsou známkou porušení autonomních nervů. Je postiženo tepenné zásobení HK (projevující se syndromem kropenaté dlaně. Porucha ale je i ve svalech a dokonce i v kostech a vede k rozvoji Sudeckovy skvrnitě atrofie), častěji porucha autonomních nervů postihuje žilní a lymfatický odtok. Otoky se vyskytují nejčastěji či nejvýrazněji ráno. Vzácně postihují celou končetinu, ojedinele jen předloktí, častěji akrální části HK a to buď celé oblasti nebo jen její části. Pokud otokům nekladou odpor povrchnější části, jsou viditelné. (Např. ráno nejde navléknout večer sundaný prsten.). Hůře postihnutele jsou otoky hluboké. Postihnou-li klouby prstů, nejdou ráno sevřít prsty do pěsti. Postihnou-li otok oblast karpálního tunelu, způsobí jeho příznaky na dlani a prstech (včetně nálezu na EMG). Postihnou-li otok šlachové pochvy, imitují zánět šlach nebo příznak skákavého nebo v určité poloze zatuhlého prstu.
- **oslabení svalové síly** se může projevovat již zmíněným padáním uchopených předmětů, typické je však v oblasti kořenových svalů horní končetiny, kdy postižený člověk aktivně nezvedne nataženou paži nad horizontálu, přitom ale není omezen a není bolestivý pasivní pohyb v rameni. Také se stane, že postižený, ležící s rukou za hlavou, ji nedokáže vrátit do polohy podél těla.

Projevy dysfunkce C-Th přechodu (včetně jeho vegetativní komponenty) vedou

k mylným diagnózám a následné špatné léčbě následujících syndromů.

Syndrom karpálního tunelu

K diagnóze mohou vést: parestzie, bolest, poruchy cití, poruchy prokrvení, edém, či poruchy jemné motoriky v oblasti ruky, které mohou postihovat všechny prsty, jen ulnární nebo radiální nebo střední prsty ale i kterýkoliv z nich jednotlivě. Jedná-li se opravdu o tento syndrom, neměly by být už žádné poruchy nad zápěstím: a to příznaky subjektivní (anamnéza), klinické (manuální vyšetření C páteře) a laboratorní.

Laboratorním vyšetřením je sice nejčastěji EMG, ale prakticky dostupnější a levnější jsou metody měření kožního odporu (Akudias, Stimul, Rebox). Neměla by být samozřejmě ani blokáda v oblasti C-Th přechodu. UVědomíme-li si totiž, že vegetativní komponenta cervikobachálního (CB) syndromu může vést k edému, tedy včetně edému v karpálním tunelu, pak musíme akceptovat, že i „pravý syndrom karpálního tunelu“ může mít jedinou a primární příčinu v poruše C-Th přechodu.

Léčit v tomto případě sy. karpálního tunelu (tedy jako sekundární poruchu) lokálně, např. aplikací kortikoidů do tunelu, nebo dokonce uvolňující operací, není příliš logické, etické a ekonomické. Měla by platit zásada, že lokálně nebude primárně léčen žádný pacient s příznaky syndromu karpálního tunelu, pokud u něho nebyla vyloučena porucha v C-Th oblasti. Pokud tam tato porucha je, musí být primárně léčena adekvátními metodami. Teprve až potom, zvláště jestliže příznaky přetrvávají, je možné uvažovat o léčbě lokální, ať již prostředky fyzikální terapie, jehlou (obstříky) či skalpelem (operativní uvolně-

ní karpálního tunelu). Každý lékař by měl umět diagnostikovat poruchu C-Th přechodu a poslat s ní pacienta k odborníkovi pro rehabilitační a myoskeletální medicínu, dříve než ho pošle na EMG či další vyšetření a než ho začne léčit metodami svého oboru.

Epikondylitidy

Bolest v oblasti radiálního či ulnárního epikondylu (tenisový či oštěpařský - nově golfový loket) je rovněž často iniciována poruchou v C-Th oblasti. I porucha C-Th přechodu se může manifestovat bolestivým loktem spontánně nebo i po neobvyklé zátěži. Kybernetická představa vertebrogenních poruch (9) spočívá v tom, že narušení informací v oblasti C-Th ruší přesnost provádění nacvičených pohybových vzorců (včetně přesného a postupného náboru motorických jednotek) a svaly (resp. jejich motorické jednotky) pracují nerovnoměrně a nekoordinovaně. Příčinou jsou tedy narušené ascendentní nervové informace (polohocit, pohybecit, dolaďování přesného pohybu) i descendentních nervových impulzů (postupné zapínání motorických jednotek v nacvičeném programu). Části svalů, šlachy, ale především úpony jsou zatěžovány nerovnoměrně, může docházet k mikrorupturám. Je-li k tomu ještě porušena jejich trofika (což rovněž způsobuje vegetativní složka C-B syndromu), je jejich fragilita ještě větší.

Platí zde tedy totéž, jako u předchozího syndromu: napřed je vždy nutné vyšetřit (15) a ošetřit (16) páteř a teprve potom je možné je léčit lokálně. A platí to nejen pro obstříky a operace, ale i pro předpisy lokálních aplikací fyzikální léčby na bolestivé místo. Je-li porucha v C-Th oblasti, nemá smysl bez jejího odstranění aplikovat

na končetinu další fyzikální procedury jako např. DD, IF či TENS proudy, magnetoterapii, laser, vířivou lázeň, masáž, podvodní masáž, ale ani kineziterapii (léčebnou tělesnou výchovu), reflexní terapii (techniky měkkých tkání) nebo ergoterapii (léčbu prací).

Pro vertebrogenní etiologii svědčí současný příznak spontánně či jen palpačně bolestivého úponu m. deltoideus, nad nímž nacházíme i změny kožního odporu. Ty nám pomohou najít a posléze odstranit bolestivé body na končetině (a nejen v místě spontánní bolesti). Jejich odstranění (ale až po manuální úpravě poměrů na páteři a event. hlavičky radia) je prevencí recidiv. Tato jednoduchá diagnostika a etiologická terapie umožňuje potom i cílenou aplikaci fyzikální léčby na místa sekundárních poruch. Kdo ji používá, je často překvapen, kam až tyto změny zasahují (např. při radiální „epikondylitidě“ sahají změny kožního odporu až na palec).

Záněty šlach

Otok v šlachových pochvách, provázecí drhnutím pohybu, někdy i bolestivostí, nemusí být vždy příznakem zánětu a nemusí být jako zánět léčen, např. imobilizací.

Bolestivé rameno

Příčin bolestivého ramene je mnoho, ne všechny jsou snadno diagnostikovatelné. Pokud je však bolest v oblasti ramene spojena s poruchou C-Th přechodu (a k tomu často i s poruchami horní a střední hrudní páteře), začínáme vždy léčbou páteře. Pro primární poruchu v oblasti páteře svědčí např. to, že pacienta bolí aktivní pohyb v rameni (nejčastěji anteflexe nad určitý úhel, někdy v rozsahu od 30, jindy třeba

až od 120 stupňů), ale tentýž pohyb provedený pasivně nebolí, není omezen a nebolí ani pasivní rotace v ramenním kloubu. Toto platí obzvláště při vzniku potíží. Trvalí-li bolesti ramene dlouho, často nejde odlišit, zda bylo primární postižení ramene či páteře a musíme léčit současně obojí.

Syndrom padajících předmětů z neobratných rukou

Může být jediným příznakem poruchy C-Th přechodu. Pacienti neuchopí jehlu, hřebíček, špendlík, vypadávají jim z rukou sklenice či talíře. „Nešikovnost“ je způsobena poruchou senzoriky, kdy nevnímají dobře povrch ani váhu uchopovaného předmětu.

Pouřazové stavy

Běžně se setkáváme s poruchami C-Th přechodu (často doživotními) po dopravních úrazech typu whiplash injury. Občas se ale setkáme s poruchami C-Th přechodu po úrazech někdy zcela banálních, jako je Collesova zlomenina nad zápěstím, kontuze ramene či fraktura klíční kosti, způsobených pádem. Platí to samozřejmě i po úrazech jiných oblastí těla. Zde je dobré, nechat si popsat mechanismus úrazu, protože zvláště při pádech a při dopravních nehodách je často přehlédnuto současné poškození krční páteře buď švihovým mechanismem (whiplash) nebo naopak prudkým pohybem krční páteře jako obrannou reakcí proti úderu do hlavy.

Potíže z poruchy krční páteře se většinou projeví až později, protože akutní bolest úrazem postižené oblasti přehluší bolest z traumatizované oblasti páteře. Je také typické, že bolesti krční páteře po její dystenzi se projeví nebo zvětší až s odstu-

pem několika hodin nebo až druhý den, někdy i mnohem později. Také člověk je často po úrazu imobilizován nebo spontánně omezí svůj pohybový režim, a příznaky jemných poruch funkce páteře se mohou objevit až při obnově pohybového režimu nebo při rehabilitaci. Poruchy páteře mohou být i zde primární (vzniklé současně při úrazu) nebo sekundární, vzniklé během léčby nebo hojení traumatu (např. špatným ležením). Bolesti horní končetiny mohou být někdy úplně, jindy částečně způsobeny, nebo udržovány také přetrvávající poruchou krční páteře. Tato porucha se také může podílet na rozvoji tzv. algoneurodystrofického syndromu (Sudeckova skvrnitá osteoporóza je ekvivalentem syndromu kropenatých dlaní). Orientační vyšetření krční páteře by mělo být u těchto pacientů pravidlem u každého lékaře a zvláště pak při rehabilitaci specialistou. Už z uvedených subjektivních příznaků v oblasti páteře, hlavy či horních končetin nás na tuto možnost může upozornit pečlivá anamnéza.

Obecně dysfunkce C-Th přechodu může komplikovat specializovanou nebo spontánní rehabilitaci i u mnoha dalších postižení. Může být totiž příčinou poruch rovnováhy – závratí, eventuálně i následných pádů nebo jen obavy z nich. Občas pacienti z tohoto důvodu (který si třeba ani neuvědomují) podvědomě či vědomě omezují svůj pohybový režim, např. jen na dobu přítomnosti doprovodu (bojí se pádu). To komplikuje nácvik posazování, postavování i chůze nejen po úrazech dolní končetiny, ale i u lidí po chirurgických operacích bez vztahu k pohybovému systému. Závratě či pocit nejistoty zvláště při změnách polohy, při nichž se mění i poloha hlavy, jsou tedy dalším případem, kdy je potřeba věnovat pozornost krční páteři.

Dysfunkce C-Th přechodu může být i spouštěcím či udržujícím mechanismem pro dysfunkce vyšších i nižších úseků páteře (včetně jejich projevů). Proto při jakémkoliv avizované poruše jiného úseku páteře (ale i hlavy a končetin) bychom měli vyšetřit mechanickou funkci C-Th oblasti, což je jedno z nejjednodušších manuálních vyšetření.

Při příznacích v oblasti hlavy nemusí být současně porucha dynamiky horní krční páteře.

Při poruchách C-Th přechodu bývá však téměř vždy i porucha hybnosti Th páteře. Neodstranění poruchy Th páteře vede k recidivám poruch C-Th přechodu.

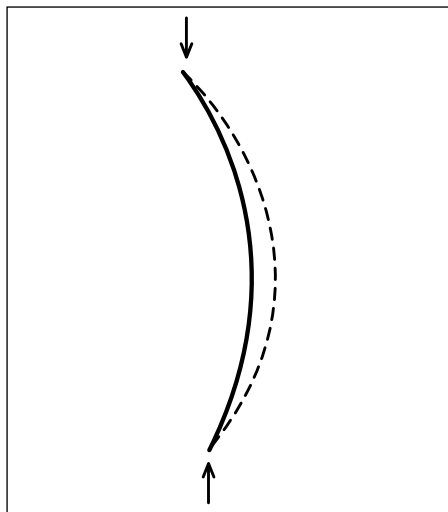
Pokud obnovením mechaniky páteře dojde k vymizení či ústupu potíží, je to potvrzení mechanické etiologie potíží, pacient nemusí být jinak léčen (medikamenty, klid či fixace, obstríky, operativa) ani (nákladně a dlouhodobě) vyšetřován. To je důležité zvláště v dnešní ekonomické situaci, dotýkající se i nákladů na zdravotnictví.

FUNKCE HRUDNÍ PÁTEŘE

Hrudní (Th) páteř je nejdelším úsekem páteře. Její pohyblivost je omezena dvanácti málo pohyblivými žebry. Spolu s hrudní kostí tvoří pevný kostěný kryt životně důležitých orgánů uvnitř hrudníku. Její předozadní, rotační i laterální (náklon) pohyb je opět individuálně různý, stejně tak jako její tvar (větší či menší kyfóza a to ještě v různých částech Th páteře nebo nevýznamné skoliózy). Hluboké krátké meziobratlové svaly jsou řízeny reflexně z oblasti C-Th přechodu. Zodpovídají na rovnoměrné rozložení pohybu po celé Th (i L) páteři a tedy i rovnoměrné rozložení tlaku na ploténky a meziobratlové klouby. Vlastní pohyby Th

páteře pak provádějí velké svaly zapínané volně nebo mimovolně (fixační posturální svaly) podle nacvičených a v podkoží uložených vzorců (4). I relativně malý pohyb žeber, upínajících se dvěma klouby na obratel, je důležitý pro dýchání. Blokády žeber ztěžují hrudní dýchání (vážně maximální nádech) a způsobují potíže (bolesti) většinou až na přední straně hrudníku v oblasti sternokostálních spojení. Bolesti kontrahované mezižeburní svaly mohou bolet v celém jejich průběhu, zpravidla však jen v předních dvou třetinách. Také povrchní paravertebrální svaly reagují reflexně na každý bolestivý podnět hypertonelem, který je snadno na zádech hmatatelný. Hmatáme valy (zvláště podél dolní Th) ale někdy jen pruhy ztuhlých svalů (zvláště podél horní Th - mezi lopatkami, kde jich může být paralelně i několik řad.)

Hypertony mohou být bolestivé spontánně nebo (často) jen při palpaci, dají se v nich vyhmatat i bolestivé body, které je



Obr. 4. Vertikální pružení Th páteře.

možné ovlivnit cílenou terapií. Podélný hypertonus paravertebrálních svalů postihuje často jen části svalů, přechází z jednoho na druhý a nerespektuje jejich anatomii (4). Také vytváří úponové bolesti na lopatkách či žebrech. Naopak ale jiné svaly mohou být ve výrazném hypotonu. (např. horní a dolní zkřížený syndrom dle V. Jandy). Reflexní paravertebrální hypertony nevhodně zvyšují tlak na struktury páteře, tím zhoršují původní poruchu, vyvolávají další příznaky, zúčastňují se a podílí se na řetězení dalších poruch i ve vzdálenějších oblastech.

Z dynamického hlediska je důležitá vertikálně pružící kyfóza dobře pohyblivé hrudní páteře. Ta je výrazným tlumičem nárazů pro bederní páteř i všechny struktury pod ní. Tuto funkci lze znázornit pružením luku (**obr. 4**).

Chybí-li tato funkce tlumiče - způsobená blokádami, srůsty (m. Bechtěrev, srůstem obratlů po úrazech, páteř znehybnujícími operacemi), trpí všechny kaudálnější uložené struktury. Obnovení pohyblivosti a tím i pružnosti hrudní páteře někdy zcela vyřeší, jindy napomůže úspěšnému řešení potíží v těchto kaudálnějších oblastech.

MANUÁLNÍ DIAGNOSTIKA PORUCH HRUDNÍ PÁTEŘE

Na rozdíl od C páteře, kde díky její pohyblivosti můžeme relativně snadno zjišťovat pohyblivost každého obratle vůči sousednímu, není to tak snadné u Th obratlů. Vzájemný pohyb sousedních Th obratlů je minimální a diagnostika jeho poruch vyžaduje ještě větší zručnost, nácvik a zkušenost. Aspekci při maximálním předklonu, záklonu, úklonech a rota-

cích můžeme pozorovat omezení pohybu a sledovat ve kterých úsecích Th páteře dochází k porušení plynulosti její křivky. Technikami myoskeletální medicíny můžeme diagnostikovat i omezení pohybu mezi dvěma sousedními obratli v předozadním nebo rotačním směru. Tlakem na trny můžeme kromě palpační bolestivosti zjišťovat předozadní pohyb (tj. pružení) mačkaného obratle proti obratlům sousedním. Přesnější je test rotačního pružení bočním tlakem na trn jednoho obratle a tlak na trn sousedního obratle z druhé strany. Jinou technikou je tlak na oblast příčného výběžku jednoho obratle s tlakem na protilehlý příčný trn sousedního obratle (2). Nejjednodušším manuálním vyšetřením je palpace paravertebrálních hyperonů a bolestivých bodů v nich.

MOŽNÉ NÁSLEDKY PORUCH TH PÁTEŘE

Nepodchytená (často sekundární) porucha dynamiky Th páteře (zvl. jejího lukovitého kranio-kaudálního pružení) je možnou příčinou:

- **juvenilních skolióz**
- **lumbalgii** z přetížení L páteře i s event. drážděním kořenů L nebo jen bolest úponů hypertonických erektorů trunci na pánev, v nichž jsou občas hmatné i bolestivé zatuhliny – tzv. myogelózy (17).
- **coxalgii, gonalgii** (kloubní decentrací (23) nebo přetížením jedné dolní končetiny může dojít k dekompenzaci dosud nebolestivých artróz),
- **tendinitid** (patelární, achilární, plantární),
- **tarzalgii** (a často mylně dg. calcar calcaei i při jeho nálezu na rtg),

- **bolestí z osteoporózy**: páteře, kyčlí, tarzů (zvl. patní kost) vzniklé
 - a) po úrazech (z inaktivity a nezátěžování)
 - b) v období růstu
 - c) při involuci ve stáří

Tím, že přes hrudní páteř je inervována většina hrudních i břišních orgánů, porucha hrudní páteře může imitovat nejružnější viscerální potíže (např. infarkt myokardu či náhlou příhodu břišní). Uvažuje se i o tom, že by poruchy Th páteře mohly spouštět srdeční arytmie. Naopak viscerální problémy mohou vyvolávat sekundárně poruchy Th páteře (22), kdy je samozřejmě nutné diagnostikovat a léčit prvotní příčinu. Na druhé straně ale i u diagnostikovaných chronických viscerálních poruch může odstranění sekundárních poruch funkce Th páteře a žeber výrazně zmírnit potíže např. u astmatiků či kardiaků. (Vztahy vertebroviscerální a viscerovertebrální se samozřejmě týkají i C a Th páteře).

FUNKCE BEDERNÍ PÁTEŘE

Bederní (L) páteř je staticky i mechanicky nejvíc zatěžovaný úsek páteře. Má proto nejmohutnější obratle, ploténky i klouby. V nich a kolem nich má nejvíce nervových zakončení, takže bolest z této oblasti je nejčastější bolestí páteře (Low Back Pain). V důsledku statické zátěže zde také dochází nejčastěji k výhrězům meziobratlových plotének. Ne vždy však vyklenutí nebo výhrěz ploténky způsobuje potíže, zdrojem může být i jen funkční porucha pohyblivosti L páteře. Často obnovení hybnosti L páteře (ale i všech úseků nad ní), sakroiliakálních kloubů či kostrče a pánevního dna může vyřešit potíže i při

strukturálních poruchách, zjištěných zobrazovacími metodami (19).

Problematicke bolesti bederní páteře je věnována řada článků i monografií. Proto se v tomto článku o nich podrobněji nezmiňujeme.

Drtivá většina příznaků z oblasti dolní páteře je ale připisována poruchám jen v této oblasti, podle toho jsou také často léčeny. Zapomíná se, že bolesti v oblasti bederní páteře mohou být jen z jejího přetížení v důsledku špatně fungujících úseků páteře nad ní. Uvolnění přetížení L páteře může výrazně zlepšit potíže L páteře a to i při objektivních nálezech typu výhrěz disku, listéza, či degenerativní změny na discích, obratlích a meziobratlových kloubech.

Nemělo by tedy existovat vyšetření či léčba bolestí bederní páteře bez současného vyšetření všech úseků páteře a současně terapie všech úseků páteře.

FUNKČNÍ PŘÍSTUP K LÉČENÍ BOLESTÍ PÁTEŘE

Statiku i dynamiku páteře je možné ovlivnit mechanicky (18, 24) (manuální diagnostika a terapie, rehabilitace s využitím fyzikální i pohybové terapie), často bez použití medikamentózní terapie (s jejími vedlejšími příznaky a krátkodobým a nespecifickým efektem), velmi často bez imobilizace a inaptibility pacienta, s vyhledáváním příčin poruch a tudíž i prevencí recidiv (špatné pohybové stereotypy, nevhodné polohy, pohyby, tepelný režim aj.), s doporučením vhodných či kompenzačních poloh, pohybů, cviků a činností, s ergonomickými radami (židle, pracovní plocha, postel, nestabilní plochy), s doporučením respektování tepelné pohody (oblečení, pocení, prů-

van, savé či termo-návleky, cave – klimatizace místností a aut!)

Správná, šetrná a často nejrychlejší terapie bolestí v oblasti páteře tedy spočívá:

- 1) ve správné klinické diagnostice celé páteře ale i ostatních orgánů, v rozboru pohybového a tepelného režimu a psychiky (stres zvyšuje tonus paravertebrálních svalů!).
- 2) v léčbě napřed nejšetrnějšími (a často etiologii ovlivňujícími) metodami rehabilitace: obnovení pohyblivosti meziobratlových kloubů (manuální terapii), odstranění svalových hypertonií: teplo, laser, ultrazvuk, analgetická elektroterapie, techniky měkkých tkání, inhibiční techniky LTV (např. PIR=Post-Isometrická Relaxace), odstranění bolestivých bodů (včetně vzdálenějších) např. i s využitím elektrodiagnostiky měřením kožního odporu se současnou elektroterapií v takto vyhledaných bodech (Rebox, Stimul).
- 3) výjimečně k tomu může být využita medikamentózní terapie jako pomocná a krátkodobá:
 - analgetická (přerušení okruhu: bolest-hypertonus-zvýšení tlaku na iritované struktury),
 - antiflogistická (útlum zánětu a edému iritovaných struktur),
 - myorelaxační (ale pozor, myorelaxancia nemají specifický účinek na svaly v hypertonu, naopak uvolňují je až jako poslední, a mohou vyvolávat instabilitu páteře zvláště vsedě. Mají se tedy používat jen pro ležící pacienty. (Není proto ideální podávat infuze s myorelaxancii ambulantně doždějícím pacientům),
 - anxiolytika, antidepresiva, hypnotika (snížení stresu a zlepšení kvality spánku zvyšuje práh bolesti!).

Postupné šíření poruch C-Th přechodu (často zpočátku bezpříznakových) na ostatní úseky páteře zhora dolů je jedním z častých řetězení poruch. Jiným způsobem postupného řetězení je naopak šíření poruch zdola nahoru, kde primární jsou poruchy v oblasti kostrče či sakroiliakálních kloubů (20). Primární porucha může být v mimopáteční oblasti pohybového systému (např. bolestivé rameno či kyčel) či z viscerální oblasti. Brzké recidivy vertebrogenních poruch by nás měly rychle vést k zamyšlení, zda jsme správně postihli primární poruchu, odstranili ji i její následky na celém pohybovém systému nebo zda je třeba hledat prvotní příčinu (spouštěč) jinde a podle toho i změnit terapii.

LITERATURA

1. LEWIT K.: Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. Nadas, Praha, 1990, 428 s.
2. LEWIT K.: Manipulační léčba v myoskeletální medicíně, 5. přepracované vydání. Sdělovací Technika s.r.o., Praha 2003, 411 s.
3. JANDA V.: Cervikothorakální přechod. Rehabilitace a fyzikální lékařství, 9, 2002, č. 1, s. 3–4.
4. KOLÁŘ P. a kol.: Rehabilitace v klinické praxi, Galén, Praha 2009, 713 s.
5. KOLÁŘ P.: Vertebrogenní potíže a stabilizační funkce svalů-diagnostika. Rehabilitace a fyzikální lékařství, 13, 2006, č. 4, s. 155–170.
6. KŘÍŽ V. Rehabilitace a její uplatnění po úrazech a operacích. Avicenum, Praha, 1986, 332 s.
7. KŘÍŽ V.: Některé zkušenosti s léčbou vertebropathií v privátní ordinaci rehabilitačního lékaře. Rehabilitácia, 30, 1997, č. 3, s. 131–139.
8. KŘÍŽ V.: Úrazy páteře a vertebrogenní syndromy. Pohybové ústrojí, 5, 1998, č. 1–2, s. 6–10.
9. KŘÍŽ V.: Kybernetická a mechanická teorie vertebrogenních potíží použitelná v rehabilitaci a ke komunikaci s pacientem. Rehabilitace a fyzikální lékařství, 5, 1998, č. 3, s. 101–106.
10. KŘÍŽ V.: Přehlednuté vertebrogenní syndromy po úrazech. Rehabilitácia, 31, 1998, č. 3, s. 141–143.
11. KŘÍŽ V.: Vegetativní periferní projevy cervikobrachálního syndromu a jejich záměny. Syndrom kropenaté dlaně. Pohybové ústrojí, 8, 2001, č. 1, s. 3–6.
12. KŘÍŽ V. Periferní projevy cervikobrachálního syndromu (CB sy, C-Th sy) a jejich záměny. Rehabilitácia, 40, 2003, č. 4, s. 251–254.
13. KŘÍŽ V.: Poruchy cerviko-thorakálního přechodu i jejich vzdálené příznaky. Rehabilitace a fyzikální lékařství, 13, 2006, č. 2, s. 99–104.
14. KŘÍŽ V., MAJEROVÁ V.: Řetězení funkčních poruch páteře. Rehabilitácia, 46, 2009, č. 2, s. 98–102.
15. KŘÍŽ V., MAJEROVÁ (KŘÍŽOVÁ) V.: Vertebrogenní algický syndrom (VAS) – dvojí možnost diagnostiky. Rehabilitácia, 46, 2009, č. 3, s. 131–134.
16. KŘÍŽ V., MAJEROVÁ V.: Vertebrogenní algický syndrom (VAS) – dva způsoby manuální a fyzikální terapie. Rehabilitácia, 46, 2009, č. 4, s. 217–221.
17. NOVÁKOVÁ E.: Je možné změnit postupy péče u bolestí páteře? Rehabilitace a fyzikální lékařství 16, 2009, č. 4, s. 198–196.
18. MAY S.: Ke nutné vybírat cílené techniky v manuální terapii? Rehabilitace a fyzikální lékařství 16, 2009, č. 4, s. 183–188.
19. NEKULA J., KROBOT A.: Degenerativní změny páteře-význam rentgenových snímků pro klinika. Rehabilitace a fyzikální lékařství, 8, 2001, č. 2, s. 51–56.
20. MAREK J. a kol.: Syndrom kostrče a pánevního dna. Triton, Praha, 2000.
21. PATIJN J., VACEK J.: Brachialgie jako součást poruch vyvolaných whiplash úrazem – úloha

akromioklavikulárního skloubení. Rehabilitace a fyzikální lékařství 12, 2005, č.4, s. 147–151.

22. RYCHLÍKOVÁ E.: Manuální medicína. Maxdorf, Praha, 2004, 530 s.

23. TICHÝ M.: Porucha funkce kloubu – decentrační teorie „funkční“ blokády. Rehabilitace a fyzikální lékařství, 10, 2003, č. 1. s. 28–29.

24. TICHÝ M.: Dysfunkce kloubu. Podstata konceptu funkční manuální medicíny. Miroslav Tichý, Praha, 2005, 119 s.

Adresa autora

Doc. MUDr. Vladimír Kríž

CeMR -Centrum medicínské rehabilitace,

Kutnohorská 46/379

281 63 Kostelec n.Čer.lesy

e-mail: kriz-rehab@iol.cz

KLINICKÉ URČENÍ POLOHY OSY SUBTALÁRNÍHO KLOUBU

CLINICAL ASSESSMENT OF THE SUBTALAR JOINT AXIS POSITION

VAŘEKOVÁ R.¹⁾, VAŘEKA, I.²⁾

¹⁾ Katedra funkční antropologie a fyziologie, FTK UP v Olomouci

²⁾ Katedra biomechaniky a technické kybernetiky, FTK UP v Olomouci

ABSTRACT

Kirby's method of clinical assessment of subtalar joint axis discriminate the 3 basic foot types - neutral type and medially or laterally deviated axis, respectively. Both the deviations are linked to typical clinical findings and lower limb lesions. Orthotic compensation is based on the Medial Heel Skive or Lateral Heel Skive, respectively. The principles are easy but the practice demands a big experience.

Key words: subtalar joint axis – physical examination – deviation

ABSTRAKT

Kirbyho metoda klinického stanovení polohy osy subtalárního kloubu (STJ) umožňuje rozlišit 3 základní typy – neutrální typ, poměrně častou mediální deviaci a méně častou laterální deviaci. Obě deviace mají typický klinický nález a související patologie dolní končetiny, stejně jako ortézování typu Medial Heel Skive, resp. Lateral Heel Skive. Principy stanovení polohy osy STJ jsou jednoduché, praktické zvládnutí ale vyžaduje velkou zkušenost.

Klíčová slova: osa subtalárního kloubu – klinické vyšetření – odchylka

ÚVOD

Kevin A. Kirby je jedním z těch žáků Mertona L. Roota, kteří na základě svých klinických zkušeností zpochybnili původní

Rootovu koncepci stanovení neutrálního postavení subtalárního kloubu (STJ) a na ni založenou typologii (10, 17). Kirby vytvořil vlastní koncept *Rotational Equilibrium Theory* a vlastní techniku klinického stano-

vení polohy osy subtalárního kloubu. Jak uvádí Lee (10), Kirby se částečně inspiroval původní technikou, kterou používal, John Weed, spolupracovník M. L. Roota, ke stanovení nutné míry antipronační funkce ortézy. Čím více mediálně musel Weed zatlačit do plosky pod patou, aby vyvolal supinaci, tím výraznější antipronační funkci musela mít připravovaná ortéza.

Kirby (7) vychází z premisy, že noha představuje víceméně rigidní celek, především při zatížení, a že deformace jsou vzhledem k celkovému pohybu nohy zanedbatelné, přičemž se odvolává na Nigga. Také pohyb v transverzotarzálním kloubu (TTJ, resp. MTJ) je podle Kirbyho nepatrný při zatížení a výraznější v odlehčení, za hlavní nosnou strukturu paty označuje mediální hrboľ. V této souvislosti je nutné upozornit, že Kirbyho popis neutrálního postavení STJ se týká stoje na dvou nohách. Během oporné fáze krokového cyklu je více zatížen laterální okraj paty, což je dáno dopadem v období kontaktu paty (viz např. 12, 6, 16, 17).

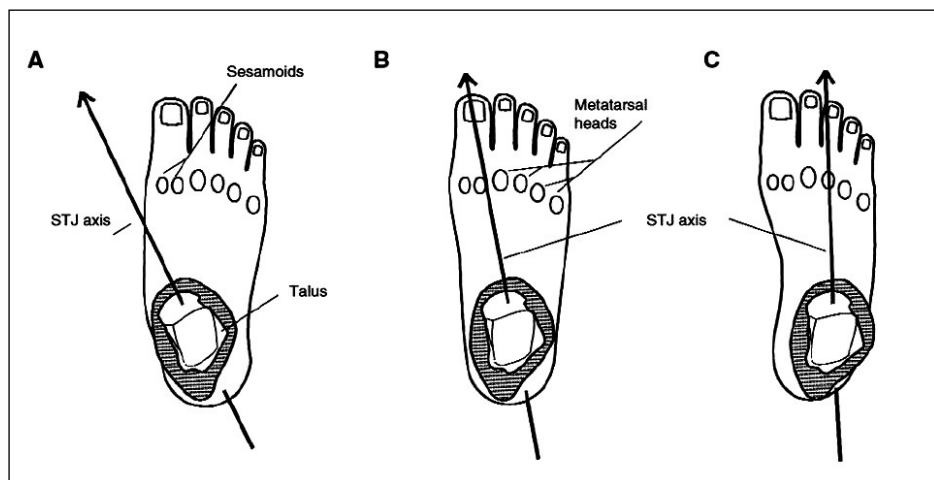
POLOHA OSY

Neutrální (normální) polohu osy STJ, resp. její průmět do podložky, stanovil Kirby empiricky. Odvolává se přitom na vlastní zkušenosti z tisíců vyšetření nohou, které „normálně“ fungují během chůze (7, 9), aniž by přesněji definoval kritéria této normality. Průmět neutrální osy STJ prochází posterolaterálním okrajem otisku paty a I. intermetatarzálním prostorem, což je podle Kirbyho spojeno s průchodem osy STJ skrze krček a hlavu talu. Během pohybu v STJ se mění poloha osy vzhledem ke kalkanu a talu i orientace v prostoru (1, 13). Na obrázku 1B je neutrální osa mírně pronovaná zatížením ve stoji.

Mimo výše popsanou neutrální polohu STJ popisuje Kirby (3, 4, 7, 9) laterální a mediální deviace.

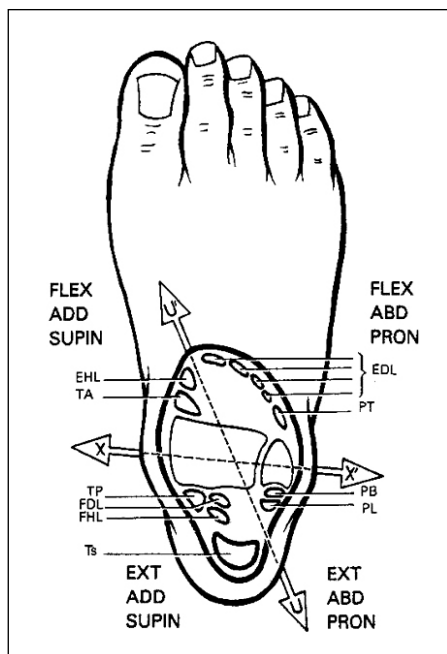
Mediální deviace (obr. 1A) je poměrně častá a charakterizují ji:

1. konvexita mediálního okraje středonoží,



Obr. 1 Neutrální poloha osy subtalárního kloubu a její deviace (Kirby, 2001).

1A – mediální deviace, 1B – neutrální osa s mírnou pronací při zatížení ve stoji, 1C – laterální deviace



Obr. 2 Průběh šlach zevních svalů nohy vzhledem k ose hlezenního a subtalárního kloubu (Kapandji, 1987).

UU' - osa subtalárního kloubu, XX' - osa hlezenního kloubu, FLEX - dorzální flexe, EXT - plantární flexe, ABD - abdukce, ADD - addukce, SUPIN - supinace, PRON - pronace, EHL - m. extensor hallucis longus, TA - m. tibialis anterior, TP - m. tibialis posterior, FDL - m. flexor digitorum longus, FHL - m. flexor hallucis longus, Ts - m. triceps surae, EDL - m. extensor digitorum longus, PT - m. peroneus tertius, PB - m. peroneus brevis, PL - m. peroneus longus

2. mediální posun měkkých tkání nad hlavou a krčkem talu,
3. nižší podélná klenba nohy,
4. valgozita paty.

Opakovaní zatěžování dolní končetiny s takto odchýlenou osou STJ může mít za následek:

1. syndrom sinus tarsi,
2. plantární fasciitidu,
3. kapsulitidu II. metatarzofalangeálního kloubu,
4. přetížení m. abductor hallucis,
5. tendinitidu a dysfunkci m. tibialis posterior,
6. chondromalacii pately,
7. burzitidu pes anserinus,
8. bolesti kolene (7).

Pro tento typ nohy je tedy charakteristická především hyperpronace a s ní spojené kompenzační změny v ostatních kloubech DKK i příslušné patologie (17).

Laterální deviace (obr. 1B) je naopak poměrně vzácná a více patrná na zánožích než na předonožích. Charakterizují ji:

1. konkavita mediálního okraje středonožích,
2. laterální posun měkkých tkání nad hlavou a krčkem talu,
3. vyšší podélná klenba nohy,
4. prominující šlachy dlouhého a krátkého peroneu.

Důsledkem opakovaného zatěžování bývají distorze hlezna a tendopatie peroneu (7). V zásadě tento typ nohy odpovídá výrazně supinovanému, resp. nekompenzovanému varóznímu zánožích či rigidnímu varóznímu předonožích (17).

V této souvislosti je zajímavý průběh šlach zevních svalů nohy k ose STJ, tak jak jej popisuje Kapandji (1) na **obrázku 2**. Je zřejmé, že se změnou polohy osy STJ se bude měnit moment jejich síly, stejně jako moment reakční síly podložky (4, 5, 12, 17).

Porovnání průmětu neutrální kliniky stanovené osy do plosky dle Kirbyho (**obr. 3A**) a průměrné anatomické osy

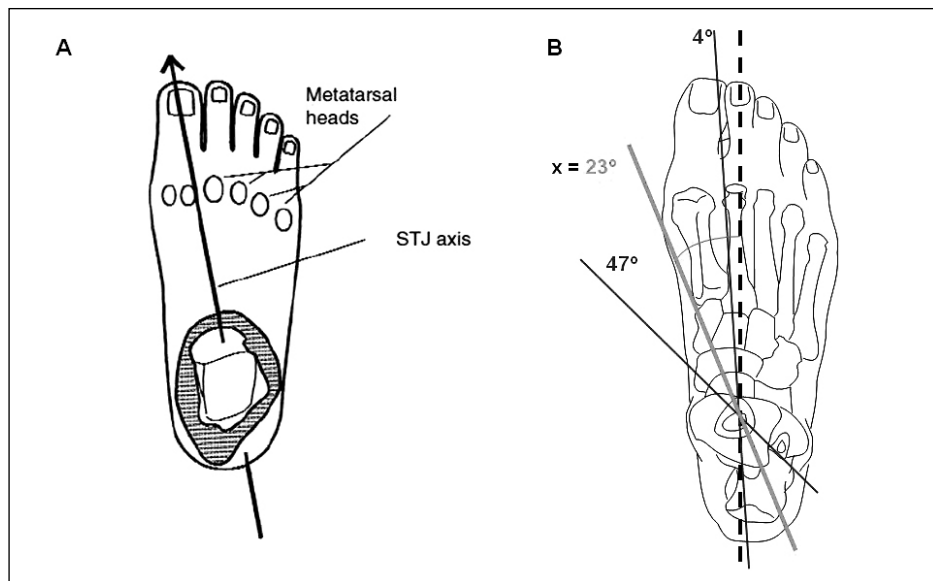
dle Mageeho či Valmassyho (**obr. 3B**). Průměrná anatomická osa má dle Kirbyho kritérií výraznou mediální deviaci od neutrálního postavení. To dokumentuje fakt, že norma vždy souvisí s konkrétní metodou. Názory různých autorů na normální polohu STJ osy nejsou jednotné (přehled viz 17).

KLINICKÉ STANOVENÍ POLOHY OSY

Dle Kirbyho popisu (7) leží pacient na zádech, anatomická osa nohy směřuje vertikálně a hlavičky metatarzů leží v transverzální rovině. Vyšetřující sedí či stojí proti ploskám pacienta a mezi palcem a ukazovákem jedné ruky drží hlavičku V. metatarzu a kontroluje tak pohyby nohy do pronace či supinace. Tlakem do plosky

palcem druhé ruky se snaží tyto pohyby vyvolat. Postupuje přitom od paty k předonoží a body neutrální rotace označuje křížkem. Linie proložená těmito body představuje průmět osy subtalárního kloubu do plosky. Optimálně osa probíhá laterálně od mediálního hrbole patní kosti a v prostoru mezi I. a II. metatarzem (6, 7).

Na základě vlastních zkušeností doporučujeme použít k tlaku do plosky ukazovák, protože při tlaku palcem zakrývá ruka velkou část plosky a zhoršuje tak orientaci. Noha nesmí být v plantární flexi a supinaci, ke které má v otevřeném kinematickém řetězci tendenci, ale v neutrálním postavení. V opačném případě vyvolá tlak plosky nejen rotaci kolem STJ osy, ale i dorziflexi v hlezenním hloubu, což ztěžuje hodnocení. Tlak by měl být mírný a vyvolat jen lehký pohyb, jinak opět dochází k dorziflexi. I při



Obr. 3 Neutrální osa subtalárního kloubu s mírnou pronací při zatížení (3A, Kirby, 2001) a průměrná anatomická osa (3B, Magee, 1992, Valmassy, 1995).

dodržení těchto principů není hodnocení jednoduché a vyžaduje určitou praktickou zkušenost. Pohyb zánoží se hodnotí lépe než pohyby předonoží, což je dáno jejich rozdílnou tuhostí.

VYUŽITÍ METODY

Roukis a Kirby (14) popisují využití klinického stanovení polohy osy STJ během operace při subtalární artrodéze a osteotomii kalkaneu u pes cavovarus nebo kolabujícího pes planovalgus.

Metoda je ale využívána především v ortotice. Na základě stanovení polohy osy STJ kloubu Kirby (2) upravuje sádrový pozitiv nohy, nejčastěji oříznutím mediálního okraje paty, tzv. *Medial Heel Skive*. Po této úpravě se pozitiv chová jako noha v pronaci, což odpovídá poměrně časté mediální deviaci osy STJ (viz výše), a na tento pozitiv je pak modelována ortotická vložka. Pro mnohem méně častou laterální deviaci osy STJ je v posledních letech testována analogická metoda *Lateral Heel Skive* (8).

ZÁVĚR

Kirbyho metoda stanovení polohy osy STJ a jejího průmětu do plosky je v principu velmi jednoduchá a na ní založená metoda klasifikace typů nohy i související ortotická opatření logicky dobře zdůvodněná. Vlastní vyšetření ale vyžaduje značnou zkušenost a ortézování musí být ověřeno v praxi.

LITERATURA

1. KAPANDJI, I. A. The physiology of joints. Volume two. Lower limb. London: Churchill Livingstone, 1987.
2. KIRBY, K. A. The medial heel skive technique. Improving pronation control in foot orthoses. Journal of the American Podiatric Medical Association, 82, 1992, č. 4: 177–188.
3. KIRBY, K. A. Effect of subtalar joint axis location on subtalar joint moments. In: Kirby K. *Foot and Lower Extremity Biomechanics II: Precision Intricast Newsletters*, 1997–2002. Payson (Ariz): Precision Intricast, Inc., s. 23–24.
4. KIRBY, K. A. Motion of the subtalar joint axis during weightbearing activities. In: Kirby K. *Foot and Lower Extremity Biomechanics II: Precision Intricast Newsletters*, 1997–2002. Payson (Ariz): Precision Intricast, Inc., s. 21–22.
5. KIRBY, K. A. The balancing of movements across the subtalar joint axis. In: Kirby K. *Foot and Lower Extremity Biomechanics II: Precision Intricast Newsletters*, 1997–2002. Payson (Ariz): Precision Intricast, Inc., s. 25–28.
6. KIRBY, K. A. Biomechanics of the normal and abnormal foot. *Journal of American Podiatric Medical Association*, 90, 2000, č. 1: 1–5.
7. KIRBY, K. A. Subtalar joint axis location and rotational equilibrium theory of foot function. *Journal of American Podiatric Medical Association*, 91, 2001, č. 9: 465–487.
8. KIRBY, K. A. Lateral heel skive orthosis technique. In: Kirby K. *Foot and Lower Extremity Biomechanics III: Precision Intricast Newsletters*, 2002–2008. Payson (Ariz): Precision Intricast, Inc., s. 161–162.
9. KIRBY, K. A. Plantar subtalar joint axis location: Its mechanical significance. In: Kirby K. *Foot and Lower Extremity Biomechanics III: Precision Intricast Newsletters*, 2002–2008. Payson (Ariz): Precision Intricast, Inc., s. 65–66.
10. LEE, W. E. Podiatric biomechanics: an historical appraisal and discussion of the Root model

as a clinical system of approach in the present context of theoretical uncertainty. *Clin. Pod. Med. Surg.*, 18, 2001, č. 4: 555–684.

11. MAGEE, D. J. *Orthopaedic Physical Assessment*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992

12. MICHAUD, T.C. *Foot orthoses and other forms of conservative foot care*. Newton, Massachusetts: Thomas C. Michaud, 1997

13. NESTER, C. J. Review of literature on the axis of rotation at the subtalar joint. *The Foot*, 8, 1998, č. 3: 111–118.

14. ROUKIS, T.A., KIRBY, K.A. A simple intraoperative technique to accurately align the rear-foot complex. *Journal of American Podiatric Medical Association*, 95, 2005, č. 5: 505–507.

15. VALMASSY, R. L. (1996). Pathomechanics of lower extremity function. In: Valmassy R. L. (Ed.), *Clinical biomechanics of the lower extremities*. St. Louis: Mosby, s. 59–84.

16. VAŘEKA, I., VAŘEKOVÁ, R. Nové klinické typologie a modely funkce nohy. *Pohybové ústrojí*, 15, 2008, *Supl.*, 138–141.

17. VAŘEKA, I., VAŘEKOVÁ, R. *Kineziologie nohy*. Olomouc: Vydavatelství UP, 2010.

Adresa autora

MUDr. Renata Vařeková, Ph.D.

renatavařekova@upol.cz

ZAKOPNUTÍ A PÁDY ZE STOJE POHLEDEM FORENZNÍ BIOMECHANIKY

TRIP AND FALLS FROM STAND – ASPECTS OF FORENSIC BIOMECHANICS

STRAUS J.¹⁾, DANKO F.¹⁾, FILIPENSKÁ L.²⁾

¹⁾ Policejní akademie ČR v Praze

²⁾ Matematicko-fyzikální fakulta UK Praha

ABSTRACT

Introduction refers to general aspects of forensic biomechanics, its classification and evolution. One part of forensic biomechanics—research of posture and gait disturbances is a relatively important part in the forensic biomechanics which represents 15 % of expert opinions. Furthermore, there are also other applications, especially work-related injuries or unwitnessed falls. The article refers to status of named field in forensic biomechanics and its practical use. Then relies on publications in the last decades and summarizes their crucial outcomes.

Keywords: Forensic biomechanics, fall accident, trip, slip, expert witness, balance recovery

ABSTRAKT

Úvod poukazuje na obecné stránky forenzní biomechaniky, její klasifikaci a historii. Jedna z jejích oblastí – výzkum narušení postojů a chůze představuje poměrně značnou část forenzní biomechaniky. Jedná se o zhruba 15 % znaleckých posudků. Kromě toho existují ještě další praktická využití jako jsou pracovní úrazy anebo pády beze svědků. Článek v úvodu rozebírá zastoupení této problematiky ve forenzní biomechanice a stručně popisuje její aplikace v praxi. Poté rozebírá některé studie publikované v posledních desetiletích a shrnuje jejich zásadní výsledky.

Klíčová slova: Forenzní biomechanika, pády, zakopnutí, uklouznutí, znalec, obnova stability

ÚVOD

Z pohledu historie je forenzní biomechanika poměrně velmi mladý obor v systému forenzních věd. Biomechanika nejprve byla velmi okrajově využívána pro řešení problémů v kriminalistice a v 60 a 70. letech minulého století se rozvíjel vědecký výzkum biomechanických aplikací. V té době vznikaly první „forenzní“ vize na katedře anatomie, biomechaniky a antropomotoriky FTVS UK v Praze, které byly spíše intelektuálního charakteru. Na rozvoji biomechanických aplikací v kriminalistice se podílel celý tým katedry pod vedením prof. Karase. V komunitě kriminalistů začíná frekventovat pojem „Forenzní biomechanika“ až od počátku 90. let, kdy byla tato vědecká disciplína využívána jako znalecký obor. Ve druhé polovině 90. let se forenzní biomechanika začíná systematicky rozvíjet i na katedře kriminalistiky Policejní akademii ČR v Praze. Výzkum katedry kriminalistiky navázal na vědecké poznatky z minulých let založené prof. Viktorem Poradou. Prof. Porada byl blízký spolupracovník prof. Karase a ve svých vědeckých studiích položil základní myšlenkové směry biomechanických aplikací v kriminalistice a realizoval řadu experimentálních praxí.

Tak jako jiné forenzní obory, tak analogicky i forenzní biomechanika vychází z mateřského oboru biomechaniky a postupem vývoje generuje poznatky ze znalecké praxe a vytváří si vlastní vědeckovýzkumnou základnu, směry vývoje a precizují se konkrétní možnosti využití forenzní biomechaniky ve znalecké činnosti. Forenzní biomechanika se natolik vyprofilovala jako samostatný obor, že v posledních letech jsou v procesu vyšetřování vyžadovány znalecké posudky z oboru „Kriminalistika-specializace forenzní biomechanika“ v dale-

ko větší míře než tomu bylo v minulosti. Dosavadní poznatky a zkušenosti ze znalecké praxe dovolují provést reálnou generalizaci poznatků [1]. Obecně forenzní disciplíny se vyčlenily z širších vědních disciplín proto, že určitým standardním otázkám byly velmi často vyžadovány soudní znalecké posudky. Postupně se v jejich rámci začala rozvíjet vlastní výzkumná činnost, která využívá nejen poznatkové báze mateřské disciplíny, ale také zobecněné zkušenosti ze znalecké činnosti. Vznik forenzní biomechaniky můžeme spatřovat ve dvou zdrojích. Jednak to byly poznatky vlastní biomechaniky jako mateřské disciplíny a současně generalizace poznatků ze znalecké a kriminalistické praxe. Vědecký vývoj forenzní biomechaniky zcela výrazně vychází ze znalecké praxe, jak se objevují problémy a otázky, které se ve znaleckých posudcích řeší, tak se i orientuje vlastní vědeckovýzkumná orientace.

Forenzní biomechanika je vědní obor, který aplikuje biomechaniku a biomechanické metody na zkoumání kriminalistických stop s biomechanickým obsahem a dekodování informace z kriminalisticky relevantní události, která vznikla v důsledku pohybové činnosti člověka a která souvisí s vyšetřovanou událostí. Forenzní biomechanika zkoumá a objasňuje ten okruh kriminalistických stop, které mají v sobě obsaženy biomechanický obsah, tedy uvedené aplikace podávají informaci o svalově-kosterním aparátu pachatele nebo jeho pohybovém chování. Forenzní biomechanika stojí svým předmětem zkoumání ve společném průniku biomechaniky a kriminalistiky. Tvůrčím způsobem aplikuje biomechanické metody zkoumání, postupy a způsoby řešení biomechaniky na problematiku kriminalistiky. Forenzní biomechanika studuje a zkoumá pohybový systém a pohybové chování osob, které mají souvislost s trestným činem

a zanechaly kriminalistické stopy, které mají v sobě zakódovaný biomechanický obsah. Označením „forenzní“ biomechanika máme na mysli „soudní“ biomechanika, tedy aplikace biomechaniky ve vyšetřování a zkoumání kriminalistických stop.

Forenzní biomechanika aplikuje biomechaniku a její metody poznání na dva důležité směry zkoumání, a to:

- Kriminalistické stopy s biomechanickým obsahem;
- Kriminalisticky relevantní změny, které vznikly v důsledku mechanické interakce systému „člověk-okolí“.

Prvotní biomechanické poznatky aplikované v kriminalistice byly primárně ve studiu biomechanického obsahu trasologických stop bipedální lokomoce, následovaly aplikace na extrémní dynamické zatěžování organismu a biomechaniku pádů z výšky. Tyto trendy se frekvencovaly i v zahraniční literatuře, analýzu stop bipedální lokomoce je možné nalézt v řadě zahraničních publikací.

Teoretickou analýzou lze vyčlenit několik období vývoje forenzní biomechaniky. Shrnutím současné znalecké praxe od počátku využití znaleckých posudků v oboru „Kriminalistika, specializa-

Problematika	Počet případů
Biomechanika pádu z výšky – posuzování zavinění cizí osobou, působení vnější síly	43
Extrémní dynamické zatěžování organismu – zpravidla údery do hlavy, posuzování otázky tolerance organismu, přežití, vzniku fraktur lebečních kostí	24
Pád ze stoje na zem, pád ze schodů – posuzování průběhu pádu, možnost cizího zavinění, příčiny pádu	15
Biomechanická analýza chůze – identifikace osoby podle dynamického stereotypu chůze, stanovení geometrických charakteristik osob	4
Analýza střetného boje – stanovení reakčních časů, možnosti silového působení, reálnost obranných reakcí	4
Dopravní nehody – mechanické působení na účastníky dopravní nehody uvnitř vozidla a mechanické působení na sražené osoby	3
Bodnutí nožem – silové působení při bodnutí, možnost účasti druhé osoby, stanovení síly na probodnutí kůže	2
Biomechanický obsah trasologických stop lokomoce – predikce tělesné výšky pachatele a způsobu lokomoce podle zanechaných stop lokomoce	1
Ostatní – ojedinělé případy např. poranění osoby hozeným granátem, poranění vazů v koleni při rvačce, třesení hlavou dítěte, oběšení, smrtelné zranění při skoku do dálky.	4
Celkem	100

Tab. 1: Oblasti forenzní biomechaniky podle zastoupení v praxi

ce forenzní biomechanika“ lze zobecnit poznatky a nastínit současný směr vývoje forenzní biomechaniky. V následující tabulce jsou shrnuty dosud zpracované znalecké posudky realizované v období let 1994–2007, jsou řazeny podle problematiky [1].

Předložená tabulka, uvádí v přehledu procentuální rozložení řešených případů dvou znalců (prof. Karase a autora příspěvku), domnívám se, že celkový počet případů představuje dostatečné množství konkrétních uzavřených případů.

Pozoruhodné je, že se dosud nerozšířilo v praxi zkoumání biomechanického obsahu trasologických stop chůze. Výzkum je v tomto směru velmi dobře rozpracován. K dispozici velké množství matematických formulací, týkajících se predikcí tělesné výšky ze stop v různém disperzním prostředí. V praxi se však příliš nerealizují. Je to zřejmě tím, že se téměř nezajišťují stopy lokomoce, nicméně výzkum biomechanického obsahu trasologických stop lokomoce inicioval identifikaci osob podle dynamického stereotypu chůze. V posledních 5 letech se výzkum lokomoce člověka transformuje do identifikace osob podle dynamického stereotypu chůze.

Pády způsobené narušením postoje nebo chůze jsou poměrně frekventovaným jevem ve forenzní biomechanice. V české trestní oblasti tvoří 15 % řešených případů v oboru kriminalistika, specializace forenzní biomechanika [1]. Tato problematika nenachází své uplatnění pouze v trestních kauzách, ale i v případech občanskoprávních, např. u pádů způsobených údajným uklouznutím na povrchu, při nichž dojde ke zranění kolena nebo kyčle [2], kdy je třeba určit mechanismus pádu, který často proběhl bez dalších svědků. Byl popsán i případ, kdy mělo dojít uklouznutím k nárazu do hlavy a násled-

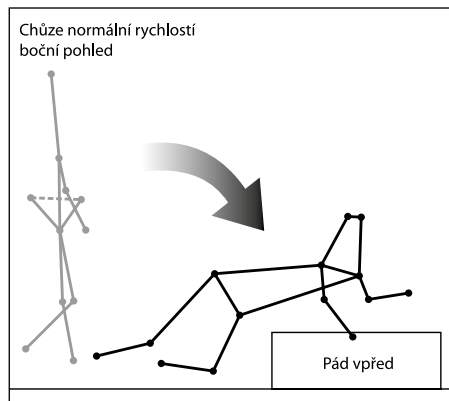
ně až k ochrnutí poškozené. Autor došel k závěru: „Že pravděpodobnost uklouznutí jako příčiny pádu, který byl podložen neúplným svěděním, byla extrémně malá, obzvláště ve srovnání se zavedenými biomechanickými modely.“ [3], proto je nutné znát typické a v úvahu připadající rysy jednotlivých narušení.

NARUŠENÍ POSTOJE A CHŮZE

K narušení postoje může dojít jednak s přiloženou vnější silou, anebo bez této síly. Dále narušení můžeme členit dle směru pádu na pády vpřed, pády vzad a boční pády. U narušení chůze přichází v úvahu také hned několik variant, jimiž jsou zakopnutí, uklouznutí, došlápnutí na sníženou plochu, popř. omdlení.

Smeesters a kol. [4] se zabývali směrem pádu a lokacemi nárazu pro různé typy pádů, omdlení, uklouznutí, krok z vyvýšeného místa dolů a uklouznutí při třech různých rychlostí chůze. Probandy přitom poučili o tom, aby se nepokoušeli zabránit následkům pádu. Cílem tedy bylo zjistit, na jakou část těla by náraz směřoval, jestliže by osoba v praxi nereagovala patřičně. Vědci konstatovali, že určitá narušení vedou mnohem pravděpodobněji k možnému zranění kyčle. Zakopnutí téměř vždy způsobí dopředný pád vedoucí k nárazu do oblasti břicha až pánevní oblasti nezávisle na rychlosti chůze figuranta při počátku zakopnutí. Oproti tomu ve srovnání s jinými narušeními představovalo uklouznutí a omdlení větší riziko pro zranění kyčle. Padesát sedm procent z pokusů prokázalo dostatečné dopadové rychlosti, aby došlo k fraktuře kyčle u starších osob, u kterých navíc hrozí, konzistentně s naším nastave-

ním experimentu, absence nebo zhoršená reakce na pád.



Obr. 1 Model simulující zakopnutí

Tyto poznatky použil Zhou a kol. [5] při vytváření modelu simulujícího zakopnutí, který souhlasně s poznatky praxe predikuje pád těla napřed jako důsledek zakopnutí švihové končetiny. Je třeba poznamenat, že obě tyto studie se nezabývaly pokusy člověka o zmírnění následků pádu. Bogert a kol. [6] použil model inverzního kyvadla k simulaci konce zakopnutí, kde byly subjekty modelovány jako tuhé těleso a bylo předpokládáno, že po zakopnutí by tělo rotovalo kolem pevné osy, která je určena hlezenním kloubem stojné nohy. Zjednodušením skutečnosti dosáhli autoři možnosti zkoumat vliv proměnných jako je rychlost chůze a doby odezvy na následek zakopnutí. Bezpečně vyšlo najevo významné působení rychlosti chůze na rychlost dopředné rotace těla po zakopnutí, zatímco rychlost reakce ovlivňovala délku této rotace před samotnou iniciací zakopnutí. Sklon těla v čase kontaktu podložky s chodidlem dolní končetiny, které prováděla obnovu stability, vykazoval tedy přímo úměrnou závislost na rychlosti chůze a reakčním čase. Na základě dat lze

tedy argumentovat, že člověk může zvýšit své šance na úspěšnou obnovu snížením rychlosti chůze nebo zlepšením reakce na zakopnutí. Pomalá reakční doba je proto klíčovým faktorem pro vznik následku. Jako v modelu vyvinutém Zhou a kol. [5] i experimenty provedené Smeesters a kol. [4], [7] predikovaly, že nevýrazná fáze obnovy stability po zakopnutí, kdy dojde k překročení mezního úhlu sklonu těla, zapříčiní pád vpřed (Bogert a kol.) [8].

ROZDÍLY VE ZPŮSOBECH OBNOVY

Uskutečňují se důležité experimenty se subjekty za účelem identifikace rozdílných tendencí obnovy používané jednotlivými subjekty, když se pokoušejí zabránit nebo zmírnit započaté zakopnutí a tím vyvolanou ztrátu stability. Cílem je samozřejmě identifikace takových technik, které jsou nejběžnější užívané a které zároveň vedou k největším úspěchům při zmírnění následků (Bogert a kol, Owings a kol., Pavol a kol. – 1999) a [6], [9], [10].

Na základě experimentů vědci identifikovali základní strategie obnovy stability po zakopnutí, jejichž použití je závislé nejvíce na fázi kroku, v níž dojde k zakopnutí, či na obratnosti.

1. Snížení zakopávající končetiny („lowering strategy“) – zakopávající končetina poklesne k zemi, přičemž se nedostane přes překážku. Krok přes překážku provádí pak primárně kontralaterální končetina, zatímco zakopávající končetina zůstává v opoře před překážkou.
2. Zvednutí zakopávající končetiny („elevating strategy“) – zakopávající končetina provádí první krok přes překážku. Kontralaterální končetina zůstává

v opoře. Podle literatury tvoří podíl obou strategií zhruba 3:1 ve prospěch strategie lowering [11].

K úspěšné kompenzaci na vzniklou situaci dochází bez ohledu na strategii i vlivem rychlé reakce člověka (Bogert a kol.) [8] a to vhodným způsobem, aby dosáhl kontroly dopředné rotace trupu a vykonal kompenzační krok přiměřené délky a tím dosáhl plné obnovy stability. Biomechanické studie navozeného zakopnutí dospělých ukázaly poměr cca. 3:1 pro použití „lowering“ a „elevating“ strategie. Způsob navrácení rovnováhy významně souvisel s fází chůze, v níž nastalo zakopnutí.

VLIV RYCHLOSTI CHŮZE NA NÁSLEDEK ZAKOPNUTÍ

Důkaz pro tuto závislost je poněkud méně jednoznačný. Smeesters a kol. úspěšně prokázal, že rychlost chůze významně neovlivňuje jakou částí těla člověk narazí do země. V některých případech nelze nicméně zcela vyloučit zranění kyčle [12]. Existují též prokázaná fakta z mnoha studií, že nižší rychlost chůze může pozitivně ovlivnit schopnost člověka zabránit pádu, jež by zakopnutí jinak způsobilo. Práce se zdravými staršími figuranty prokázala, že s největší pravděpodobností dochází

	Omdlení			Uklouznutí		
	rychlá	normální	pomalá	rychlá	normální	pomalá
Směr pádu						
Frontální	93 %	71 %	50 %	64 %	29 %	21 %
Laterální	7 %	29 %	50 %	21 %	43 %	36 %
Dorsální	0 %	0 %	0 %	14 %	29 %	43 %
Lokalizace nárazu						
Břicho	79 %	64 %	71 %	64 %	43 %	29 %
Kyčel	21 %	36 %	29 %	29 %	29 %	36 %
Zadní část těla	0 %	0 %	0 %	7 %	29 %	36 %

	Šlápnutí na sníženou plochu			Zakopnutí		
	rychlá	normální	pomalá	rychlá	normální	pomalá
Směr pádu						
Frontální	100 %	79 %	71 %	100 %	100 %	93 %
Laterální	0 %	21 %	29 %	0 %	0 %	7 %
Dorsální	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Lokalizace nárazu						
Břicho	93 %	86 %	71 %	100 %	93 %	93 %
Kyčel	7 %	14 %	29 %	0 %	7 %	7 %
Zadní část těla	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

Tab. 2 Směr a lokace nárazu u jednotlivých typech narušení chůze (Frontální: pád vpřed, Laterální: boční pád, Dorsální: pád vzad)

k pádu tehdy, je-li chůze úmyslně rázná s vyšší rychlostí a delším krokem. Tyto charakteristiky poskytují lepší predikci, zda subjekt mohl upadnout, než jiné faktory jako například věk nebo pohlaví [13]. Při takovém typu chůze se velmi zvyšuje riziko zakopnutí, obzvláště ve starším věku. Nicméně jiné studie ukázaly u pomalé chůze a kratšího kroku spojení se vzrůstajícím rizikem pádu mezi staršími lidmi [14]. Bylo argumentováno, že tyto protichůdné názory lze vysvětlit tím, že epidemiologické studie ne vždy rozlišují mezi zakopnutím, které způsobí pád a pády z jiných příčin, jako uklouznutí a rizikové faktory pro jiné typy pádů jsou mnohdy také odlišné od zakopnutí [10], [12].

V poměrně rozsáhlém výzkumu se Smeesters a kol. [4] komplexně zaměřili na uvedenou problematiku. Hlavním cílem jejich výzkumu bylo zjištění typických a možných lokací nárazu po „omdlení“, zakopnutí, uklouznutí a šlápnutí na sníženou plochu; dále o možnostech zranění kyčle při uvedených narušeních chůze. Šlo o posouzení vlivu neúspěšné obnovy stability na směr pádu, lokaci nárazu a dopadovou rychlost kyčle. Jejich výsledky prokázaly, že určité typy narušení jako omdlení a uklouznutí vedou mnohem pravděpodobněji k nárazu do kyčle. Navíc uklouznutí a omdlení obzvláště představují riziko nejen proto, že vedou k nárazu do kyčle, ale též 57 % z pokusů prokázalo dostatečné dopadové rychlosti, aby došlo k fraktuře stehenní kosti starších osob. Procentuální rozdělení směrů pádů a lokací nárazu podle typu narušení a rychlosti chůze.

Pro zakopnutí podle výše uvedené tabulky je třeba uvést, že zakopnutím se rozumí náhlé a neočekávané zbrzdění pohybu nohy s pokračujícím pohybem těla [5]. Vzhledem k obvyklým reakčním

schopnostem člověka však dochází k pokusu o obnovu stability a při neúspěchu k primárnímu nárazu rukou, popř. předloktími. Tím dochází k riziku zranění nejčastěji zápěstí či klíční kosti [15]. Upozorňujeme, že posledně jmenované nesouhlasí s údaji v **tabulce 2**, jelikož ta shrnuje výsledky experimentů Smeesters a kol. [4], v nichž probandi horními končetinami neprováděli žádné pohyby. Jinak si výsledky plně odpovídají.

LITERATURA

1. STRAUS, J. Zkušenosti ze znalecké praxe ve forenzní biomechanice. *Kriminalistika*, roč. 41, č. 2, s. 130–137. ISSN 1210-9150
2. HAYES, W. C., ERICKSON, M. S., POWER, E. D. Forensic injury biomechanics. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 2007, Vol. 9, s. 75.
3. SACHER, A. The application of forensic biomechanics to the resolution of unwitnessed falling accidents (Abstract). *Journal of forensic sciences*, September 1996, Vol. 41, No. 5. ISSN 0022-1198
4. SMEESTERS, C., HAYES, W. C., MCMAHON, T. A. Disturbance type and gait speed affect fall direction and impact location. *Journal of Biomechanics*, 2001, Vol. 34, s. 304–317. ISSN 0021-9290
5. ZHOU, X., DRAGANICH, L. F., AMIROUCHE, F. A dynamic model for simulating a trip and fall during gait. *Medical Engineering & Physics*, 2002, Vol. 24, s. 121–122. ISSN 1350-4533
6. VAN DEN BOGERT, A. J., PAVOL, M. J., GRABINER, M. D. Response time is more important than walking speed for the ability of older adults to avoid a fall after a trip. *Journal of Biomechanics*, February 2002, Vol. 35, No. 2, s. 200. ISSN 0021-9290

-
7. SMEESTERS, C., HAYES, W. C., MCMAHON, T. A. The threshold trip duration for which recovery is no longer possible is associated with strength and reaction time. *Journal of Biomechanics*, 1999, Vol. 34, No. 5, s. 589–595. ISSN 0021-9290
8. VAN DEN BOGERT, A. J., PAVOL, M. J., GRABINER, M. D. Response time is more important than walking speed for the ability of older adults to avoid a fall after a trip. *Journal of Biomechanics*, 2002, Vol. 35, No. 2, s. 203. ISSN 0021-9290
9. TOMIOKA, M., OWINGS, T. M., LORD, D., GRABINER, M. D. Biomechanics of recovery from a backwards fall [online]. [cit. 2010-02-09]. Dostupné na World Wide Web: <<http://www.asbweb.org/conferences/2001/pdf/099.pdf>>
10. PAVOL, M. J., OWINGS, T. M., FOLEY, K. T., GRABINER, M. D. The Sex and Age of Older Adults Influence the Outcome of Induced Trips. *Journal of Gerontology*, 1999, Vol. 54A, No. 2, s. 103–108. ISSN 1758-535X
11. LOO-MORREY, M., JEFFRIES, S. Trip feasibility study, s. 6 [online]. [cit. 13. 2. 2010-02-13]. Dostupné na World Wide Web: <www.hse.gov.uk/research/hsl_pdf/2006/hsl0677.pdf>
12. SMEESTERS, C., HAYES, W. C., MCMAHON, T. A. Disturbance type and gait speed affect fall direction and impact location. *Journal of Biomechanics*, 2001, Vol. 34, s. 312–315. ISSN 0021-9290
13. PAVOL, M. J., OWINGS, T. M., FOLEY, K. T., GRABINER, M. D. Gait characteristics as risk factors for falling from trips induced in older adults. *Journal of Gerontology*, 1999, Vol. 54A, No. 11, s. 583–590. ISSN 1758-535X
14. NEVITT, M. C., CUMMINGS, S. R., HUDES, E. S. Risk factors for injurious falls: a prospective study. *Journal of Gerontology*, September 1991, Vol. 46, No. 5, s. 164–170. ISSN 1758-535X
15. MANNING, D. P. Deaths and injuries caused by slipping, tripping and falling. *Ergonomics*, 1983, Vol. 26, No.1, s. 3–9. ISSN 1366-5847.

Adresa autora

prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc.

Policejní akademie České republiky v Praze
Lhotecká 559/7

143 01 Praha 4

e-mail: straus@email.cz

MIKROTOPOGRAFIE ARTIKULÁRNÍ CHRUPAVKY NA MEDIÁLNÍ KLOUBNÍ PLOŠE TIBIE

THE MICROTOPOGRAPHY OF MEDIAL TIBIAL PLATEAU OF ARTICULAR CARTILAGE

PETRTÝL M., SEJKOTOVÁ J., DANEŠOVÁ J., FORSTOVÁ K.

Katedra mechaniky, Laboratoř biomechaniky a biomateriálového
inženýrství, Fakulta stavební ČVUT v Praze

SOUHRN

V presentované práci je popsána topografie povrchu lidské a prasečí artikulární chrupavky v mediální kloubní ploše (*facies articulares*) na tibii v kolenním kloubu. Verifikace topografie povrchu artikulární chrupavky byly provedeny pomocí AFM (Atomic Force Microscope). V presentaci je zohledněn vliv orientace kolagenních vláken na tvarovou členitost povrchu mediální plochy na tibii. Mikrostruktura povrchů lidské a prasečí artikulární chrupavky v lokalitách mediální kloubní plochy není ideálně bez nerovností, ale je prostoupena kupkovými mikrovyvýšeninami, dlouhými přímými i obloukovými mikrorýhami a lokálními mikroprohlubněmi. Tyto nerovnosti a výškové oscilace mikropovrchu chrupavky jsou důsledkem obloukových průběhů kolagenních vláken v periferní a v přechodové zóně ACH. Oblouková kolagenní vlákna vytvářejí v periferní zóně mikroklenby s různou výškovou odlehlostí.

Klíčová slova: biomechanika, artikulární chrupavka, mikrotopografie povrchů, kolagenní vlákna

SUMMARY

The presented paper describes the topography of the surface of human and porcine articular cartilage in the place of a medial plateau of the tibia (medial *facies articulares*) in the knee joint. Verification of the surface topography was performed by AFM (Atomic Force Microscope). This paper takes into account an influence of the orientation of collagen fibers on the rugged topography of the medial side of the tibia. The surface microstructure of human and porcine articular cartilages in the locations of the *medial facies*

articulares is ideally not plane, but it is formed by cumulous microhills, by long, straight or curved microfolds and by local microsags. This roughness and altitude oscillations of the cartilage microsurface arise from curved arrangement of the collagen fibers in the peripheral and transition zone of the articular cartilage, by creating surface microvaults, eventually by formation of microsags.

Keywords: biomechanics, articular cartilage, surface microtopography, collagen fibres

ÚVOD

Analýzy povrchů a struktur artikulární chrupavky (dále ACH) velkých kloubů přispívají z klinického pohledu převážně k nalézání počátečních příčin vzniku kloubních defektů. Topografie artikulárních povrchů velkých kloubů, spolu s přítomností synoviální tekutiny, velmi podstatně z biomechanického pohledu ovlivňují velikosti smykových napětí mezi artikulárními povrchy tibiální a femorální části protilehlých chrupavek a přispívají k minimalizaci (případně k eliminaci) těchto nežádoucích napětí. *Tvar artikulárních mikropovrchů je podmíněn distribucí kolagenních vláken, rozmístěním chondrocytů a GAGs extracelulární matrice s pevně vázanou vodou a s volnou (nevázanou) synoviální tekutinou. Distribuce komponent ACH jsou geneticky predeterminovány a biomechanickými vlivy udržovány v režimech fyziologicky dlouhodobé funkce.*

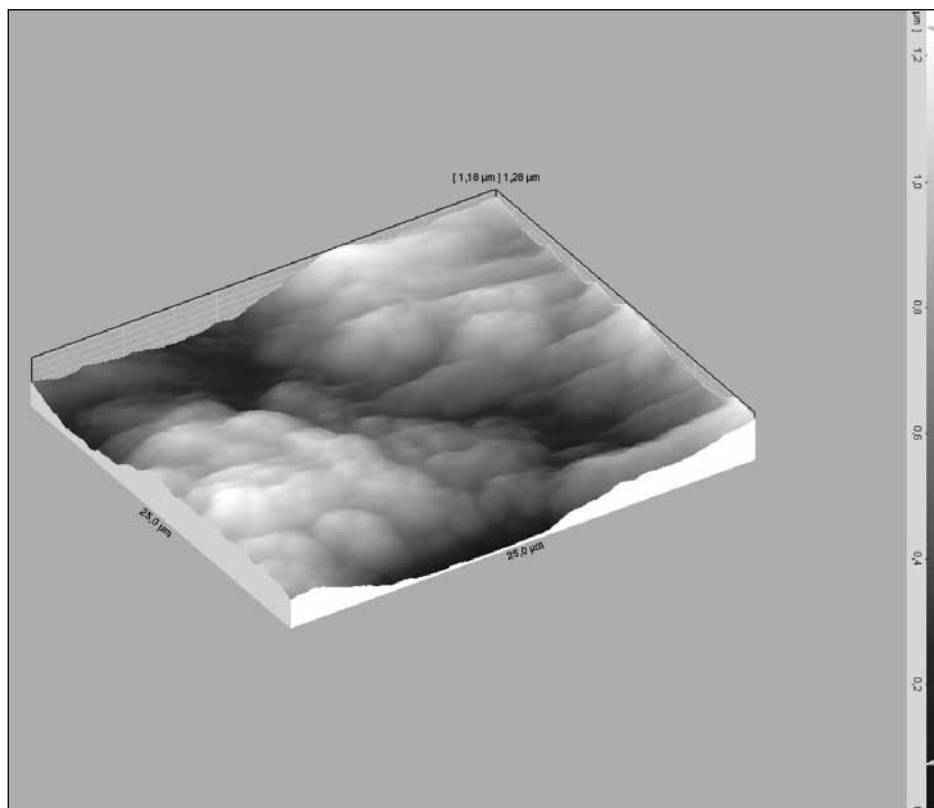
Strukturální komponenty artikulární chrupavky byly a jsou stále studovány v řadě laboratoří. Distribuce chondrocytů v ACH byly rozsáhle popsány například Stockwellem (1), Simonem (2) a jsou dokumentovány v řadě univerzitních histologických učebnic. Velkým problémem jsou velmi odlišné (experimentálně stanovené) biomateriálové charakteristiky ACH. Na rozdíly v hodnotách materiálových konstant ve femorální ACH kolenního kloubu

u člověka a u zvířat upozornil na příklad Athanasious (3) a jiní. V ACH, podobně jako u většiny jiných pojivových tkání, jsou přetvárné vlastnosti funkcemi aktuálního zatížení (napětí), (Petrtyl a kol. (4), (5)). ACH se tak svými vlastnostmi a chováním aktuálně přizpůsobuje vnějším silovým a momentovým účinkům (4).

Mezi nejstarší průkopnické a vědecky sofistikované práce, zaměřené na orientace kolagenních vláken v ACH, patří publikace A. Benninghoffa (1925), nazvaná „Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion“ (6). Benninghoff v ní definoval čtyři integrované zóny, které jsou většinou odborníků akceptovány a pojmově používány. Benninghoff pomocí polarizačního mikroskopu popsal v ACH orientaci a průběh kolagenních vláken. Tato vlákna, vázaná v subchondrální kosti, z ní kolmo vystupují a zhruba ve dvou dolních třetinách tloušťky ACH přecházejí (na začátku přechodové zóny) do oblouků s narůstající křivostí. Ve vrcholových segmentech jsou součástí povrchové zóny. Poté se obloukem navrací do přechodové zóny a v radiální zóně přecházejí do přímého směru, přibližně kolmo k subchondrální kosti. Na obou koncích jsou pevně vázány (v biomechanické terminologii – *vetknuty*) do subchondrální kosti. Kolagenní vlákna takto vytvářejí vysoké (většinou po celé tloušťce ACH) „románské/gotické oblouky“ s různým rozpětím a s odlišnou délkou vrcholového obloukové

ho segmentu v periferní (povrchové) zóně (6). V odborné literatuře je někdy (v této strukturální souvislosti) uváděna přítomnost krátkých kolagenních vláken, rozmístěných v tangenciálním směru v periferní (povrchové) zóně. Tato tvrzení jsou však nepřesná. Z biomechanického pohledu

by za předpokladu nevázaných (volných) krátkých kolagenních vláken byla periferní vrstva vlivem smykových napětí odtržena od přechodové zóny. Tvrzení o krátkých tangenciálních kolagenních vláknech distribuovaných v periferní zóně vznikla v důsledku nepřesného histologického hodnocení vzor-



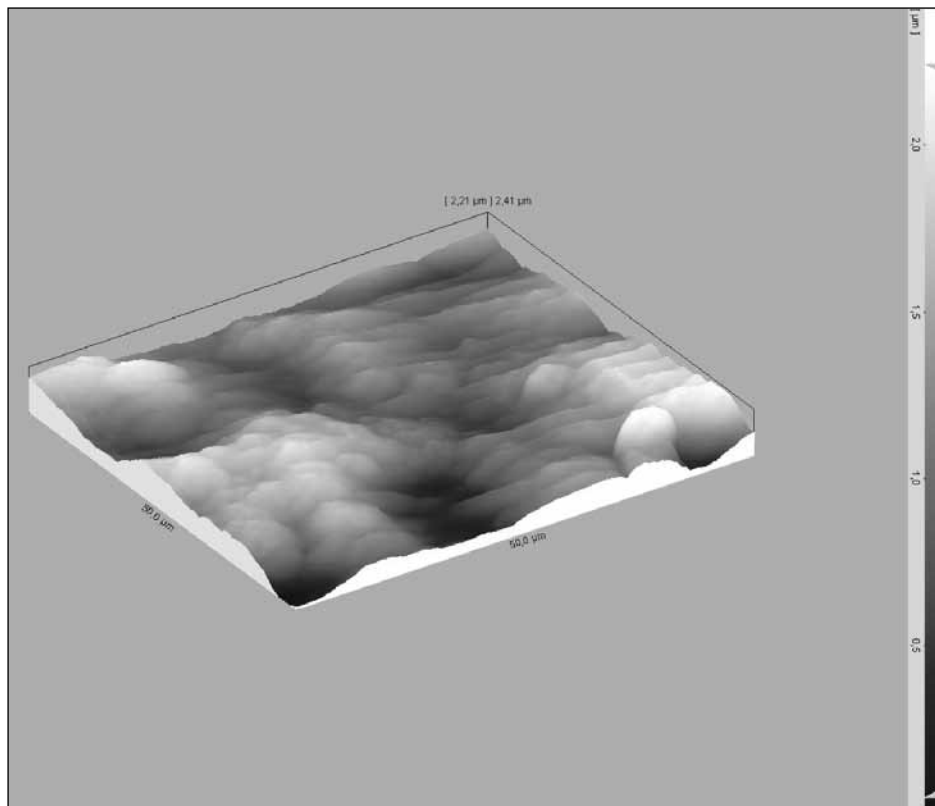
Obr. 1 Element mediálního kloubního povrchu na tibii ($25 \times 25 \mu\text{m}$) kolenního kloubu prasete (o stáří 10 měsíců). Na obrázku jsou patrné mikropahorky (mikrovýstupky, tvarově podobné mozkovým gyrusům) a podélná diagonální rýha se širokým dnem a se čtyřmi lokálními prohlubněmi. Povrch ACH je zvlněný se zřetelnými kupkovitými mikrovýběžky (mikropahorky) o rozdílných velikostech (cca o průměru $5\text{--}15 \mu\text{m}$ a o relativních výškách $0,5\text{--}1,5 \mu\text{m}$). Mezi výběžky jsou nepravidelně rozmístěny póry, vytvářející síť jemných „řečišť“, směřujících do podélných mikrorýh. Kupovité mikrovýběžky jsou většinou tvořené menšími kupovitými klenbovitými mikroútvary (o průměru cca $2\text{--}5 \mu\text{m}$ a o relativní výšce cca $0,2\text{--}0,5 \mu\text{m}$). Barevný obrázek – viz strana 397.

ků tkáně. Seříznutím vzorku tkáně dvěma blízkými paralelními řezy dochází i k separování částí vrcholových oblouků kolageních vláken. Ta se poté v mikroskopu jeví jako krátká vlákna.

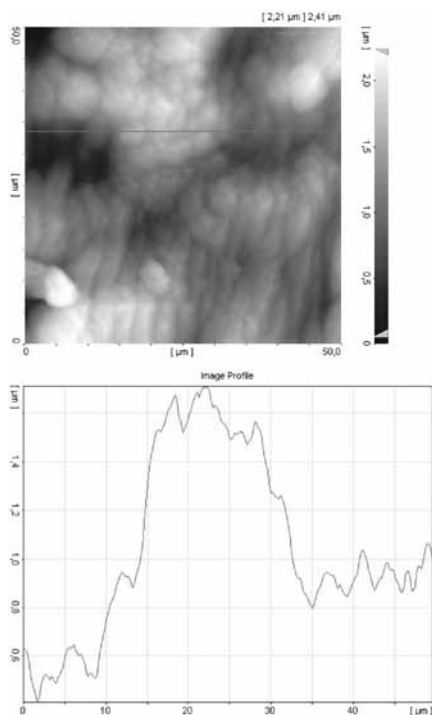
Kolagenní vlákna mají geneticky předeterminovanou biomechanickou funkci, tj. přenášet tahová napětí do subchondrální kosti. Hlavní biomechanickou funkcí těchto vláken je vytvářet vyztužení („armování“) extracelulární matrice a provázat

všechny zóny ACH, v jediný integrovaný celek. V tomto smyslu je do jediného celku integrována i periferní (povrchová) zóna chrupavky.

Členění zón v ACH podle Benninghoffa je také zachováno například v pracích Clarka (7), (8) a Clarkeho (9), Lane a Weisse (10) a jiných autorů. V práci Kääba a kol. (11) byla u člověka, psů a prasat potvrzena v periferní (povrchové) zóně přítomnost dlouhých spojitých vláken,



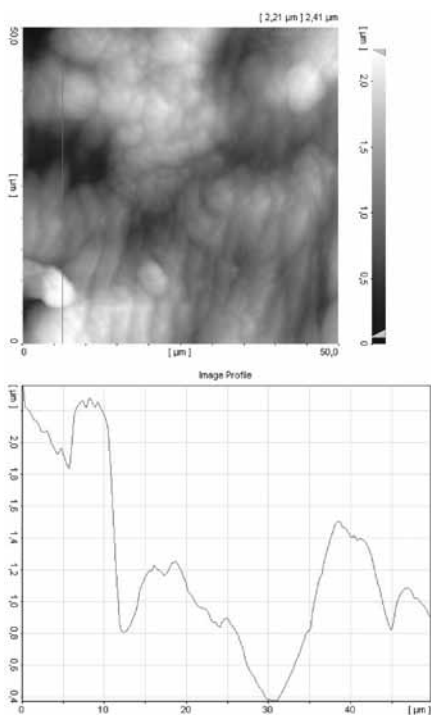
Obr. 2 Element (50 × 50 µm) mediální kloubní plochy na tibii prasete. Na obrázku jsou patrné mikropahorky (tvarově podobné výstupkům povrchu mozku – gyrusům) a podélné rýhy (podobné liniovým prohlubním na povrchu mozku – sulcusům). Zřetelná je soustava šesti lokálních prohlubní. Barevný obrázek – viz strana 398.



Obr. 3 Pohled na topografii povrchu ACH s typickými kupovitými mikrovýstupky (mikropahorky), které jsou tvarově velmi podobné výstupkům (gyrusům) na povrchu mozkové kůry. Kupovité mikrovýstupky se na svých úpatích protínají a vytvářejí soustavu podélných rýh, které vytvářejí soustavy jemných pórů.

(Pozn.: výškové parametry jsou ve srovnání se směrovými parametry výrazně *převýšené*, a to z důvodu zdůraznění vertikálních odsazení vrcholových bodů obloukových segmentů kolagenních vláken v periferní zóně.) Barevný obrázek – viz strana 399.

kteřá vytvářejí v tangenciálních rovinách povrchové zóny jakousi *listovou strukturu* („leaf-like“). Autoři v této práci potvrzují Benninghoffovu analýzu, tj. existenci dlou-



Obr. 4 Dispozice a příčný řez ACH mediální kloubní plochou na tibii (v kolenním kloubu prasete) o velikosti snímané plochy vzorku $50 \times 50 \mu\text{m}$. Nejhlubší lokální mikroprohlubeň dosahuje v rovině řezu relativní hloubky cca $1,8 \mu\text{m}$. Oscilace povrchu ACH (v dolní části obrázku) je tvořena v rovině řezu množinou bodů, tj. průsečíků kolagenních vláken s rovinou řezu.

(Pozn.: výškové parametry jsou ve srovnání se směrovými parametry výrazně *převýšené*, a to z důvodů zdůraznění vzdáleností obloukových segmentů kolagenních vláken ve svislém směru v periferní zóně.) Barevný obrázek – viz strana 399.

hých kolagenních vláken v povrchové zóně, a to u člověka a jen u některých zvířat. Vlákná obloukovitě přecházejí z přechodové zóny do zóny periferní a z ní s opač-

nou orientací se navracejí do přechodové a radiální zóny. Kääb, Gwynn a Nötzlp (11) také popisují orientaci kolagenních vláken v ACH u ovcí, králíků a krys. U nich dokumentují ukončení krátce zaoblených kolagenních vláken již v povrchové zóně.

Cílem této práce je charakterizovat topografii povrchu mediální styčné plochy (facies articulares) na tibii v kolenním kloubu člověka (a prasete) a posoudit vliv prostorového uspořádání kolagenních vláken na tvarovou členitost povrchu ACH.

METODIKA

Pro verifikace povrchů mediální lidské a prasečí kloubní plochy na tibii v kolenním kloubu byl použit atomový silový mikroskop **AFM (Atomic Force Microscope)**. Výrobcem mikroskopu byl Danish Micro Engineering A/S (<http://www.dme-spm.com>). Použitý skener má typ DualScope DS 95/200 AFM a typ použitého snímače je DC Probe DME – Part No. 2567. Pozorování bylo provedeno v kontaktním módu (DC). Snímač mikroskopu se skládá z obdélníkové konzolky o délce $450 \pm 5 \mu\text{m}$, šířce $40 \pm 5 \mu\text{m}$ a tloušťce $1,5\text{--}2,5 \mu\text{m}$. Na konci konzoly je umístěn pyramidový hrot o výšce $10\text{--}15 \mu\text{m}$. Konzolka je potažena hliníkem, hrot je silikonový. Snímač byl uchycen v držáku Dual Scope Plug-and-Play 2. Miniaturní silikonový hrot snímal relativní výšku sledovaného povrchu ACH. Prostřednictvím firemního softwaru byl pro každý verifikovaný vzorek vypracován trojrozměrný obraz artikulárního povrchu, v němž souřadnice X a Y odpovídají zadanému rastru sledovaného povrchu a souřadnice Z korespondují naměřené relativní výšce. Profil povrchu byl zobrazován pomocí barevného měřítka.

Ověřované vzorky ACH, o velikostech artikulárních ploch $5 \times 5 \text{ mm}$, o původní tloušťce ACH $3,5 \text{ mm}$ a tloušťce subchondrální/spongiózní kosti cca 2 mm , byly vyjmuty z mediální kloubní plochy na tibii lidského kolenního kloubu a z mediální kloubní plochy na tibii kolenního kloubu prasete. Stáří lidského jedince bylo 58 roků, stáří prasete cca 10 měsíců. Z extraovaných kvádrů byly vyříznuty tkáňové vzorky o tl. $1,5$ až 2 mm . Celkem bylo verifikováno šest lidských a pět prasečích vzorků ACH.

VÝSLEDKY

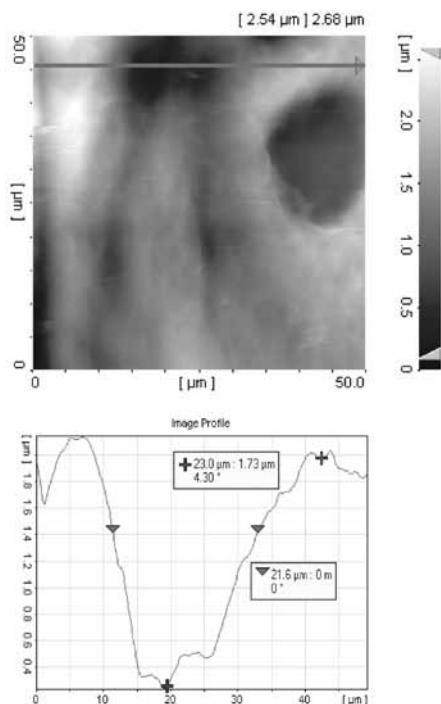
Z experimentálních verifikací topografie kloubní plochy na tibii (v mediální části) lze uvést následující nejdůležitější výsledky:

Povrch ACH kloubní plochy na mikroúrovni je nerovný. Je tvořen neostrými zaoblenými kupovitými mikropahorky (mikrovýstupky), většinou o průměrech (při úpatí) cca $1,5\text{--}5 \mu\text{m}$, **obr. 1, obr. 2**.

Kupkovité mikropahorky (mikrovývýšeniny) se skládají z dalších drobných klenbových kupkovitých subvývýšenin, o šířkách cca $0,2\text{--}1,5 \mu\text{m}$. Mikrovývýšeniny jsou konfigurovány do podélných mikrohřbetů (podobných sulcusům v mozkové kůře). Mezi nimi se zřetelně objevují jemné podélné drobné rýhy (póry periferní vrstvy ACH), **obr. 1 až obr. 4**.

Podélné rýhy mají buď mělké dno, vyplněné kupovitými zploštělými pahorky, oddělenými póry (**obr. 1, obr. 2**), nebo mají tvar strmých „mikrokaňonů“ (**obr. 10**, tmavší levá rýha).

Povrchy kloubních povrchů jsou také charakteristické přítomností diskrétních mikropohlubní, které mají na okrajích



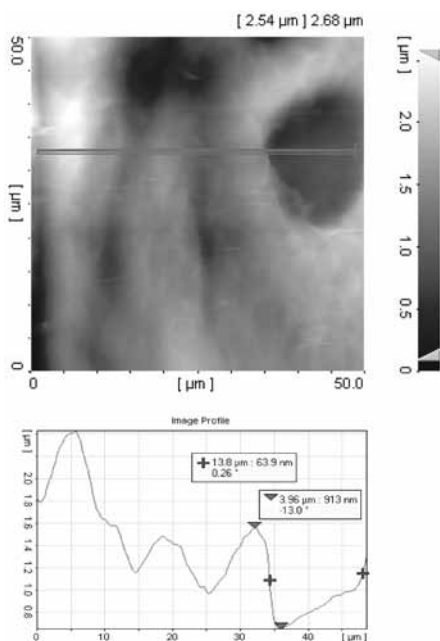
Obr. 5 Topografie povrchu ACH v centrální lokalitě mediální kloubní plochy na tibii (kolenního kloubu muže ve věku 58 let). Příčný řez je veden ve frontální rovině kolmo k povrchu. Střední šířka rýhy s prohlubní je cca 21,6 μm. Relativní hloubka mikropohlubně je 1,73 μm. Barevný obrázek – viz strana 400.

kruhový nebo oválný tvar o větším průměru cca 15 až 30 μm (**obr. 6**, **obr. 7**).

Lokální prohlubně tvoří mělké mikropánve o hloubce 1,5 až 2,2 μm.

Dna mikropohlubní a podélných mikrorýh mají výškové nerovnosti v rozsahu několika desítek až stovek *nanometrů*.

Konfigurace mikropovrchů periferní zóny ACH jsou důsledkem přítomnosti armujících kolagenních vláken a jejich

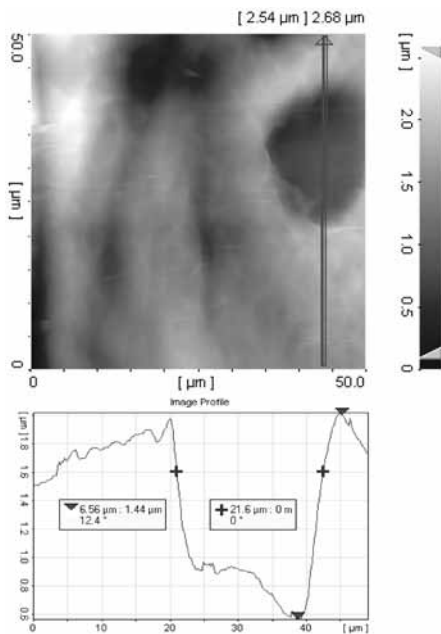


Obr. 6 Topografie povrchu centrální oblasti mediální kloubní plochy na tibii (v kolenním kloubu muže ve věku 58 let). Příčný řez je veden ve frontální rovině. Řez protíná podélnou rýhu (vlevo) a lokální prohlubeň (vpravo). Střední průměr prohlubně je cca 13,8 μm. Barevný obrázek – viz strana 400.

snopců, které ve vrcholových segmentech vytvářejí spojité oblouky, **obr. 1** až **obr. 7**.

Vrcholové body kolagenních obloukových segmentů v periferní zóně ACH mají nestejnou výškovou polohu, která se pohybuje v rozsahu cca 200 nm až 2 μm. Variace výšek obloukových segmentů kolagenních vláken a jejich snopců jsou patrné z podélných profilů na **obr. 3** až **obr. 7**.

Kupkovité mikrovýstupky (zhruba připomínající svým tvarem gyrusy v mozkové



Obr. 7 Topografie povrchu části mediální kloubní plochy na tibii (v kolenním kloubu muže ve věku 58 roků) a oscilace povrchu chrupavky v rovině řezu. Řez protíná lokální prohlubeň (vpravo). Střední průměr prohlubně je cca 21,6 μm a relativní její hloubka je cca 1,44 μm . Dno podélné rýhy je tvořeno drobnými mikrovaly. Barevný obrázek – viz strana 401.

kůře) modelují mikropovrch ACH. Spojité průběhy povrchů mikrovýstupků, vytvářející v prostoru klenby, prokazují přítomnost spojitých obloukovitých kolagenních vláken a tudíž platnost Benninghoffova popisu (6) průběhů kolagenních vláken v přechodových a v periferních zónách ACH.

Povrchové kupkovité mikrovýstupky vytvářejí soustavy sestupných podélných mikrovalů, které při svých úpatích vytvá-

řejí plochá nebo i velmi úzká mikroúdolí (tvarově přibližně podobná sulcusům v mozkové kůře). Podélné mikrovaly mají na svém povrchu ve směru mikropádnic jemné drážky (póry), které vytvářejí síť „mikrořečišť“, přispívajících k urychlení toku synoviální tekutiny.

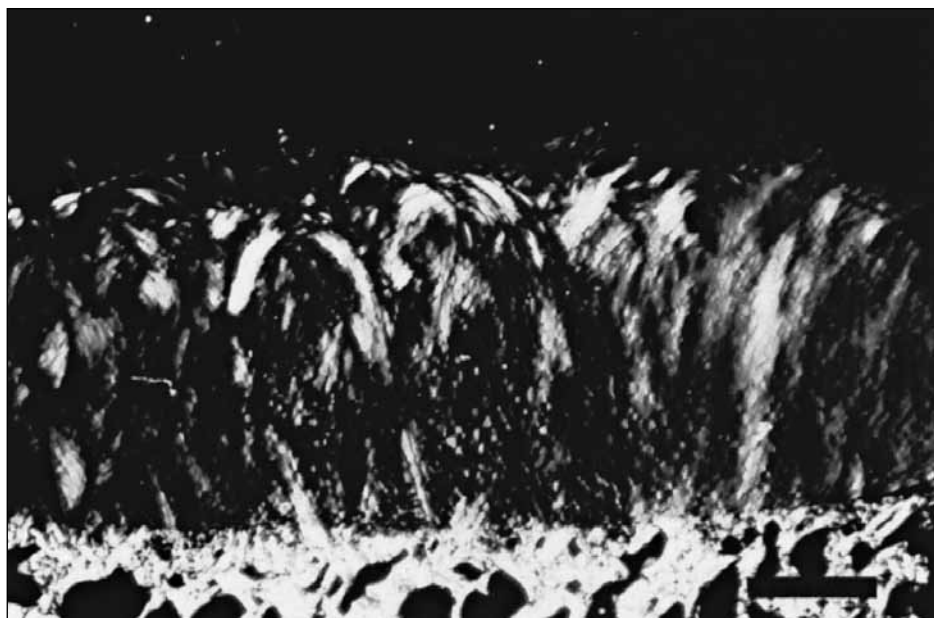
DISKUZE

Z provedených analýz povrchů ACH v místech mediální kloubní plochy na tibii starších lidských jedinců a dospělých prasat je patrné, že na mikroúrovni pozorování není povrch chrupavky dokonale bez nerovností. Ve všech případech ověřovaných vzorků tkáně byly nalézány tři druhy výškových nerovností:

- (1) výškové převýšení tvaru kupkovitých mikrovýstupků („mikropahorků“), (**obr. 1**),
- (2) podélné mělké mikrorýhy, (**obr. 2**),
- (3) ploché lokální mikroprohlubně, (**obr. 3**).

Kupkovité mikrovýstupky ACH („mikropahorky“) jsou tvořeny spojitými obloukovými kolagenními vlákny a obloukovými kolagenními snopci. Tyto prostorově orientované obloukové kolagenní výztuhy vytvářejí kupkovité klenby. Kolagenní vlákna se často přibližují a tvoří kolagenní snopce. Snopcová struktura kolagenních vláken je patrná z **obr. 8**. Obrázek byl převzat z publikace Kääb a kolektiv (11), na němž jsou v polarizovaném světle (v SEM) patrné snopce vláken, procházející radiální a přechodovou zónou, vytvářející ve vrcholových segmentech (periferní zóny) kupkovitá mikrovývýšení.

Existence *podélných plochých mikrorýh* (**obr. 1** až **obr. 4**) primárně také sou-



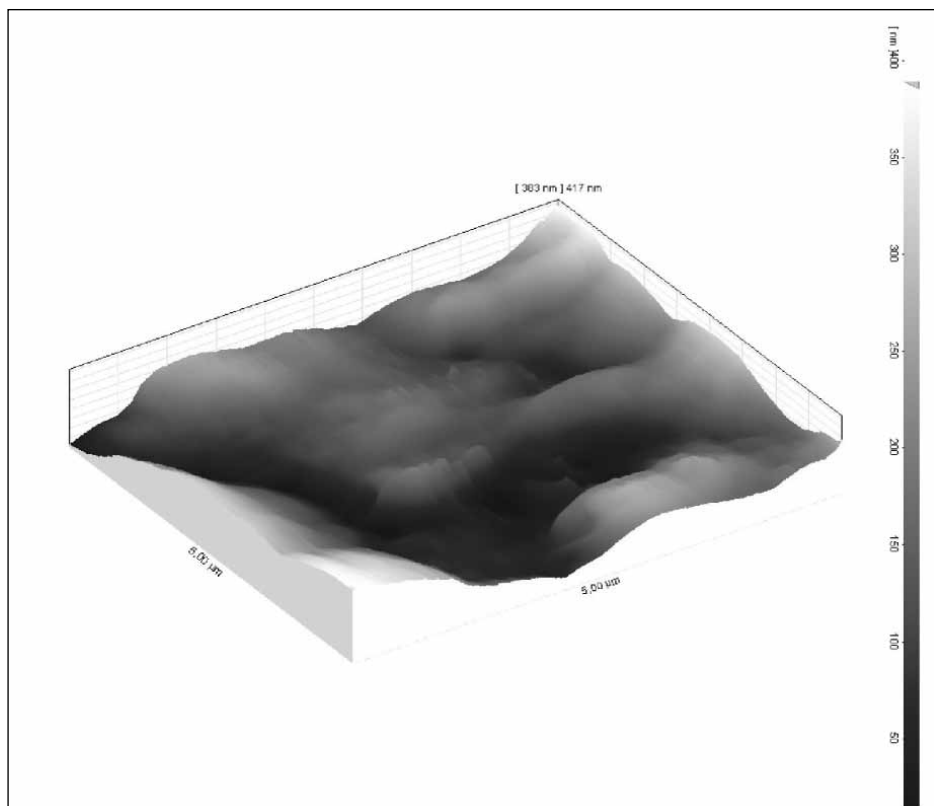
Obr. 8 Průběhy kolagenních vláken a jejich snopců v lidské ACH. Kolagenní snopce na začátku přechodové zóny jsou orientovány do oblouků s vrcholovými segmenty v periferní (povrchové) zóně. Zřetelně je patrné kotvení vláken v subchondrální kalcifikované zóně. V horní periferní zóně jsou patrné obloukovité segmenty kolagenních snopců s relativně nejvyšší křivostí. Černá úsečka (dole vpravo) koresponduje délce 1 mm. Autory snímku jsou Kääb M.J., Gwynn A.P., Nötzlp H.P. (11).



Obr. 9 Příčný řez zmrazenou a příčně zlomenou periferní zónou a částečně přechodovou zónou lidské ACH, získaný pomocí SEM. Černá úsečka (dole uprostřed) koresponduje délce 0,5 mm. Autory snímku jsou Kääb M.J., Gwynn A.P., Nötzlp H.P. (11).

visí s orientací kolagenních vláken, obr. 8. Přímé i zakřivené rýhy nepředstavují nespojitost tkáně. K provázanosti komponent ACH přispívají extracelulární GAGs a glykokalixové obaly chondrocytů s pevně

vázanou vodou na proteoglykany. Tyto komponenty ACH spolu s kolagenními vlákny vytvářejí integrovaný celek, který je schopný přenášet velká dynamická zatížení (při chůzi, běhu, doskocích a vzpírání



Obr. 10 Element povrchu ($5 \times 5 \mu\text{m}$) mediální kloubní plochy na tibii (kolenního kloubu prasete). Na obrázku jsou patrné zaoblené mikropahorky a podélná rýha s prohlubní (vpravo dole). Pahorky jsou tvořeny kupkovitými klenbami vytvářenými obloukovými kolagenními vlákny. Barevný obrázek – viz strana 402.

břemen) a současně dokonale ochraňovat chondrocyty před jejich destrukcí, které by vznikaly v důsledku účinků velkých zatížení (Petrtyl, Danešová, Lísal (4), (5)).

Lokální prohlubně v periferní zóně, **obr. 1** až **obr. 4**, jsou z biomechanického pohledu pozůstatkem glykokalixových obalů chondrocytů (s provázanými kolagenními vlákny) po jejich apoptoze.

Orientace výztužných kolagenních vláken artikulární chrupavky v lokalitě

mediální kloubní plochy na tibii jsou patrné z **obr. 8** (viz publikace Kääb a kolektiv (11)). Snímek byl pořízen po zmrazení a následně po příčném zlomení vzorku lidské ACH. Verifikovaná tloušťka periferní zóny byla přibližně 50–80 μm .

Z výše uvedených poznatků je zřejmé, že existence nerovností povrchu chrupavky v lokalitách mediální kloubní plochy na tibii by za nepřítomnosti synoviální tekutiny vedla k rychlé destrukci ACH. To

znamená, že *existují* lubrikační (případně i jiné) mechanismy, které minimalizují nebo zcela eliminují nežádoucí valivá nebo posuvná tření.

ZÁVĚR

Mikropovrch lidské a prasečí ACH v lokalitách mediální kloubní plochy na tibii není bez mikronerovností. Povrch chrupavky je prostoupen kupkovitými mikrovývýšeninami, dlouhými přímými i obloukovými mikrorýhami a lokálními mikroprohlubněmi. Relativní výškové odchylky oscilují v intervalu cca 250 nm až 2,5 μ m. Jsou důsledkem konfigurací obloukových segmentů kolagenních vláken a jejich seskupení. Osamocené mikroprohlubně mohou být také zbytkem tkáně po apoptóze chondrocytů v periferní (povrchové) zóně a zachováním částí původních glykokalixových obalů chondrocytů (a původních kolagenních vláken). Existence námi verifikovaných kupkovitých mikrovýstupků, mikroprohlubní a podélných mikrorýh v ACH však neznamená fatální strukturální poruchy živého materiálu, pokud je během zatěžování ACH přítomná synoviální tekutina. Při absenci synoviální tekutiny nebo v případě jejího omezeného množství dochází z biomechanického pohledu mezi artikulárními povrchy ke tření a k iniciaci chondrálních mikro/makrodefektů.

Poděkování

Presentovaná práce vznikla za podpory Studentské grantové soutěže ČVUT č. SGS10/135/OHK1/2T/11 a výzkumného záměru MŠM č. 6840770012. Poděkování náleží p. Prof. MUDr. C. Povýšilovi, DrSc., přednostovi Ústavu patologie 1. lékař-

ské fakulty Univerzity Karlovy v Praze, za ochotu a poskytnutí elementů lidských chrupavek. Poděkování také náleží p. Doc. MUDr. I. Maříkovi, CSc., za konsultace v oblasti klinické biomechaniky a poji-
vových tkání.

LITERATURA

1. STOCKWELL RA. The interrelationship of cell density and cartilage thickness in mammalian articular cartilage. *Journal of Anatomy*, **109**, 1971, 411–421.
2. SIMON WH. Scale effects in animal joints. I. Articular cartilage thickness and compressive stress. *Arthritis and Rheumatism* **13**, 1971, 244–256.
3. ATHANASIOU KA, ROSENWASSER MP, BUCKWALTER JA, MALININ TI, MOW VC. Interspecies comparisons of in situ intrinsic mechanical-properties of distal femoral cartilage. *Journal of Orthopaedic Research* **9**, 1991, 330–340.
4. BENNINGHOFF A. Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. *Zeitschrift für Zellforschung* **2**, 1925, 783–862.
5. PETRTÝL M, LÍŠAL J, DANEŠOVÁ J. Stavy stlačitelnosti a nestlačitelnosti artikulární chrupavky během jejího fyziologického zatěžování. *Pohybové ústrojí* **15**, 2008, 173–183.
6. PETRTÝL M, DANEŠOVÁ J, LÍŠAL J. Viscoelastic properties of peripheral zone of articular cartilage – the principles of surface lubrication. *Locomotor systém* **16**, 2009, 171–184 (in czech).
7. CLARK JM. The organization of collagen in cryofractured rabbit articular-cartilage – a scanning electron-microscopic study. *Journal of Orthopaedic Research* **3**, 1985, 17–29.

-
8. CLARK JM. The organization of collagen fibrils in the superficial zones of articular cartilage. *Journal of Anatomy* **171**, 1990, 117–130.
 9. CLARKE IC. Articular cartilage: a review and scanning electron microscope study. 1. The interterritorial fibrillar architecture. *Journal of Bone and Joint Surgery* **53B**, 1971, 732–750.
 10. LANE JM, WEISSE C. Review of articular cartilage collagen research. *Arthritis and Rheumatism* **18**, 1975, 553–561.
 11. KÄÄB MJ, GWYNN AP, NÖTZLP HP. Collagen fibre arrangement in the tibial plateau articular cartilage of man and other mammalian species. *Journal of Anatomy* **193**, 1998, 23–34.

Adresa vedoucího autora

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc

ČVUT v Praze, Fakulta stavební

Laboratoř biomechaniky a biomateriálového
inženýrství

Thákurova 7, 166 29 Praha 6

e-mail: petrtyl@fsv.cvut.cz

MODERN ANALYTICAL APPROACHES TO DETERMINATION OF CONNECTIVE TISSUE DEGRADATION BIOMARKERS

BRAUN M.

Institute of Rheumatology, Experimental Connective Tissue Research Laboratory

ABSTRACT

The work describes and compares different analytical approaches based on high performance separation methods developed for sensitive determination of clinically important collagen and elastin cross-links in various body fluids and tissues. As the most effective separation techniques for this reason were utilized high performance liquid chromatography, capillary zone electrophoresis and micellar electrokinetic capillary chromatography.

The suggested methods were validated and optimized for separation and quantitative analysis of pentosidine, pyridinolines and desmosines as one the most diagnostically useful biomarkers of connective tissue degradation. Successful application of the methods in clinical practice is documented by examples of such analyses using samples of patients with rheumatic and other metabolic diseases.

Keywords: analysis, connective tissue, collagen, elastin, cross-links, biomarker

INTRODUCTION

Connective tissues underlies to many pathological changes which are accelerated with aging and presence of particular rheumatic and other metabolic diseases as published earlier (1, 3, 15, 19, 24, 33). Prior to macroscopic morphological and radiographic changes, the first sights of such diseases are reflected by specific biochemical findings in the organism. Collagen and elastin cross-links are clinically important molecules and their elevated concentrations in the body fluids

or tissues could indicate serious metabolic disorders (14, 21, 25, 28, 35). Their quantification by means of sensitive analytical methods helps to monitor the pathological modifications of these proteins with long biological half-life as well as the kinetics of their degradation and represents important and powerful tool in special laboratory diagnostics (2, 10, 20, 25).

From the analytical point of view, there is need to take into account several important aspects of this work, given by the nature of the biological samples such as body fluids and joint compartment tissues,

as well as low concentrations of the studied analytes, complexity of the raw material, tendency to disintegrity and low amounts of samples available.

Therefore analysis of real patient's samples requires development of procedures and new analytical strategies which can overcome these existing obstacles. This work presents several sophisticated techniques which successfully fulfil the demands associated with connective tissue degradation biomarkers analysis via special sample treatment, using a sequence of separation and preconcentration steps, high-performance separation methods and sensitive detection (8).

Pentosidine, pyridinolines and desmosines, the studied analytes in this work, represent covalent linkage among the collagen or elastin fibrils respectively (7, 8, 23, 26). All these cross-links are formed by post-translational modifications of connective tissue proteins which occur usually during pathobiochemical processes *in vivo* such as chronic joint diseases, diabetes mellitus, renal failure or other pathological states affecting connective tissues (7, 17, 18, 24). During aging and breakdown of collagen or elastin their cross-links are secerned into serum and urine where can serve as indicators of the kinetics of osteoclastic activity and markers of bone, cartilage or elastic tissues resorption (5, 10, 11, 25).

Abnormal crosslinkage of collagen and elastin leads to higher rigidity of their structures and in rheumatic or other patients can be manifested as connective tissue diseases associated with decreased elasticity of tissue proteins, increased fragility and even reduced resistance to proteases. As a consequence, releasing of these cross-links from these most important molecules of the supportive tissues has nega-

tive influence on their physico-chemical and functional properties and leads to their disintegration (13, 24, 25).

Pentosidine (PEN) which is the best chemically defined representative of the group of Advanced Glycation End-Products (AGEs) is formed by long-term complex process of non-enzymatic glycation called Maillard reaction(4, 29). PEN belongs to bifunctional, naturally fluorescent cross-links of proteins with long biological half-life and is found mainly in matured collagen. Therefore, PEN is considered to be an indicator of general collagen breakdown and glycooxidation. Excessive accumulation of PEN is frequently observed in states associated with inflammation, oxidative & carbonyl stress (e.g. in chronic joint disease such as in arthritis), diabetes mellitus, renal insufficiency, neurological diseases, and other symptoms related to ageing of connective tissues (20, 25, 27, 28, 34).

Pyridinoline (PD) and deoxypyridinoline (DPD) represents another type of markers reflecting bone catabolism. Both PD and DPD are stable, fluorescent, non-reducible trifunctional cross-links, specifically binded to collagen. PD and DPD are formed from the lysine and hydroxylysine residues in the presence of lysyl oxidase and their urinary concentrations are utilized as markers of bone collagen, mainly in degenerative rheumatic diseases and those associated with loss of bone mass or cartilage, e.g. in osteoporosis and osteoarthritis (2, 11, 16, 22, 31).

Analogous cross-links to pyridinolines, but specifically binded to elastin are desmosine (DES) and isodesmosine (IDES). Both the isomers are formed in the presence of lysyl oxidase by condensation reaction of four lysine residues contained in tropoelastin resulting in pyridine cycle

structures (7, 22). Desmosines absorb significantly within the UV spectral range, but their occurrence is very rare – approximately 2 DES or IDES residues among 1000 of other amino acid residues within an elastin molecule (7). The determination of desmosines indicates elastin degradation in pathological metabolic actions where soft and elastic connective tissues (such as blood vessels, elastic cartilage, lungs, skin) are afflicted (6, 12).

The chemical structures of all the analyzed cross-links are shown in **Fig. 1**. Follow-up of concentrations of these molecules in samples from patients with specific connective tissue diseases represents an useful way for evaluation of the disease activity.

MATERIAL AND METHODS

Analyzed material

The suggested methods were tested using both our internal (PEN, PD, DPD) or

commercial standards (DES and IDES) and patient's biological samples such as body fluids (e.g. blood serum, urine, synovial fluid) and connective tissue hydrolysates or extracts (e.g. from bone, cartilage, synovial membrane, granulation tissue, aorta etc.) as described in the previous works (8, 9, 10).

Sample pretreatment

The analyses of all the studied biomarkers cannot be performed directly from the raw biological material, thus several disintegration, purification and preconcentration steps were needed prior to the HPLC. The procedure developed and modified in our laboratory (8, 11, 30, 31) was applied to the complex sample matrices involved especially acid hydrolysis, solid phase extraction using a Supelco vacuum manifold extractor, vacuum evaporation of excessive solvents using a SpeedVac rotary concentrator (Savant, USA) for about 6 hours and reconstitution in the mobile phase prior to injection into the HPLC system.

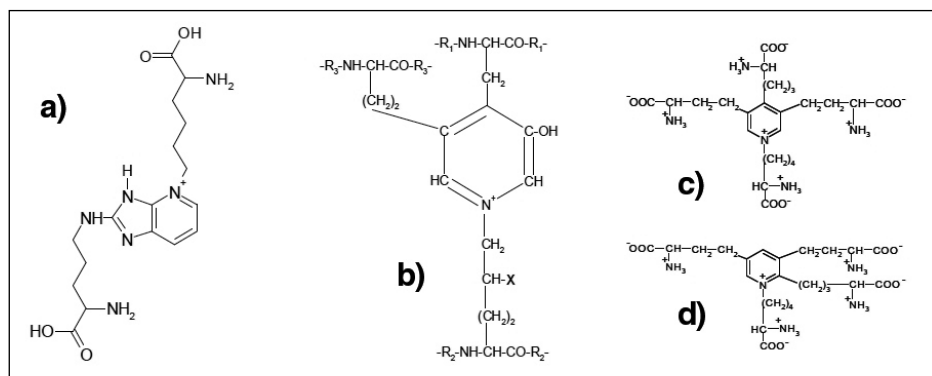


Fig. 1 Chemical structures of the studied analytes: a) pentosidine; b) pyridinolines (X = H), resp. deoxypyridinolines (X = OH); c) desmosine; d) isodesmosine.

HPLC and capillary electrophoresis

Pentosidine analysis

PEN was determined using unique method established in our lab which is based on reversed phase HPLC (8, 30) and utilizing an on-line PC controlled HPLC system Shimadzu (Kyoto, Japan) with programmable gradient flow of mobile phase consisting of the liquid chromatograph (model: LC 10ADvp) equipped with autosampler, quaternary pump, column oven and fluorescence detector (set at $\lambda_{\text{exc/em}} = 335/385$ nm).

For single PEN separation was used compact glass column CGC Separon SGX C18 packed with spherical silica gel particles (diameter 7 μm), modified with octadecyl group, sized 150 $\times$ 3 mm (Tessek, Prague, Czech Republic). The mobile phase (degassed with pure He) consisted of 0.02 M heptafluorobutyric acid, 0.01M $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ and a linear gradient was given by varying the concentration of acetonitrile (12.5–25.0 % in 20 minutes). The column temperature was 40 $^\circ\text{C}$, the flow rate 0.5 ml/min and the time of one HPLC run took 30 minutes (including the returning of the mobile phase composition to the initial conditions); an amount of 10–25 μl of sample reconstituted in mobile phase was injected into the HPLC column. Peak integration of the fluorescent signal was done using Shimadzu CLASS VP software (version 5.03).

Analysis of pyridinolines

Urinary PD and DPD were determined simultaneously utilizing the same apparatus by method based on isocratic ion-exchange HPLC with fluorescence detection (wavelength set at $\lambda_{\text{exc/em}} = 297/400$ nm). The analytes were separated using CGC Separon

HEMA-BIO 1000 column (150 $\times$ 3 mm) packed with the sulphobutyl stationary phase, mobile phase consisted of 0.3M CH_3COOH (pH=3.0) and 0.45M Na_2SO_4 . The column temperature was 48 $^\circ\text{C}$, flow rate 0.3 ml/min., injection 25 μl and the time of the HPLC run was 12 minutes (8, 31).

Analysis of desmosines

There were two main approaches tested for desmosine isomers analysis: HPLC and capillary electrophoresis combined with ultraviolet (UV) spectrometry (8). The best HPLC separation of DES and IDES was obtained with a slightly modified method used for pentosidine analysis. The gradient of acetonitrile was 5.0–17.5 % in 20 minutes and instead of fluorescence detection, UV photometry was applied in this case. Under these conditions with the UV detection ($\lambda = 273$ nm), the optimum separation of both DES and IDES peaks was obtained within 30 minutes. The calibration of the method was done using commercial DES and IDES standards (ICN, Costa Mesa, CA, USA).

Besides desmosine standards, in samples from human aorta were successfully separated also both the desmosine isomers and PEN. The effort to perform such separation in one HPLC run needed some modification of the experimental conditions. Simultaneous chromatographic determination of collagen and elastin cross-links was performed using both the UV ($\lambda = 273$ nm) and fluorescence ($\lambda_{\text{exc/em}} = 335/385$ nm) detectors connected in series and because of the retention and sufficient resolution of all the relevant peaks, the linear gradient was changed. The best results were obtained

Fig. 2a

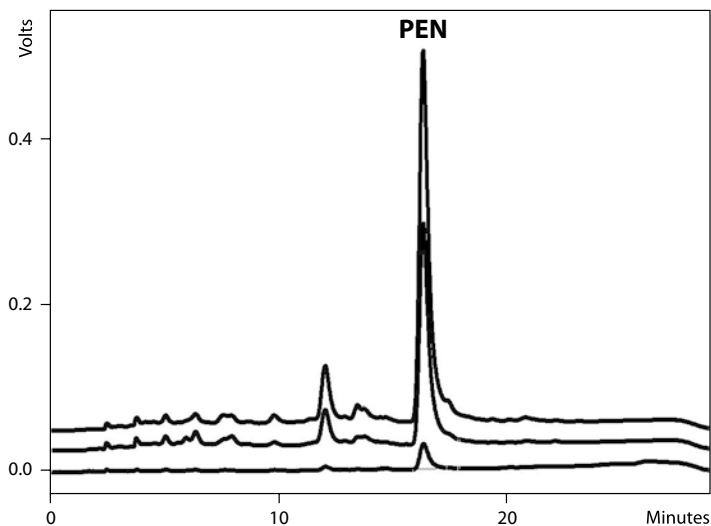


Fig. 2b

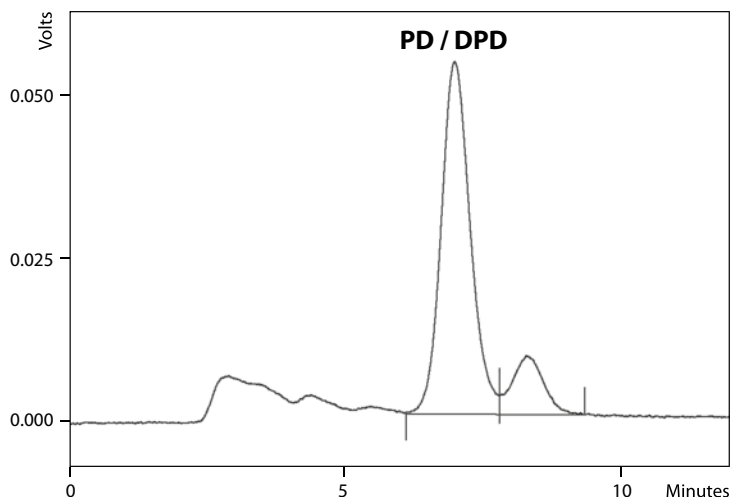


Fig. 2 Examples of HPLC separation of collagen cross-links:

a) gradient separation of PEN in joint tissues from patient with advanced osteoarthritis (OA): synovial membrane (top line), cartilage (middle line), subchondral bone (bottom line); fluorescent detection: $\lambda_{\text{exc./em.}} = 335/385 \text{ nm}$, $F = 0.5 \text{ ml/min}$, $t = 40^\circ \text{C}$, injection $25 \mu\text{l}$.

b) isocratic separation of PD and DPD in urine of representative patient with osteochondrodysplasia; Fluorescent detection: $\lambda_{\text{exc./em.}} = 297/400 \text{ nm}$, $F = 0.3 \text{ ml/min}$, $t = 48^\circ \text{C}$, injection $25 \mu\text{l}$.

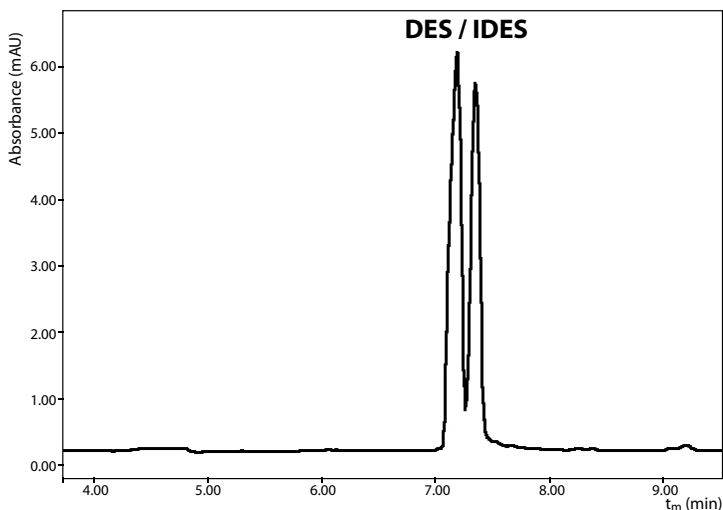


Fig. 3 Example of MEKC separation of the elastin cross-links (aliquot mixture DES and IDES, $c=1$ mg/ml; experimental conditions: capillary TWC-S50 (i.d.=50 μm ; $l_t/l_d=65/50$ cm); background electrolyte: 30mM $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$ (pH=9.2) + 50mM SDS; separation voltage: $U=30$ kV, sample injection: 30 mbar/ 0.1 min.; UV detection: $\lambda = 273$ nm).

with 5–25 % acetonitrile in 30 minutes as documented in the **Fig. 4**.

The other methods tested for separation of both desmosine isomers were capillary zone electrophoresis (CZE) and micellar electrokinetic capillary chromatography (MEKC) with UV photometric detection. For both these modes, the CRYSTAL CE System (Unicam, Cambridge, UK) was used, combined with the UV spectrophotometric detector Spectra 100 (TSP, USA). The separations were performed in an open-tube silica capillary TWC-S50 (CACO, Slovakia) and the voltage varying from 10 to 30 kV was applied during experiments, hydrodynamic injection of sample was carried out at 30 mbar/0.1 min. The experimental conditions were optimized by using various compositions and concentrations of the background electro-

lyte, and by varying the pH, the separation voltage and λ). In the CZE experiments, the following electrolytes were tested: H_3PO_4 , NaH_2PO_4 and $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$; in MEKC 30 mM $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$ buffer (pH=9.2) with an addition of 50 mM sodium dodecyl sulphate (SDS) was used.

RESULTS AND DISCUSSION

The individual separation conditions were optimized for the best analysis performance, to enable the utilization of the methods described for quantitative determination of collagen cross-links in various types of samples. According to the present measurements, the applied HPLC methods appeared to be very reliable and provide

Fig. 4a

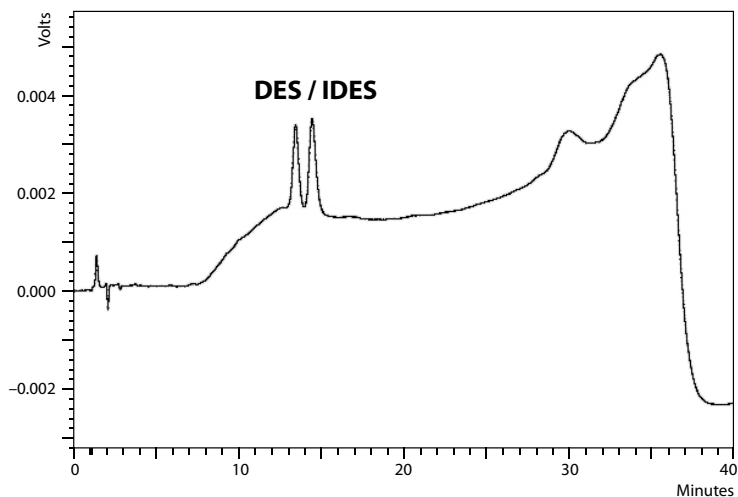


Fig. 4b

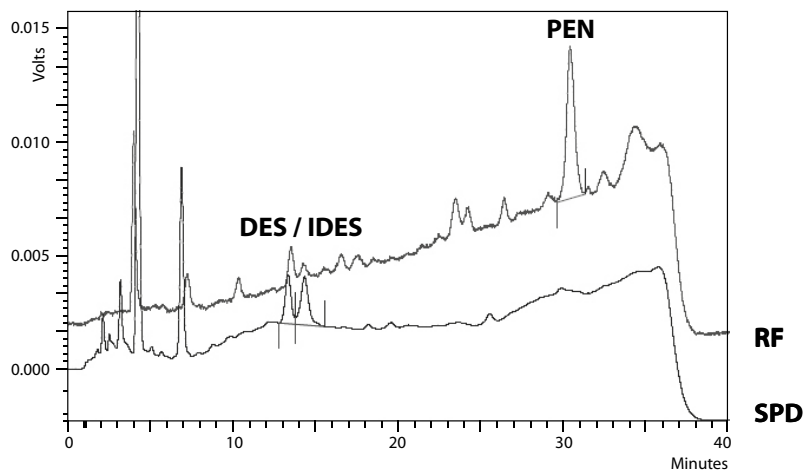


Fig. 4 Examples of elastin and collagen cross-links separation by HPLC:

- separation of DES and IDES standards using UV detection at $\lambda = 273$ nm
- separation of DES, IDES and PEN in real sample of aorta using both UV ($\lambda = 273$ nm) and fluorescent detection ($\lambda_{\text{exc./em.}} = 273$ nm)

relevant quantitative results within a quite short time.

The measured repeatability of the PEN determination was 1.2% (RSD) and that of the whole method (including sample hydrolysis & purification) was 4.44% (RSD) which is very good. The recovery of the whole method was $77.0 \pm 3.5\%$ and the limit of detection 1.76 nmol/l. In both pyridinolines, the limit of detection was approximately 10 nmol/l. Some of the representative examples of separation of the studied cross-links are shown in **Fig. 2a, 2b**.

Elastin cross-links (DES and IDES) were analysed by both the capillary electrophoretic methods and HPLC. In MEKC mode was optimal separation obtained with UV photometric detection ($\lambda=273$ nm) where 30 mM $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$ (pH=9.2) with 50 mM SDS was used as the separation electrolyte (**Fig. 3**). The separation of both the isomers was successful in model mixtures of standards but this approach appeared not sensitive enough for practical analyses in real patient samples.

Separation of DES and IDES standard mixture by HPLC was also very efficient as shown in **Fig. 4a**. The optimal experimental conditions were analogous to the method used for PEN determination, but

with application of UV photometric detection (set at $\lambda=273$ nm).

The most important factor in the experiments with aortal tissue samples (pretreated with the same procedures like tissue samples analyzed for PEN) was sufficient separation resolution of DES and IDES isomers. Linear gradient 5.0–17.5 % of acetonitrile in 20 minutes (used earlier for desmosine standard mix) leads to much longer analysis due to elution of PEN in retention time over 40 minutes. Therefore, the other separation conditions were tested and the best results were obtained with linear gradient 5–25 % of acetonitrile in 30 minutes. The length of the HPLC analysis under these conditions did not exceed 40 minutes, and retention time of PEN was shorter than 30 minutes. An example of such HPLC analysis using both fluorescent and UV detectors is shown hereinafter in the **Fig. 4b**.

Advantages and limitations of the applied methods

For assessment of the reliability of the suggested methods and comparison of their suitability in analysis of various sample types, an optimization of the individual steps of procedures was done. When com-

parameter	PEN	PD	DPD	DES	IDES
LOD (nmol/l)	1.76	10.00	10.00	570.00	570.00
LOQ (nmol/l)	5.87	33.33	33.33	1900.00	1900.00
n (theoretical plates/m)	42 734.00	6 370.00	7 498.00	47 946.00	54 436.00
Peak area repeatability RSD (%)	1.20	1.42	1.46	1.91	2.07
Selectivity factor $\alpha_{1,2}$	1.34	1.26	1.26	1.07	1.07
k_i	7.50	6.68	8.08	8.00	8.59

Table 1 Selected analytical characteristics of the applied HPLC methods

Legend: LOD = limit of detection, LOQ = limit of quantification, n = separation efficiency (number of the theoretical plates per meter), RSD = relative standard deviation, $\alpha_{1,2}$ = selectivity factor, k_i = capacity factor.

pared with some earlier published methods (32, 36) the suggested modifications of the sample pretreatment and HPLC the methods used in this work enable shortening of the total time of analysis and save the amount of samples, reagents and money.

Moreover, internal validation of the described methods was done to evaluate and characterize the individual methods. Some of the most important validation data reflecting their practical usability are summarized in **Table 1**.

The validation measurements and data in **Table 1** have shown that the HPLC methods are precise, selective and sensitive enough even for detection of very low concentrations in the real biological samples. The column efficiency in all cases was good enough for reaching sufficient separation, fluorescent detection used in case of PEN, PD and DPD analyses reached much lower limits of detection when compared with UV signals of DES and IDES and linear dynamic range was wide enough for physiological concentration range of analytes in the analyzed material.

Table 2 illustrate some of the main differences between approaches of HPLC and capillary electrophoresis (CE) in terms of key validation parameters obtained from practical measurements.

Besides the data indicated in **Tab. 2** there was found also relatively high recovery of the methods (about 80 %) and repeatability of the whole procedure was higher than 95 % (including sample pretreatment). Even though the capillary electrophoretic techniques have higher separation efficiency, lower sample consumption and usually are faster, they are not so sensitive, repeatable and robust as HPLC. Hence, the evaluated data suggests that the HPLC approach is more promising and for practical quantitative analysis of the mentioned analytes in real samples, represents a better choice.

CONCLUSIONS

The analytical procedures and elaborated HPLC and electrophoretic methods

parameter	HPLC	CE
LOD (nmol/l)	570	17 603
LOQ (nmol/l)	1900	58 677
n (theoretical plates per meter)	54 436	74 166
Time of analysis (min)	30	15
Retention repeatability RSD (%)	0.14	4.49
Sample injection (μl)	10–25	5.5·10 ⁻³
R _{1,2}	1.50	1.80
α _{1,2}	1.07	1.04

Table 2 Comparison of analytical parameters of the methods used for desmosines determination
 Legend: LOD = limit of detection, LOQ = limit of quantification, n = separation efficiency (number of theoretical plates per meter), RSD = relative standard deviation, R_{1,2} = peak resolution, α_{1,2} = selectivity factor.

were thoroughly tested and successfully applied to real samples of body fluids or tissues of patients suffering from connective tissue diseases. Reliable quantitative determination of the selected biomarkers of connective tissue degradation seems to be a useful tool within the scope of special laboratory diagnostics and the achieved results have already been applied in clinical practice.

Besides the documented clinical impact, the main analytical contribution was characterization of the applied separation systems which were precisely described by validation analytical parameters. In general, the described experimental approaches have wider significance and can be applied to a number of samples occurring in clinical practice.

Acknowledgement

The work was supported by the Czech Ministry of Health (Research project reg. No. 00023728).

REFERENCES

1. ADAM M.: Kolagen: Molekulární struktura a její změny za patologických stavů. *Prakt. Lék.* 1987; 67(15–16): 565–569.
2. ADAM M., ŠPAČEK P., HULEJOVÁ H.: Léčba postmenopauzální osteoporózy injekcemi Calsynaru (Rhone Poulenc-Rorer) a sledování efektu léčby pomocí močového pyridinolinu a deoxy pyridinolinu. In: *Compendium osteoporosy*. Společnost pro výzkum a využití pojivových tkání. Praha 1995, pp. 32–42.
3. BAILEY A.J.: Molecular mechanisms of ageing in connective tissues. *Mech. Ageing Dev.* 2001; 122: 735–755.
4. BAYNES J.W., MONNIER V.M., AMES J.M., et al.: The Maillard Reaction. *Chemistry at the Interface of Nutrition, Aging, and Disease. Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 1043, New York 2005.
5. BEČVÁŘ R., HULEJOVÁ H., BRAUN M., et al.: Collagen degradation products and proinflammatory cytokines in systemic and localized scleroderma. *Folia Biologica Prague* 2007; 53(2): 66–68.
6. BEČVÁŘ R., ŠTORK J., HULEJOVÁ H., et al.: Degradační produkty kolagenu a elastinu jako možné ukazatele aktivity sklerodermie (Collagen and elastin degradation products as potential activity markers of scleroderma). *Čes. Revmatol.* 2009; 17(1): 23–29.
7. BLAŽEJ A., DEYL Z., ADAM M., et al.: *Štruktúra a vlastnosti vláknitých bielkovín*. Veda, vydavateľstvo SAV, Bratislava 1978, Slovensko.
8. BRAUN M.: Development and application of high performance separation methods in connective tissue analysis. Ph.D. Thesis, Charles University, Faculty of Science, Prague 2009.
9. BRAUN M., ADAM M., PAVELKA K., et al.: Stanovení pentosidinu v moči a tkáních kloubního kompartmentu pacientů s pokročilou osteoartrózou (Determination of pentosidine in urine and joint compartment tissues of patients with advanced osteoarthritis). *Čes. Revmatol.* 2007; 15(2): 59–63.
10. BRAUN M., HULEJOVÁ H., ADAM M., et al.: Stanovení pentosidinu a vybraných laboratorních ukazatelů kostního metabolismu u pacientů s heterotopními osifikacemi v oblasti páteře (Determination of pentosidine and selected laboratory markers of bone metabolism in patients with heterotopical spine ossification). *Rheumatologia* 2006; 20 (3): 143–152.
11. BRAUN M., ŠPAČEK P., ADAM M.: Stanovení příčně-vazebných elementů jako ukazatelů

- odbourávání kolagenu u revmatických pacientů (Determination of important cross-links as indicators of collagen breakdown in rheumatic patients). *Pohybové ústrojí* 2004; 11(3+4, Suppl.): 257–259.
12. CARMO M., COLOMBO I., BRUNO A., et al.: Alteration of elastin, collagen and their crosslinks in abdominal aortic aneurysms. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2002; 23(6): 543–549.
13. DEGROOT J., VERZIJL N., WENTING-VANWIJK M.J., et al.: Accumulation of advanced glycation end products as a molecular mechanism for aging as a risk factor in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2004; 50 (4): 1207–1215.
14. DELMAS P.D.: Biochemical markers for the assessment of bone turnover. Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management (editors: Riggs B.L., Melton L.J.); Philadelphia: Lippincott-Raven, 1995: 319–333.
15. DEYL Z., ADAM M.: Collagen in aging and disease. Academia, Praha 1982.
16. EYRE D.R., WEIS M.A., WU J.J.: Advances in collagen cross-link analysis. *Methods.* 2008; 45(1):65–74.
17. KALOUSOVÁ M., NOVOTNÝ L., ZIMA T., et al.: Decreased levels of advanced glycation end-products in patients with Gilbert syndrome. *Cell. Mol. Biol.* 2005; 51(4): 387–392.
18. KALOUSOVÁ M., SULKOVÁ S., FIALOVÁ L., et al.: Glycooxidation and inflammation in chronic haemodialysis patients. *Nephrol.Dial. Transplant.* 2003; 18(12): 2577–2581.
19. LOESER R.F.: Aging and osteoarthritis: the role of chondrocyte senescence and aging changes in the cartilage matrix. *Osteoarthritis Cartilage* 2009; 17(8): 971-979.
20. MAŘÍK I., HULEJOVÁ H., ŠPAČEK P., et al.: Hodnoty některých biochemických ukazatelů kostního metabolismu u kostních dysplazií. *Čes.-slov. Pediat.* 2000; 55(1): 9–15.
21. PAVELKA K., FOREJTOVÁ Š., OLEJÁROVÁ M., et al.: Hyaluronic acid levels may have predictive value for the progression of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12(4): 277–83.
22. REISER K., MCCORMICK R.J., RUCKER R.B.: Enzymatic and nonenzymatic cross-linking of collagen and elastin. *FASEB J.* 1992; 6(7): 2439–49.
23. ROBINS S.P.: Biochemistry and functional significance of collagen cross-linking. *Biochem Soc Trans.* 2007; 35 (part 5): 849–52.
24. ROYCE P.M., STEINMAN B.: Connective tissue and its heritable disorders, 2nd edition; Wiley-Liss, Inc., New York, USA 2002.
25. SAITO M., MARUMO K.: Collagen cross-links as a determinant of bone quality: a possible explanation for bone fragility in aging, osteoporosis, and diabetes mellitus. *Osteoporos Int.* 2010; 21(2): 195–214.
26. SELL D.R., MONNIER V.M.: Structure elucidation of a senescence cross-link from human extracellular matrix. Implication of pentoses in the aging process. *J. Biol. Chem.* 1989; 264 (36): 21597–21602.
27. SELL D.R., MONNIER V.M.: End-stage renal disease and diabetes catalyze the formation of a pentose-derived crosslink from aging human collagen. *J. Clin. Invest.* 1990; 85(2): 380–384.
28. ŠENOLT L., BRAUN M., OLEJÁROVÁ M., et al.: Increased pentosidine, an advanced glycation end product, in serum and synovial fluid from patients with knee osteoarthritis and its relation with cartilage oligomeric matrix protein. *Ann. Rheum. Dis.* 2005; 64(6): 886–90.
29. ŠENOLT L., BRAUN M., PAVELKA K.: Konečné produkty pokročilé glykace u pacientů s osteoartrózou a revmatoidní artritidou a jejich potenciální úloha v patogenezi těchto onemocnění (Advanced glycation endproducts in osteoarthritis and rheumatoid arthritis patients and their role in pathogenesis of these diseases). *Čes.Revmatol.* 2003; 11(3): 146–156.
30. ŠPAČEK P., ADAM M.: HPLC method for pentosidine determination in urine, serum and tissues as a marker of glycation and oxidation

loading of the organism. *J. Liq. Chrom. & Rel. Technol.* 2002; 25(12): 1807–1820.

31. ŠPAČEK, P., HULEJOVÁ, H., ADAM, M.: Ion exchange determination of pyridinium crosslinks in urine as markers of bone resorption. *J. Liq. Chrom.&Rel. Technol.* 1997; 20(12): 1921–30.

32. TAKAHASHI M., SUZUKI M., KUSHIDA K., et al.: Relationship between pentosidine levels in serum and urine and activity in rheumatoid arthritis. *Br. J. Rheumatol.* 1997; 36: 637–642.

33. TAMBURRO A.M.: Elastin: molecular and supramolecular structure. In: Deyl Z., Adam M.: *Connective tissue research: Chemistry, biology and physiology; Progress in clinical and biological research*, vol. 54, Alan R. Liss, Inc., New York, USA 1981.

34. VERZIJL N., DEGROOT J., OLDEHINKEL E., et al.: Age-related accumulation of Maillard reaction products in human articular cartilage collagen. *Biochem. J.* 2000; 350: 381–387.

35. WATTS N.B.: Clinical utility of biochemical markers of bone remodelling. *Clinical Chemistry* 1999; 45(8): 1359–68.

36. YOSHIHARA, K., NAKAMURA, K., KANAI, M. et al.: Determination of urinary and serum pentosidine and its application to elder patients. *Biol. Pharm. Bull.* 1998; 21(10): 1005–1008.

Author's address

RNDr. Martin Braun, Ph.D.

Institute of Rheumatology

Experimental Connective Tissue Research

Laboratory

Na Šlupi 4, 128 50 Prague 2

Czech Republic

e-mail: braun@revma.cz

ZAKOPNUTÍ A PÁDY ZE STOJE POHLEDEM FORENZNÍ BIOMECHANIKY – PILOTNÍ STUDIE

STRAUS J.¹⁾, DANKO F.¹⁾, FILIPENSKÁ L.²⁾

¹⁾ Policejní akademie ČR v Praze

²⁾ Matematicko-fyzikální fakulta UK Praha

ABSTRACT

Primary aims of our pilot research were analyses of trips, forward and backward directed falls. Last but not least we were interested in differences of impact velocities between human and dummy measured falls. Our results indicate there is a maximum angle (51 degrees) of human body from the vertical axis for which recovery is no longer possible. Further results are related to influence of gait speed on fall risk and description of fall-arresting patterns, especially influence of reaction time.

Keywords: Forensic biomechanics, fall accident, trip, expert witness, dummy falls, gait speed, reaction time, balance recovery

ABSTRAKT

Hlavními cíli naší práce byly analýzy zakopnutí a dále pádů ze stoje vpřed a vzad. Dále nás zajímaly rovněž rozdíly mezi měřeními dopadových rychlostí na lidech a figurínách. Výsledky ukazují, že v případě zakopnutí existuje hodnota úhlu sklonu těla od svislé osy o velikosti 51°, jejíž dosažení neumožňuje možnost obnovení stability. Na základě výsledků jsme popsali i vliv rychlosti chůze na riziko pádu a další charakteristiky snižující riziko upadnutí, především vliv reakčního času.

Klíčová slova: Forenzní biomechanika, pády, zakopnutí, znalec, biomechanická figurína, rychlost chůze, reakční čas, obnova stability

ÚVOD

Experimentální část

S ohledem na variabilitu možných narušení chůze bylo provedeno více experimentů, konkrétně byla sledována zakopnutí a pády vpřed a vzad. Pády vzad byly provedeny v několika variantách, bez iniciace a s iniciací (postrčením) druhou osobou zpředu, a to jak ve stoji, tak z vyvýšeného místa.

Cíle experimentu

U pádů vpřed a zakopnutí se jednalo o objasnění těchto otázek:

- Charakteristika typických reakcí člověka a pádu, popř. obnovy stability, především horních a dolních končetin.
- Průběh rychlosti hlavy vzhledem k rychlosti těžiště figuranta.
- Úhlová rychlost hlavy vzhledem k vertikální ose procházející těžištěm.
- Úhlová rychlost končetiny provádějící obnovu stability vzhledem k vertikální ose procházející těžištěm.
- Zda existuje mezní úhel sklonu, z něhož nelze obnovit stabilitu.
- U pádů vzad byla cílem experimentu podrobná biomechanická analýza pohybu částí těla člověka při pádu vzad. Se třemi dobrovolníky jsme zaznamenali celkem 6 pádů vzad a to jak pádů spontánních, tak za působení vnější síly nad centrem tíhy (síla působila na sternum).

U pádů vzad nás zajímaly následující veličiny: doba pádu Δt , časová závislost rychlosti těžiště a hlavy v průběhu celého pádu, rychlost pádu těžiště těsně před dopadem na zem v_T , rychlost pádu hlavy

těsně před dopadem na zem v_H , odhad působící vnější síly $F_{\text{vnější}}$.

FIGURANTI A METODY

Experimentu zaměřeného na zakopnutí a pád vpřed způsobený strčením druhé osoby se zúčastnilo devět figurantů z Policejní akademie ČR v Praze, přičemž se jednalo o šest mužů (hmotnost: $81,50 \pm 7,95$ kg; výška: $1,87 \pm 0,05$ m) a tři ženy (hmotnost: $57,17 \pm 3,45$ kg; výška: $1,68 \pm 0,04$ m). Všichni byli instruováni v obecných rysech o charakteru experimentu, tj. o jaké narušení se bude jednat, v případě zakopnutí též o požadavcích na rychlost chůze. Nebyl na ně kladen požadavek ohledně žádoucí odezvy na vzniklou situaci, strategie směřující k obnově stability byla ponechána čistě na jejich přirozené reakci. K navození zakopnutí docházelo jednoduše zastavením pohybu dolní končetiny pomocí pevného tenkého provazu, který figurantovi podle vlastního vyjádření nepřekážel v pohybu a jenž byl uvázán na špičce boty. Jednalo se tedy o vcelku jednoduchou metodu, jak simulovat reálné zakopnutí, a to bez nadbytečných prvků, které se objevují v podobných experimentech. Použitím provazu došlo k eliminaci úzkého vymezení místa možného zakopnutí, jako je tomu například u pevných, popř. různě vysouvacích překážek. Taktéž figurant nebyl obtěžován bezpečnostními popruhy, speciálními brýlemi, přes něž figurant nevidí několik metrů před sebe a tudíž ani překážku etc. Při pádech vzad byl pád rozdělen do dvou fází. První fáze je od počátku pádu vzad do bodu, kdy se figurant dotkl hýžděmi podložky. Ve druhé fázi sedí figurant na podložce a setrvačností se zaklání vzad, dokud se

plnou plochou zad nepoloží na podložku. Současně se záklonem vzad zvedá figurant nohy nahoru, a zpomaluje rychlost pádu hlavy na zem. U doby trvání pádu jsme počátek pádu určili v bodě, kdy těžiště tělesa bylo za patou figuranta a konec pádu jsme definovali dotekem hýžděových svalů na podložku.

Pády byly analyzovány pomocí programu Tracker 3.10 (pády vzad pomocí programu AviStep), pro orientační kontrolu vypočtených úhlů sloužil program ImageJ. Korelace a testy hypotéz (Pearson product moment) byly prováděny programem RIPlot Graph Generator 1.4. K záznamu experimentu sloužila rychloběžná kamera Casio Exilim FX-1, s rychlostí snímkování 300 snímků/s. Hmotnosti segmentů těla figurantů byly vypočteny na základě koeficientů De Levy vycházejících ze Zatsiorského a Seluyanova [1].

VÝSLEDKY

Zakopnutí

V experimentu zaměřeném na zakopnutí bylo analyzováno 37 zakopnutí, při nichž došlo k pádu nebo obnově stability. Pro rozlišení typických znaků vedoucích k zakopnutí a k obnově stability pak bylo navíc detailně analyzováno 14 ze zakopnutí, které vyhovovaly tomuto účelu. Detailní analýzou se zde rozumí sledování pohybu všech segmentů těla s výpočtem polohy těžiště. Jednalo se o pády, při nichž figurant provedl neúspěšný pokus o obnovu stability použitím strategie snížení, neboť ta představuje aktivní pokus o zabránění pádu, na rozdíl od tzv. „ochranné strategie“, která je typická pro starší osoby s horší pohyblivostí, reakčními schopnostmi, které očekávají pád, nečiní dolními

Figurant	Pohlaví	Výška	Hmotnost	Věk
1	muž	180 cm	93 kg	40 let
2	muž	185 cm	75 kg	22 let
3	žena	165 cm	57 kg	20 let

Tab. 1 Charakteristiky figurantů (pády vzad)

Strategie „snížení“ (aktivní)	Strategie „ochranná“ (pasivní)
Horní končetiny zvyšují svým pohybem po zakopnutí jednak polohu těžiště, postačí být i krátký čas, který tento pohyb poskytne, a jednak se připravují na možnou ochranu při pádu	Figurant již spoléhá na ochranu horních končetin před nárazem hlavy nebo hrudníku, pohyb vykazuje stejné charakteristiky jako u strategie snížení
Po zakopnutí rychlý pohyb obnovovací končetiny s následnou výraznou flexí v kolenní, po níž následuje rychlý dokrok s cílem umístit končetinu co nejvýrazněji před těžiště	Dolní končetina, která by jinak byla obnovovací, se pohybuje minimálně, koleno se téměř neohýbá nebo dokonce úplná absence flexe

Tab. 2 Základní rysy „snížení“ a „ochranné“ strategie

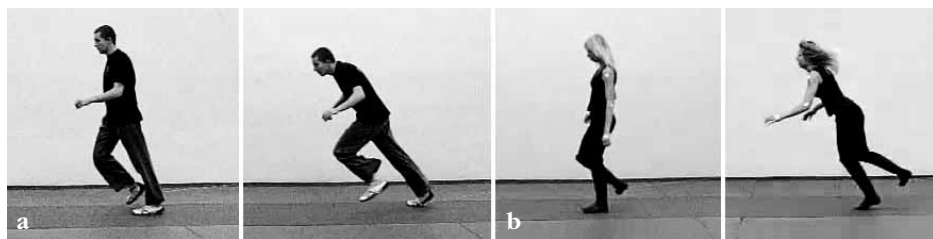
končetinami přílišné pokusy o obnovu a soustředí se na včasné umístění horních končetin do polohy před tělo. Dochází tak k pádu, který by přitom objektivně vzato při aktivním řešení nemusel nastat. Dále se takto zpracovávaly úspěšné pokusy o obnovu stability a následně se srovnávaly obě skupiny za účelem zjištění, zda lze popsat příčiny obnovy, resp. pádu.

Vzhledem k tomu, že figuranti předvídali jako možné delší zastavení zakopávající končetiny, nebyla zastoupena strategie „zvýšení (elevating)“, neboť u ní je zakopávající končetina též končetinou, jež provádí obnovu stability. Co se týče charakteristiky použité strategie obnovy, přehled podává uvedená tabulka, přičemž strategie ochranná nepředstavuje strategii obnovy.

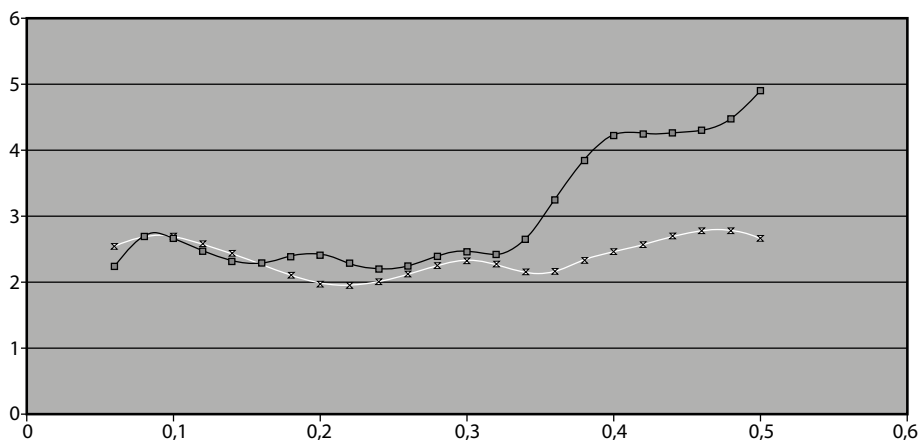
Průměrná doba trvání pádu od zakopnutí do nárazu horní nebo dolní končetiny o povrch činila u strategie snížení při neúspěšné obnově $0,55 \pm 0,08$ s; resp. $0,57 \pm 0,09$ s u ochranné strategie, tudíž nelze tvrdit, že by dobu trvání pádu bylo možné změnit užitím specifických pohybů. Souhrnná doba odezvy na iniciované zakopnutí činila pak $0,10 \pm 0,02$ s. Rychlost chůze figurantů, kteří zakopli, byla $1,92 \pm 0,31$ m/s; všech figurantů $1,98 \pm 0,29$ m/s. Neukázala se tedy jako hlavní faktor pro to, zda figurant upadne po zakopnutí.

Měření rychlosti hlavy vzhledem k rychlosti těžiště poskytlo zcela konzistentní výsledky. Po iniciovaném zakopnutí docházelo ke zřetelnému zrychlení pohybu hlavy, a to vyššímu nežli u těžiště. Během sestupné fáze pak rychlost dosáhla svého maxima a po nárazu rukou k velice rychlému zpomalení. U pádů činila maximální rychlost hlavy $4,43 \pm 0,56$ m/s. Typický příklad průběhu rychlosti hlavy a těžiště pak ilustruje uvedený graf:

Jako velmi podstatný faktor z hlediska zabránění pádu se ukázala aktivita obnovovací končetiny. Tento fakt byl zjištěn výpočtem úhlové rychlosti vzhledem k vertikální ose procházející kyčlí figuranta. Šlo tedy o výpočet úhlu, který svírala vertikála a vektor definovaný souřadnicemi kyčle a těžištěm chodidla obnovovací končetiny, a to od okamžiku zakopnutí. A právě kvalita provedené odezvy obnovovací končetinou skvěle odlišila úspěšné pokusy od těch neúspěšných. Po typické fázi ohýbání kolena bylo třeba, aby figurant dokázal vyvinout končetinou maximální úhlovou rychlost alespoň $6,5$ rad/s, a to bezprostředně po flexi kolena, jinak nebylo následně možné umístit obnovovací končetinu před těžiště, resp. jeho průmět na podlaže. Je však třeba říci, že ani toto nemusí postačovat, pokud se těžiště pohybuje příliš rychle a figurant tak umístí kon-



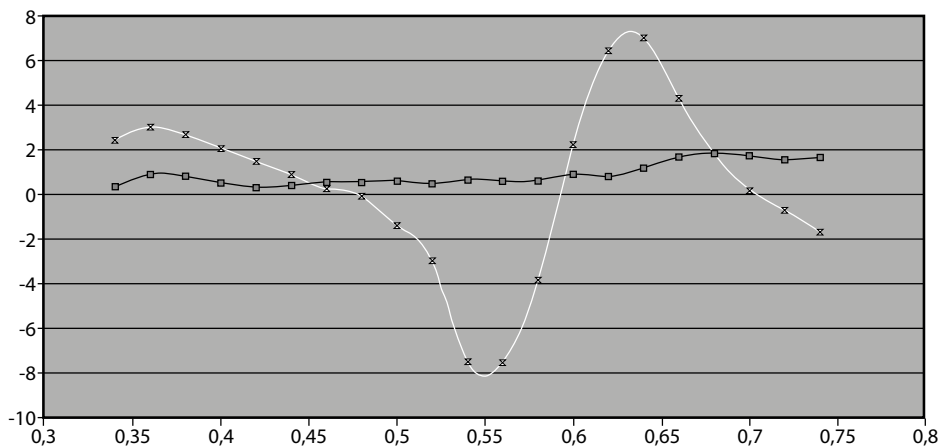
Obr. 2 Ilustrace „snížení“ (a) a „ochranné“ strategie (b)



Graf 1 Typický průběh rychlosti hlavy (černě) a rychlosti centra tíhy (bíle) v čase. Osa y: rychlost (m/s), osa x: čas (s)

četinu pouze pod těžiště, nikoliv před něj. Konkrétně se tento jev vyskytl u dvou pokusů, kdy figurant šel rychlostí $2,14 \pm 0,11$ m/s, resp. $2,47 \pm 0,13$ m/s. Níže uvedený graf pak ilustruje klasické průběhy úhlových rychlostí hlavy a obnovovací končetiny v čase, u obnovené stability.

Co se týče mezního úhlu sklonu, ten byl určen dvěma přímkami, první byla vertikála procházející těžištěm a druhá byla definována souřadnicemi těžiště těla a těžiště segmentu hlavy, v čase, kdy figurant došlápl na zem. Výsledky slušně naznačují, že od jistých hodnot úhlu sklonu existuje prav-



Graf 2 Typický průběh úhlové rychlosti hlavy (černě) a úhlové rychlosti obnovovací končetiny (bíle) v čase, pro případ obnovené stability (rychlost chůze: 6,9 km/h; doba odezvy: 0,08 s). Osa y: úhlová rychlost (rad/s), osa x: čas (s)

Obnovená stabilita	Pád
od 29° do 50° (5 případů)	od 51° do 57° (7 případů)

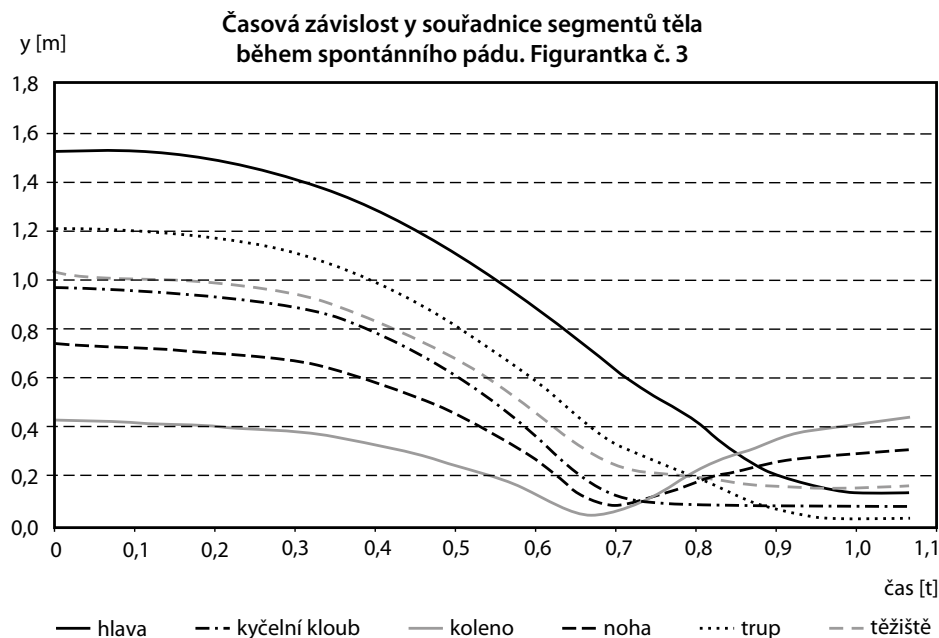
Tab. 3 Rozdělení úhlů sklonu těla podle úspěšnosti obnovy



Obr. 3 Průběh spontánního pádu figurantky č. 3

děpodobnost nemožnosti obnovy stability. V tabulce jsou uvedeny konkrétní hodnoty zaznamenané u pádů a obnovení stability se značným úsilím (s použitím strategie

„lowering“). Úhly nižší než 29° se vyskytly výhradně u zakopnutí, při nichž ani vzdáleně nehrozil pád, tj. figurant spolehlivě odvrátil všechny náznaky nestability.



Obr. 4 Časová závislost y-ové souřadnice center tíhy segmentů těla během spontánního pádu

Pád vpřed

V případě strčení měření rychlosti hlavy vzhledem k rychlosti těžiště poskytl taktéž konzistentní výsledky. Po iniciaci docházelo ke zřetelným vyšším rychlostem pohybu hlavy nežli u těžiště. Během sestupné fáze pak rychlost dosáhla svého maxima a po obnovení stability došlo ke zpomalení. Mezní úhel sklonu jsme určili opět dvěma přímkami, první byla vertikála procházející těžištěm a druhá byla definována souřadnicemi těžiště těla a těžiště segmentu hlavy, a to v čase, kdy figurant došlápl na zem. Po strčení figurant vykonal první rychlý krok směřující k obnově, přičemž flexe kolena hrála naprosto shodnou úlohu

jako u zakopnutí, včetně průběhu úhlové rychlosti obnovovací končetiny. Doba trvání přesunu končetiny z původního postoje do dotyku se zemí po prvním kroku činila $0,31 \pm 0,05$ s. Iniciační síla působila do zad, cca. v 70 % tělesné výšky figurantů (71 ± 2 %). K dotyku nohy po prvním kroku docházelo výlučně celou plochou, nejednalo se tedy o dotyk jako při klasické chůzi, tj. patou napřed, tzv. „heel strike.“ Nejvyšší dosažený úhel sklonu při došlapu obnovovací končetiny měl velikost 44° (síla působící do zad odhadem 710 N, což odpovídalo opravdu silnému strčení do zad mužem o hmotnosti 86 kg), přesto figurant neupadl.

Pád vzad

Figurant	Celková doba pádu [s]	Rychlost centra tíhy těla těsně před dopadem [m/s]	Rychlost hlavy těsně před dopadem [m/s]	Rychlost hlavy 10 cm nad podložkou [m/s]
1	$0,95 \pm 0,01$	$2,9 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,1$
2	$0,80 \pm 0,01$	$3,1 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,1$
3	$0,79 \pm 0,01$	$2,8 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,1$

Tab. 4 Spontánní pád vzad

Figurant	Celková doba pádu [s]	Rychlost centra tíhy těla těsně před dopadem [m/s]	Rychlost hlavy těsně před dopadem [m/s]	Rychlost hlavy 10 cm nad podložkou [m/s]	Doba působení vnější síly [s]	Velikost působící síly [N]
1	$0,55 \pm 0,01$	$3,2 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,3$	$0,9 \pm 0,1$	$0,20 \pm 0,03$	340 ± 100
2	$0,46 \pm 0,01$	$2,9 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,1$	$0,20 \pm 0,03$	400 ± 120
3	$0,43 \pm 0,01$	$2,5 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,1$	$0,23 \pm 0,03$	230 ± 80

Tab. 5 Pád vzad s působením vnější síly nad těžiště

DISKUSE

Analyzovali jsme hlavní rysy použitých strategií obnovy stability. Je zřejmé, že pády dosahují krátkých trvání, u zakopnutí $0,55 \pm 0,08$ s, resp. $0,43 \pm 0,01$ s až po $0,55 \pm 0,01$ s u pádu ze stoje vzad. Doba odezvy horní nebo dolní končetiny při zakopnutí dosahovala v souhrnu jednu desetinu sekundy, proto lze úspěšnou obnovu těžko účinně provést bez automatizovaného, „reflexivního“ způsobu odezvy.

Druh narušení výrazně ovlivňuje směr pádu a tedy charakter zranění. Avšak navzdory tomu jisté narušení chůze automaticky neznamena určitý směr pádu. Jak jsme uvedli, především zakopnutí, šlápnutí a částečně i omdlení mají své typické následky. Toho lze využít při analýze pádů beze svědků, kdy svědectví poskytuje nanejvýš poškozený. Zejména podle způsobených zranění a výpovědi je možné se poté vyjádřit, zda popsany průběh události je či není biomechanicky přijatelný. Analýzou experimentu a literatury jsme došli k závěru, že náraz po zakopnutí směřuje téměř výlučně do oblasti břicha až pánve. Provádí-li člověk pokus o obnovu stability, pak hrozí zranění předloktí. U šlápnutí na sníženou úroveň a omdlení platí rovněž poslední jmenované, nadto se zvyšuje riziko zranění kyčle.

Jak náš výzkum, tak i studie uvádějí neodmyslitelný vliv reakční schopnosti člověka na riziko neobnovení stability. V našem experimentu se hodnota reakčního času pohybovala na úrovni jedné desetiiny vteřiny, což odpovídá jak reflexivní povaze, tak případně prosté reakci na jeden možný podnět („simple reaction time“). Ve forenzní praxi může znamenat zaviněné zhoršení reakční schopnosti ze strany zraněné osoby zvýšení podílu jejího zavinění

na události. Máme zde na mysli především požití alkoholu a jiných látek způsobilých nepříznivě ovlivnit jednání člověka. Jinými slovy, jakékoliv jednání zakládající zaviněné zhoršení reakční schopnosti může vést k přehodnocení míry zavinění. Zejména spolu s údajem o běžném trvání pádu poskytne laikům v soudním řízení představu o nezbytnosti posouzení reakcí osoby. S ohledem na povahu tohoto faktoru jej lze uvažovat při narušení chůze u uklouznutí a došlapu na sníženou úroveň podložky; u pádů ze stoje bez omezení.

Rychlost chůze vcelku souhlasně označují biomechanické výzkumy za podstatný, leč ne nejkritičtější faktor působící na riziko upadnutí při pádech vpřed a vzad. V našem experimentu bez spojitosti s údajem o úhlové rychlosti končetiny, která provádí obnovu, nevypovídala kategoricky ani o negativním, ani o pozitivním vlivu na riziko upadnutí, spíše jen o mírné tendenci riziko zvyšovat. Takový závěr je nicméně pro forenzní praxi příliš neurčitý a posouzení samotné otázky o vlivu rychlosti chůze neupotřebitelné z hlediska posouzení míry zavinění.

Nejnižší zaznamenanou rychlostí hlavy před dopadem jsme zaznamenali 3,6 m/s. Běžné rychlosti hlavy před dopadem činily $4,43 \pm 0,56$ m/s. Náraz do hlavy by tedy podle konkrétních okolností snadno způsobil zranění. K zajímavému výsledku vyústilo měření úhlů sklonu. Úhel sklonu o velikosti 51° v čase dotyku dolní končetiny s podložkou vymezil hranici pádu. Žádný figurant, který použil strategii „lowering“ a zároveň překročil uvedenou velikost úhlu sklonu, nebyl schopen pádu zabránit.

U pádů ze stoje vzad všichni figuranti dosahovali v rámci přesnosti měření shodné dopadové rychlosti těžiště na zem. Také se velmi dobře shodují rychlosti hlavy v první fázi pohybu. U spontánního

pádu se však výrazně liší rychlosti hlavy 10 cm nad podložkou. Nejvyšší rychlosti dosáhla figurantka č. 3, která byla nejméně schopna snížit rychlost hlavy ve druhé fázi pohybu. Srovnáme-li výsledky se studií, kterou uveřejnili Nagata, Ohno [2], a v níž autoři publikovali výzkum pádů za použití figuríny, zjistíme, že dopadové rychlosti hlavy figuríny se velmi dobře shodují s naměřenými dopadovými rychlostmi hlavy těsně po dopadu figuranta hýžděmi na zem. Po dotyku hýždí s podložkou („squat response“) docházelo v záklonu k výraznému snížení rychlosti hlavy, bez něhož by následek pádu při nárazu hlavy o podložku byl závažný, hlavně jde-li o pády ze schodů. Zmírnění pádu figuranti dosáhli pomocí práce svalů a průběh rychlosti v této fázi tedy nekorresponduje s měřením na pasivní figuríně. Jestliže se tedy člověk během pádu vzad nepokouší tlumit pád, např. je-li dezorientován po úderu do obličeje etc., pak závažnost nárazu citelně vzrůstá, především při pádech ze schodů. Posledně jmenovaný fakt může tedy hrát důležitou roli při posouzení příčin, které vedly k následku trestného činu a tím hrát rozhodující úlohu.

ZÁVĚR

V pilotní studii jsme analyzovali tři podstatné druhy narušení postoje a chůze: zakopnutí, pád ze stoje vpřed a pád ze stoje vzad. Video-analýzou jsme zjistili podstatné charakteristiky zkoumaných narušení a aplikaci zjištěných poznatků spatřujeme v níže jmenovaných ohledech.

Pád ze stoje na zem, případně i pád ze schodů jsou poměrně frekventovaným biomechanickým problémem. Z hlediska biomechaniky rozlišujeme tři druhy nehod

při chůzi, které vedou k pádům. Jednak je uklouznutí, dále zakopnutí, a nakonec klopýtnutí s následným pádem. V biomechanické literatuře jsou tyto tři druhy nehod popsány a jasně rozlišeny nejenom podle způsobu vzniku, ale i podle určujícího kroku – směr pádu, vzdálenost dopadu od vzniku pádu, místo dopadu těla, konečná poloha nebo orientace těla a povaha a rozsah zranění. Tyto detailní informace musejí být podobně zjištěny pro objektivní posouzení průběhu a příčiny pádu. Uvedený druh pádů je frekventovaný u dvou věkově odlišných skupin. Často se objevuje u mladých teenagerů jako důsledek pádu jízdy na in-line bruslích nebo skateboardu a dále jsou pády časté u starých lidí, kteří klopýtnou v důsledku špatné motoriky a koordinace pohybů při chůzi. V kriminalistice jsou důležité také případy, kdy útočník udeří oběť, ta spadne, zraní se a je důležité posoudit, zda pád napadené osoby byl v přímém důsledku úderu nebo vznikl jako sekundární jev.

Biomechanické analýzy pádů ze stoje na zem (do roviny země, podlah) a pády ze schodů (ze skloněných ploch) umožňují:

- a) posuzovat mechanismy pádů;
- b) analyzovat spontánnost pádů bez cizího zavinění;
- c) analyzovat dominanci příčin pádů (z hlediska silových a momentových účinků);
- d) analyzovat (dle druhu zranění) zda došlo jednoznačně ke spontánnímu pádu, bez vlivu druhé osoby;
- e) analyzovat uplatnění možného vlivu jiné osoby;
- f) determinovat velikost a směr sil vyvozených dalšími osobami;
- g) verifikovat zranění a jeho afinitu k teoretickému modelu pádu.“

Ačkoliv řešení této problematiky, která má místy stochastický charakter, může být z hlediska forenzní biomechaniky ne zcela jednoznačné, nelze tvrdit, že by bylo prosté významu. Znalecký posudek nebo odborné vyjádření není jediným důkazem v soudním řízení, ať již v trestním nebo civilním. Obzvláště u pádů beze svědků se nelze divit absenci rozsáhlých podkladů; zde i pravděpodobnostní závěr může přispět k objasnění věci.

Přínosem dalšího zkoumání problematiky zakopnutí jistě bude komplexnější určení pravděpodobných dopadových rychlosti hlavy, kyčle, kolena, či zápěstí. Stejně tak rozšíření vzorku figurantů poskytne více vypovídající výsledky, popř. odhalí nové skutečnosti a závislosti. Vhodným prvkem v analýze a přesnosti by též byla trojrozměrná analýza pohybu, jelikož samozřejmě takovéto složité pohybové projevy nelze provádět přísně ve dvojrozměrném prostředí. Problémem u zakopnutí je též fakt, že souhrnně lze charakterizovat pouze taková zakopnutí, která vykazují rysy některé z uvedených strategií. K zamyšlení by taktéž mohlo být, zda úspěšnost obnovy nesouvisí se silou dolních končetin anebo s obratností.

Adresa autora

prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc.

Policejní akademie České republiky v Praze

Lhotecká 559/7

143 01 Praha 4

e-mail: straus@email.cz

LITERATURA

1. DE LEVA, P. Adjustments to Zatsiorsky-Selunayov's segment inertia parameters. *Journal of Biomechanics*, September 1996, Vol. 29, No. 9, s. 1223–1230. ISSN 0021-9290
2. NAGATA, H., OHNO, H. Analysis of backward falls caused by accelerated floor movements using a dummy. *Industrial Health*, 2007, Vol. 45, s. 462–466. ISSN 1880-8026

PEVNOST KOLAGENNÍCH VLÁKEN I. TYPU - VERIFIKACE „IN VITRO“

STRENGTH OF COLLAGEN FIBRES OF THE FIRST TYPE – VERIFICATION „IN VITRO“

DENK F.¹⁾, JÍRA A.¹⁾, PETRTÝL M.¹⁾, SEDLÁČEK R.²⁾

1) Laboratoř biomechaniky a biomateriálového inženýrství,
Katedra mechaniky, Fakulta stavební, ČVUT v Praze

2) Katedra mechaniky, Fakulta strojní, ČVUT v Praze

ABSTRAKT

Biokompatibilní podmínky mechanické provázanosti pojivových tkání s neživým prostředím hrají klíčovou roli při zajišťování stability implantátů ve tkáních. Vhodnou plasmatickou modifikací atomy dusíku a kyslíku lze na povrchu implantátů zajistit vznik ligandů. Následné potažení implantátu kolagenem přispívá ke zlepšení kvality propojení kolagenních vláken s neživým prostředím.

Klíčová slova: biomechanika, biokompatibilita, kolagen, biomateriál, bioligandy

ABSTRACT

Biocompatible conditions of mechanical coherence of the connective tissues with inanimate environment play a key role in ensuring the stability of implant in tissues. Creation of ligands on surfaces of implants can be ensured by appropriate plasmatic modification of them by nitrogen and oxygen atoms. Coatings of implants by collagen films contribute to the bonding quality of collagen fibres with polymer surfaces.

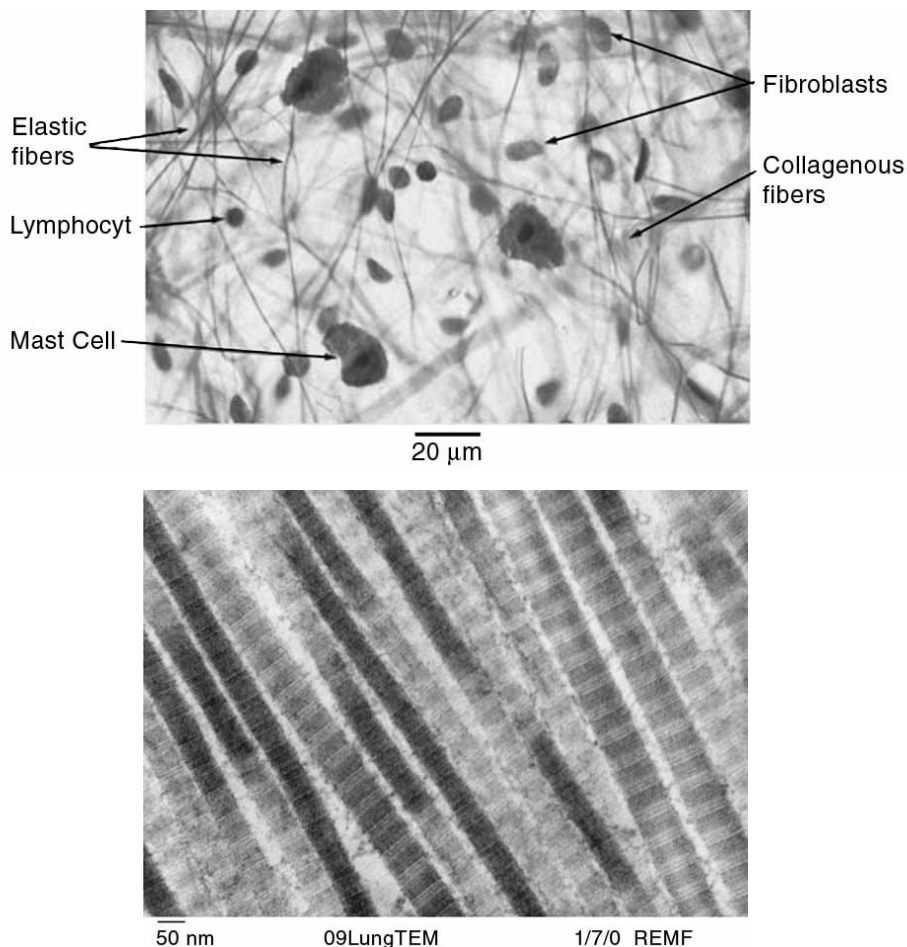
Keywords: biomechanics, biocompatibility, collagen, biomaterial, bioligands

ÚVOD

Biokompatibilní podmínky pro zajištění biomechanické provázanosti pojivových tkání s neživým prostředím sehrávají klíčovou roli při zajišťování stability implantátů ve tkáních [3]. Pevnost kolagenních vláken

a stabilita vazebného pole (na rozhraní živé tkáně s neživým prostředím) výrazně ovlivňují metabolické procesy hojení a přispívají k funkční integraci implantátu v lidském organismu.

Vzhledem k tomu, že exaktní zjištění silových interakcí mezi molekulami živé



Obr. 1. (nahore): řídká vazivová tkáň je tvořená přímými kolagenními vlákny, mezilehlými mastocyty a fibroblasty, autor: Ronald A. Bergman, Ph.D., Adel K. Afifi, M.D., Paul M. Heidger, Jr., Ph.D.; (dole): ultrastruktura kolagenních ultrafibril (průměr fibril je cca 50–70 nm).

tkáňe a molekulami neživého materiálu „in vivo“ a „in vitro“ je dosud velmi nesnadné, bylo nutné přistoupit k metodice s nepřímým důkazem stanovení vazebních pevností. Verifikace relativně minimální vazební pevnosti mezi kolagenními vlákny a plazmaticky modifikovaným syntetickým polymerem byla provedena nepřímo, a to experimentálním stanovením pevnosti kolagenních vláken, vázaných k protilehlým povrchům syntetického polymeru (např. COC – blendu). Pokud dojde dříve k porušení kolagenních fibril, je zřejmé, že vazební síly v rozhraní mezi živým a neživým prostředím jsou větší.

Způsob porušení kolagenu mezi povrchy COC – blendu je závislý na poli aktivních vazeb (bioligandů) vzniklých na jejich povrchu. Aktivní vazba je místem, které vždy při zatížení zajišťuje přenos tahových sil z aktivního kolagenního vlákna do povrchové vrstvy implantátu. Aktivní kolagenní vlákno je mediátor přenosu sil v kolagenní makro/mikro vrstvě. Aktivita kolagenního vlákna je podmíněna existencí aktivních vazeb. Pokud vazby jsou pasivní, nedochází k tahovému přetvoření kolagenních vláken. V takovém případě jsou kolagenní vlákna neaktivní a nepodílejí se na transferu silových účinků. Na přenosu napětí z kolagenní vrstvy do implantátu se uplatňují v dominantní míře aktivní vlákna kotvená prostřednictvím aktivních vazeb k protilehlým povrchům (COC – blendu).

K porušení aktivních kolagenních vláken dojde tehdy, když výsledná velikost vazebních sil v aktivních vazbách (v aktivních bioligandech) je větší, než je výsledná pevnost všech aktivních kolagenních vláken®.

Cílem experimentálních měření bylo stanovit pevnost kolagenu I. typu (aplikovaného ve 3% koncentraci v roztoku) v tahu

a zjištěnou pevnost porovnat s vazebními silami na rozhraní COC-blendu a kolagenu.

POJIVOVÁ TKÁŇ, KOLAGEN

Kolagen je nejčastěji se vyskytující živočišný protein. Je přítomen v pojivových tkáních a je jejich hlavní nosnou komponentou [5]. Z biomechanického pohledu velmi efektivně přispívá k poddajnosti tkáňe a k její tahové pevnosti. Na nanoúrovni je tvořen molekulárními tropokolagenními řetězci. Tropokolagen je základní stavební pojivovou jednotkou, která je schopná agregovat v různých strukturálních úrovních. Agregace je schopnost vytvářet v extracelulárním prostoru vysoce uspořádané vláknité nanostruktury, ultrastruktury a mikrostruktury. Při strukturalizaci kolagenu se uplatňují polární a hydrofobní interakce mezi molekulami. V procesu biosyntézy je tropokolagen vylučován fibroblasty. V mezibuněčném prostoru se polymeruje a agreguje do ultrafibril, mikro-fibril a makrofibril, které tvoří substruktury kolagenních vláken (**obr. 1**) [6].

SYNTETICKÉ POLYMERY

Polymery jsou organické molekuly, z nichž mnohé mohou být syntetizovány uměle nebo jsou syntetizovány buňkami v živých systémech. Syntetické polymery, používané v regenerativní medicíně, by měly být z biochemického hlediska biokompatibilní a z biomechanického hlediska by měly mít blízké (v ideálním případě identické) materiálové vlastnosti, jako měla tkáň, kterou nahrazují. Syntetické polymery nesmí iniciovat nekrózy, alergie nebo

narušovat imunitní systém organismu. K biokompatibilitě syntetických makromolekulárních implantátů lze velmi účinně přispět plasmatickou modifikací jejich povrchů [3].

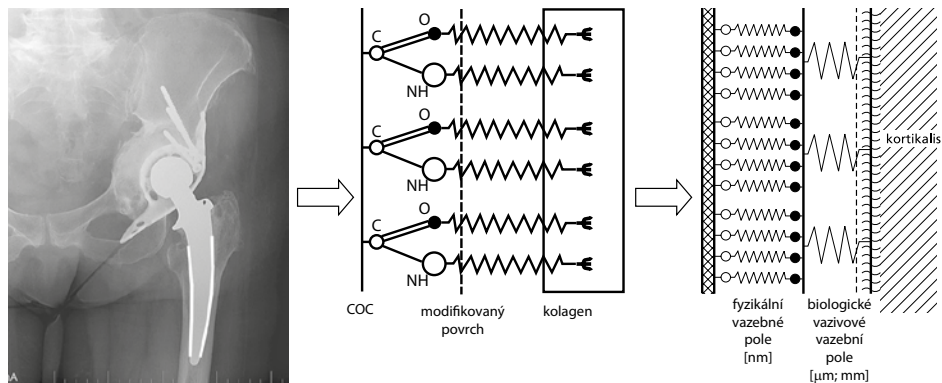
Mezi biokompatibilní syntetické polymery patří např. COC – blend, tj. kopolymer norbornenu patřícího do skupiny polycykloolefinů, které umožňují spolu s vhodnou modifikací jejich povrchů podporu vzniku nových vazebních polí prostřednictvím ligandů [4].

Pole ligandů vytvářejí molekulární propojení (vazby) mezi živou a neživou hmotou. Silové interakce v tomto rozhraní dvou zcela odlišných biomateriálů se zatím nepodařilo verifikovat. Předmětem této práce je ověřit, zda přenosy tahových sil z kolagenu do implantátu jsou vzhledem k tahovému namáhání kolagenních vláken větší nebo menší, a to se zřetelem k plazmaticky modifikovanému povrchu COC – blendu atomy kyslíku a dusíku (**obr. 2**).

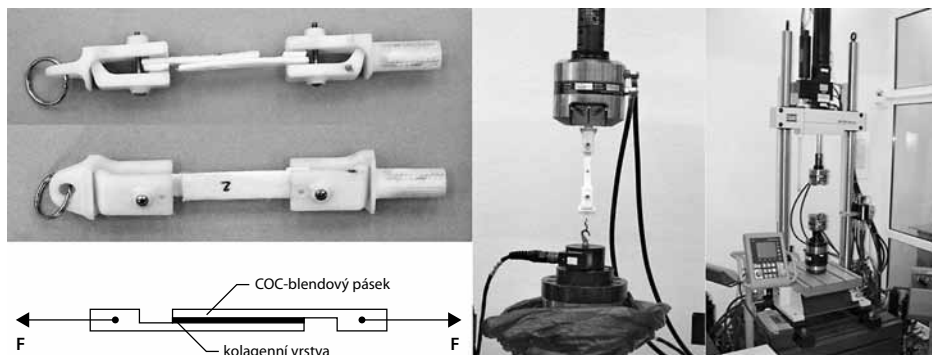
EXPERIMENTÁLNÍ OVĚŘENÍ

Obecně platí, že základní biofyzikální podmínkou pro zajištění biokompatibility implantátu v živých tkáních je vytvoření koordinačně kovalentních vazeb mezi atomy vhodného polymeru a kolagenem. Vznik těchto vazeb lze zajistit např. plasmatickou modifikací povrchu těchto implantátů [2]. Pro experimentální zkoušky byly vytvořeny celkem 3 soubory vzorků rozdílných vlastností, materiálových charakteristik a povrchových úprav. Každý vzorek sestává ze dvou polymerních pásků (skefolds), jejichž povrchy jsou opatřeny mediátorovým kolagenním filmem (3% koncentrace kolagenu I. typu v roztoku) a následně spojeny (**obr. 3**).

Pro první dva soubory vzorků byly použity pásy z bílého COC – blendu, soubor č. 3 je tvořen černým COC – blendem. Soubor č. 1 je bez povrchové plazmatické modifikace, soubory 2 a 3 jsou povrchově upraveny plazmatickou modifikací atomy kyslíku a dusíku v mikrovlnném reaktoru.



Obr. 2. Plasmatická modifikace povrchové kompozitní lamely implantátu atomy kyslíku a dusíku podporující vznik bioligandového vazebního pole zajišťuje spojení polymerové matrice se živou tkání kortikalis [2].



Obr. 3. Experimentální zkoušení vzorků, vlevo: zkušební vzorek, vpravo: testovací zařízení MTS 858.2.

Plazmatickou modifikací povrchu a následným potažením implantátu kolagenem I. typu dochází k okamžitému propojení vazebních atomů kolagenu a vzniku ligan-
dů, které jsou tvořeny molekulami vázanými přímo na centrální atom modifikova-
ného povrchu [2]. Vznikem chemických vazeb dochází k ukotvení pojivové kolagen-
ní tkáně v neživém prostředí.

Jednotlivé vzorky byly vystaveny tahu-
věmu namáhání v testovacím systému
MTS 858.2 Mini Bionix, které umožňuje
zatěžování biologických vzorků v rozsahu
 $\pm 50/100/250/500$ N a ± 10 N. V rámci kaž-
dého souboru byly stanoveny průměrné
maximální silové účinky, deformace a veli-
kosti kontaktní plochy, u každého vzorku

byl navíc proveden průzkum obou povr-
chů po porušení. V rámci informativního
vyhodnocení bylo pro každý soubor stano-
veno průměrné tangenciální napětí v kola-
genní vrstvě.

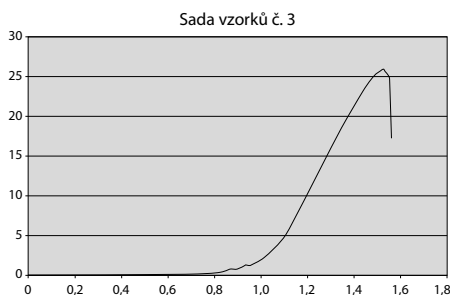
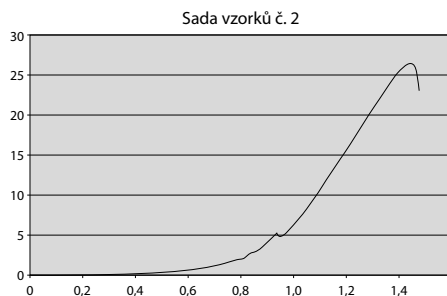
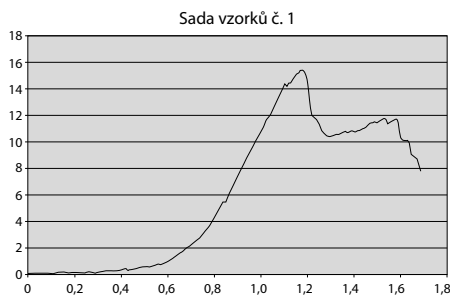
EXPERIMENTÁLNÍ VÝSLEDKY

Výsledky zkoušek jednotlivých souborů
vzorků jsou rekapitulovány v následující
souhrnné tabulce (**tab. 1**) a grafech průměrných závislostí tahových sil a deforma-
cí (**obr. 4**).

Při podrobném průzkumu jednotli-
vých kontaktních povrchů bylo zjištěno,

sada	materiál	rozměry	plazmat. modifikace povrchu	maximální síla	axiální posun	plocha spoje	napětí
-	-	mm	A/N	N	mm	mm ²	kPa
1	COC-blend bílý	60/10/2,0	N	15,55	1,180	520	29,90
2	COC-blend bílý	60/10/2,0	A	26,54	1,448	520	51,04
3	COC-blend černý	60/10/2,0	A	25,93	1,531	533	48,65

Tab. 1. Přehled výsledků zkoušek



Obr. 4. Grafy průběhu zkoušek, souhrn, osa x = axiální deformace (mm), osa y = axiální tahová síla (N).

že u všech vzorků souboru č. 2 a 3 došlo k porušení pouze ve vrstvě kolagenních vláken, vazebná pole zůstala neporušena, zatímco u vzorků souboru č. 1 byla ve většině případů porušena i vazebná pole na rozhraní kolagenní vrstvy a povrchu COC – blendu.

ZÁVĚRY

Z provedených experimentálních zkoušek lze učinit následující nejdůležitější závěry:

- 1) Plazmatické modifikace povrchů COC – blendů atomy dusíku a kyslíku přispívají ke vzniku vazebních bioligandů.
- 2) Bioligandové vazební pole jsou místem biokompatibility živé a neživé hmoty, tj. místem chemického propojení dvou zcela odlišných prostředí.
- 3) Reálné vazebné síly na rozhraní živé tkáně a neživého implantátu jsou v případech plazmaticky modifikovaných vzorků vyšší než je pevnost kolagenních vláken. Dříve než dojde k překonání adherentních vazebních sil v ligandových polích na povrchu COC – blendu, poruší se kolagenní vlákna v matici pojivové tkáně.
- 4) K porušení aktivních kolagenních vláken dojde tehdy, když výsledná velikost vazebních sil v aktivních vazbách (v aktivních bioligandech) je větší, než je výsledná pevnost všech aktivních kolagenních vláken[®].
- 5) „In vitro“ verifikované průměrné tahové pevnosti aplikovaného kolagenu I. typu (ve 3% koncentraci v roztoku), vázaného k protilehlým plazmaticky modifikovaným povrchům COC – blendu, se pohybovaly v rozsahu 48,7 –

51,0 kPa. Tyto relativně nižší hodnoty napětí při počátečním porušení souvisejí s aplikováním velmi nízké koncentrace kolagenu. Vzhledem k tomu, že „in vivo“ jsou jeho koncentrace v pojivových tkáních podstatně vyšší, nabývají živá aktivní kolagenní vlákna vyšších pevností.

Poděkování

Práce vznikla v rámci a za podpory výzkumného záměru č. 6840770012.

LITERATURA

1. JÍRA, A., PETRTÝL, M.: Periferní elastická/poroelastická vrstva rigidního implantátu. Pohybové ústrojí. Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii. 2008, roč. 15, č. 3+4, s. 210–217. ISSN 1212-4575
2. JÍRA, A., PETRTÝL, M., BASTL, Z.: Interaction between the implanted stem and wall of femoral diaphyses. In Human Biomechanics 2008 International Conference, Extended Abstracts. Prague, 2008, p. 41–42. ISBN 978-80-01-04163-5
3. PETRTÝL, M., KRULIŠ, Z., BASTL, Z., ADAM, M., HULEJOVÁ, H., HORÁK, Z., DANEŠOVÁ, J., JÍRA, A.: Vznik vazebních polí mezi polymerním materiálem dřívku implantátu a kortikalis v diáfyzách. Pohybové ústrojí. Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii. 11. Kubátův podologický den, ročník 12/2005, č. 1+2, s. 20–22.
4. POLANSKÁ, M., HULEJOVÁ, H., PETRTÝL, M., BASTL, Z., KRULIŠ, Z., HORÁK, Z., VEIGL, D., ŠENOLT, L.: Vliv modifikace implantátů pro náhrady osteochondrálních defektů na genovou expresi chondrocytů, Čes. Revmatol., 17, 2009, No. 1, p. 17–22
5. Fakulta tělesné výchovy a sportu Univerzity Karlovy v Praze, Katedra anatomie a biome-

chaniky, Patobiomechanika a Patokineziologie, Pojivové tkáně – vazivo, dostupné z [www: <http://biomech.ftvs.cuni.cz/pbpk/kompendum/index.php/>](http://biomech.ftvs.cuni.cz/pbpk/kompendum/index.php/)

6. DYLEVSKÝ, I., JEŽEK, P.: Základy kineziologie, Obecná kineziologie, Funkční anatomie a biomechanika vaziva, dostupné z [www: <http://vos.palestra.cz/skripta/kineziologie/1a1a1.htm/>](http://vos.palestra.cz/skripta/kineziologie/1a1a1.htm/)

Adresa autora

Ing. Bc. František Denk

Laboratoř biomechaniky a biomateriálového inženýrství

Katedra mechaniky, Fakulta stavební, ČVUT v Praze

Thákurova 7, 160 00, Praha 6

e-mail: frantisek.denk@fsv.cvut.cz

**THE 1ST CENTRAL EASTERN EUROPEAN
SYMPOSIUM ON FREE NUCLEIC ACIDS IN NON-
INVASIVE PRENATAL DIAGNOSIS
BUDAPEST, MARCH 19, 2010, DANUBIUS HOTEL
FLAMENCO, HUNGARY**

KUKLÍK M.

Genetické oddělení při Ambulantním centru a GENVIA s.r.o., Praha

Stomatologická klinika 1. LF UK, Praha

Ústav biologie a lékařské genetiky 3. LF UK, Praha

Katedra antropologie a genetiky člověka, PřF UK, Praha

Dne 19.3. 2010 se konala v Budapešti v Maďarsku 1. konference o **využití volné DNA** v prenatální diagnostice. Sympozium pořádala 1. gynekologicko-porodnická klinika Semmelweisovy university v Budapešti pod názvem 1st Central European Symposium on Free Nucleic Acid in Non Invasive Prenatal Diagnosis.



Současné pokroky technologií ve výzkumu DNA umožňují realizovat dlouholetou myšlenku neinvazivní prenatalní diagnostiky přímo z krve pacientky v klinické praxi.

Setkání se zúčastnila řada odborníků z celého světa, především ze Střední a východní Evropy. Z České Republiky byli účastníky Dr. Kuklík, Dr. Stejskal a Ing. Hořínek.

Odborný program se týkal obecné biologie DNA a perspektiv DNA diagnostiky do budoucnosti, nových biomarkertů v neinvazivní prenatalní diagnostice. Možnostem analýzy pouze z jedné buňky se věnovali **Kroneis** et al. (Graz, Austria). Nové metody PCR diagsnostiky prezentoval **Krjutškov** (Tartu, Estonsko), určování pohlaví plodu u X vázaných chorob **Chitty** (Londýn, Velká Británie). **Vlková** et al. (Bratislava, Slovensko) se komplexně věnovali využití DNA analýzy. **Brojer**, E. et al. (Varšava, Polsko) se zabývali genotypizací krevních skupin zejména ve vztahu k CDE systému u Rh inkompatibility. **Wagner**, J. et al. (Osijek, Chorvatsko) se ve svém sdělení věnovali problematice fetálního určování pohlaví ve vztahu k prenatalním paternitám (paternitní testování se neukazuje příliš přínosné a schůdné).

Lázar et al. (Budapešť, Maďarsko) rozebrali aplikaci volných nukleových kyselin v porodnické a gynekologické praxi. Jejich příspěvek byl pozoruhodný ve vztahu k zdravotnímu stavu matek, plodové buňky jsou zkoumány např. v plicním sputu.

Poslední přednáška, zabývající se vztahem microarrays amniocytů z plodové vody, neukázala na 7 vzorcích přesvědčivý vztah mutací MTHFR a NTD (jde o malý soubor). Uvedené geny jsou pouze součástí polygenního a polyfaktoriálního systému zodpovědného za vznik vady. Frekvence NTD v populaci je 1:1000, je to jedna z nejčtenějších vrozených vad. Jiné studie ve světě dochází k jiným závěrům (je to otázka metodologie a rozsahu souboru).

Uvedme nyní podrobnosti k některým poznatkům:

Hahn et al., (Zurich, Švýcarsko a Singapur). Jaký je původ mimobuněčné DNA v plasmě matek? Biologii tohoto procesu bylo dosud věnováno jen velmi málo pozornosti. Cell free DNA je placentárního původu, spojena je s mikročásticemi trofoblastu a je vysoce fragmentována. Cell free fragmenty vypadávají kratší než tzv. mateřské cell free DNA fragmenty v plasmě též přítomné. Značná část cell free DNA v mateřské plasmě je placentárního původu a její přítomnost není způsobena apoptózou putujících fetálních buněk. Jiné množství fetálních buněk může perzistovat v mateřském organismu ještě několik let po porodu. Uvolnění cell free DNA fetálního a mateřského původu a putování fetálních buněk mohou být dva nezávislé

procesy. Nejjasnější důkazy placentárního původu cell free DNA jsou:

- 1) chybění fetální DNA v případech placentárního mosaicismu
- 2) přítomnost epigenetických modifikací DNA stejného typu v placentě a cell free DNA
- 3) spojení cell free DNA s mikročásticemi trofoblastu

Detekční metoda vychází z toho, že fetální DNA je vysoce fragmentována a menší než mateřská. Existují zjevně fyzikální rozdíly mezi mateřskými a fetálními cDNA fragmenty. Většina cell free fetálních fragmentů má velikost méně než 300 bp. Maternální cell free fragmenty mají velikost větší než 300 bp. Maternální frag-

menty mají velikost větší než 500 bp. Volná fetální DNA pochází ze syncytiotrofoblastu s velkým množstvím jader podléhajícím apoptóze. Mateřská free DNA v plasmě pochází naproti tomu z hemopoetického systému. Autoři byli schopni vytěžit rozdílné **charakteristiky** obou typů cell free DNA k diagnostice pomocí digitální PCR a sekvenování v nejmodernější verzi nové generace, a to k detekci aneuploidií. Tato metoda umožňuje překvapivě přesnou diagnózu fetální ploidie, určování Downova syndromu z nadpočetného chromozomu 21, Edwardsova syndromu nadpočetného chromozomu 18 a Patauova syndromu trizomie 13. Objev volné fetální DNA umožňuje též neinvazivní určení RhD, Y chromozomu. Obtížnější je diagnóza lokusů, které jsou též přítomny v mateřském organismu v plasmě. Fetální krevní buňky se získávají kordocentézou a odběrem choriových klků (CVS), mRNA byla získávána z placenty normálních jedinců a DS, stejně tak z CVS.

HSP 60 marker je přítomen ve fetálních erytroidních buňkách. Existují rozdíly v purifikovaných histonech HSP 60 z dospělých a fetálních buněk.

Mateřská plasma může sloužit k identifikaci chromozomálních aneuploidií. Fetální mikrochimérické buňky mohou sloužit též jako diagnostický materiál – velmi zřídka se vyskytující v periferní krvi těhotných žen. Neinvazivní diagnostika na základě vyšetření buněk plodu v mateřské plasmě se ukazuje slibnou (fetální erytroblasty a trofoblasty) v určování jednotlivých monogenních chorob jako je cystická fibróza, hemoglobinopatie, včetně thalasémie, aneuploidie a fetální pohlaví. Jde o **jednoduchou** metodu s možností analýzy jednotlivých buněk. Imunofluorescenčně značené buňky se mohou podrobovat mikrodisekci. Fingerprint z DNA 1 buňky mají úspěš-

nost v 79%, PCR v 59,2% pro heterozygotní sestavy. Multiplexová PCR, která má význam pro identifikaci DNA se kombinuje s analýzou specifických monogenních markerů chorob.

Vlková et al. (Bratislava, Slovensko) uvádí některé aspekty objevu fetální DNA v plasmě, která je revolucí v neinvazivní prenatalní diagnostice. Avšak též jiné biologické tekutiny mohou obsahovat fetální DNA. Perspektivní se jeví **moč** při poškození **glomerulární** membrány ledvin těhotných matek. Dále **sliny**, které jsou snadno dostupné jako diagnostická tekutina. Předpokládáme, že sliny obsahují malé **zjistitelné** množství DNA fetálního původu. Fetální DNA je ve slinách pravděpodobně více degradována než v plasmě. Riziko kontaminace je zde vyšší než u plasmy. Autoři si kladou otázku, zda preeklampsie je způsobena **cirkulujícími** fetálními **nukleovými** kyselinami. Preeklampsie je nejvíce život ohrožující a v těhotenství se vyskytující onemocnění. Hlavní projevy choroby jsou vysoký krevní tlak, objevující se až v druhé polovině těhotenství, koagulopatie a proteinurie, choroba graduje v pozdějších stádiích těhotenství, případně až po porodu. Výzkum patogeneze preeklampsie se stále rozšiřuje, ale **patogeneze** nebyla dosud osvětlena. Přijímá se za platné, že v časném vývoji nemoci je podobná mateřská odpověď na fetální antigen. Tato reakce může být spojena s placentární hypoxií. **Hypertenze** a poškození glomerulů, resp. jejich membrán vede k proteinurii a může být vysvětleno endoteliální dysfunkcí vyplývající z imunitní odpovědi a následné indukce cytokiny. Přímé důkazy k těmto tvrzením chybí. Hlavní otázka je dosud nezodpovězena: jaká je příčina imunitní reakce, kdy dochází k zlomu imu-

nologické tolerance. Fetální DNA v plasmě matek je zvýšena u preeklamptického těhotenství. Může zde být souvislost s placentární hypoxií. Může se zde jednat o reakci vůči angiotenzinovému receptoru I. DNA či RNA se může dostat do mateřských buněk fagocytózou či jednoduchou transfekcí.

Brojer, E. et al. (Varšava, Polsko) se 10 let zabývají neinvazivním testováním fetálních krevních skupin v Polsku. Jde o testování DCE systému a Kell, významných při **hemolytickém** onemocnění fétu a **novorozence**. Jde o neinvazivní testování – **genotypizaci antigenů** červené krevní řady z mateřské krve. CFF DNA analýza byla rozvinuta v Institutu Hematologie a Transfúze IHTM a rozvedena do klinické praxe.

Neinvazivní určení pohlaví plodu bylo námětem příspěvku **J. Wagner a G. Lane** (Osijek, Chorvatsko) u X vázaných chorob, metabolických chorob jako je kongenitální adrenální hyperplázie, v případě hermafroditismu. Za posledních 10 let se podařilo prenatalně **neinvazivně** diagnostikovat z mateřské plasy v mnoha laboratořích pohlaví plodu. Někdy k analýze nebylo získáno dostatečné množství DNA (pro úspěšnou amplifikaci).

Množství volné DNA v plasmě matky je určeno vlastní DNA a fetální DNA. 3–6 % tvoří fetální frakce, podle některých studií až 10 %. S určitým omezením může být rutinně zjišťována ve smíšených vzorcích DNA. Autozomální fetální alely nebylo možno úspěšně amplifikovat. Amelogenin se však daří amplifikovat, zatímco amplifikace jiných autozomálních lokusů je pouze sporadická. Sledování 5 až 16 lokusů amelogeninu umožňuje časnou prenatalní diagnostiku mužského pohlaví.

Lázár et al. (Budapešť, Maďarsko) se zabýval aplikací volné DNA diagnostiky v gynekologii a porodnictví. Sledování CFDNA v plasmě matek je 50 let stará historie.

První studie se datuje k roku 1960 ve vztahu k onkologickým a autoimunním chorobám matek samotných. Přítomnost fetálních buněk v tkáních těhotných prokázal již 1893 Schmorl, a to u žen s fatálními komplikacemi eklampsie. Detekce CFFDNA v periférii byla rozvinuta v roce 1997. Mikroskopická struktura placenty neumožňuje transport DNA přes placentární bariéru.

Existují 3 cesty transplacentárního transportu CFFDNA – hematopoetický původ, placentární původ a přímá transplacentární pasáž. Množství CFFDNA je variabilní v průběhu normálního těhotenství. První detekce je možná 28. až 37. den těhotenství. V 1. trimestru množství CFFDNA činí 3,4 % celkové CF DNA a zvyšuje se do porodu na 6,2 % (srovnej s příspěvkem Wagner et al. – viz výše). Za 2 hodiny po porodu fetální DNA vymizí z oběhu matky. **Kvantitativní a kvalitativní** CFFDNA je různá v patologických a **srovnávaných** fyziologických, normálních těhotenstvích. **Patofyziologický** základ těchto rozdílů není jasný. Množství fetální DNA se liší ve stejném týdnu gestace u preeklampsie, IUGR a při úrazech.

Hlavním důvodem výzkumu CFFDNA je idea neinvazivní prenatalní diagnostiky VCHA – aneuploidií. **Analýza** DNA u preeklampsie a GEU (ektopické těhotenství) představuje specifickou kapitolu (srovnej výše příspěvek Vlková et al.). Preeklampsie je jedna z vedoucích příčin mateřské a perinatální morbidity. Je **charakterizována hypertenzí** a proteinurií v druhé polovině těhotenství. Špatná placentace

u této choroby vede k následující uteroplacentární dysfunkci. V posledních 10 letech zjištěna **zvýšená** CFDNA matek v plasmě, týkající se jich samotných, ale také CFFDNA v plasmě, týkající se jejich plodů u **eklampsie**. S celkovou plasmatickou DNA koreluje zvýšené jaterní testy (transaminázy). Hepatocelulární **nekróza** může navyšovat množství cirkulující DNA.

GEU je také hlavní příčinou mateřské morbidity a mortality – 6 až 13 % v prvním trimestru. Díky časně diagnostice pomocí HCG a vaginálního **ultrazvuku** se zlepšila výrazně diagnostika GEU (ektopická, mimoděložní gravidita). Srovnání 67 preeklamptických žen a normy ukazuje **signifikantní** rozdíl, dále bylo sledováno 41 těhotných se symptomatologií suspektní GEU – z toho bylo později **ověřeno** jako normálních 8 normálních gravidit, 7 missed abortion a 26 skutečně mimoděložních těhotenství. Testováno bylo 36 kontrolních normálních, fyziologických těhotenství. Ektopické gravidity mají hladiny DNA v plasmě matek jednoznačně signifikantně vyšší než normální gravidity.

1. konference o využití volné DNA v prenatalní diagnostice, která se uskutečnila v příjemném prostředí maďarské Budapešti, byla velmi podnětným průkopnickým setkáním kliniků a výzkumníků, kteří se s nadšením zabývají dosud opomíjenou stránkou prenatalní diagnostiky. Nosnou tematikou sympozia byla problematika patologie v těhotenství zaměřená na gestózy, mimoděložní těhotenství, zlepšení DNA diagnostiky přímo z plasmy těhotných. Ukazuje se že s rozvojem technologií bude zatlačena invazivní diagnostika do pozadí a takové úkony jako **CVS**, **amniocentéza**, **kordocentéza** aj. se v blízké budoucnosti (do 5–10 let ?) budou indikovat jen výjimečně.

Adresa autora

MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

klinický genetik

e-mail: honza.kuklik@volny.cz

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

Vážená paní kolegyně, vážený pane kolego,

dovoluujeme si Vás informovat o možnosti stát se členem **Společnosti pro pojivové tkáně (SPT)**, která v roce 2004 navázala na plodnou desetiletou činnost Společnosti pro výzkum a využití pojivových tkání vedenou panem prof. MUDr. M. Adamem, DrSc. Posláním *SPT* je podpora rozvoje výzkumu pojivových tkání, šíření nových poznatků týkajících se všestranných analýz tkání z obecného pohledu, moderních klinických přístupů k diagnostice a léčbě. Dalším posláním *SPT* je usnadnění styků mezi jednotlivými odborníky navázáním spolupráce s různými vědeckými, odbornými, výrobními a farmaceutickými společnostmi.

Vědecké poznání a aplikace nejnovějších poznatků v klinické praxi nabyly v posledních letech nebyvalého zrychlení, a to nejenom v zahraničí, ale i u nás. Tato skutečnost bezprostředně souvisí s kvalitativním rozvojem poznání i v nebiologických vědách a v moderních inženýrských přístupech. Stále více se prokazuje, že vše se vším souvisí – není náhodou, že nové poznatky a objevy vznikají na rozhraní oborů a různých vědních disciplín. Lidská společnost v posledních desetiletích dosáhla nové civilizační kvality – ve vědě a v jejích aplikacích zcela jistě, avšak v morálce a etice ne tak příliš. Biomedicína je v současné době rozsáhlou interdisciplinární vědou, která bez kooperace s jinými vědními obory by byla odsouzena ke stagnaci. Proto cílem *SPT* je nejenom integrovat odborníky v biomedicině, ale i v technických sférách.

Prioritní snahou *SPT* je prezentovat odborné veřejnosti a specialistům v klinické praxi nejnovější poznatky v oblasti pojivových tkání. *SPT* je i společenskou organizací klinických pracovníků, vědců, pedagogů, která si klade za cíl společensky sblížit nejenom pracovníky v aktivní službě, ale i kolegyně a kolegy v důchodovém věku a v neposlední řadě i studenty a mladé doktorandy z vysokých škol, universit a akademických ústavů.

SPT bude organizovat během každého roku alespoň dvě odborná a společenská setkání, kde vedle odborných přínosů bude kladen důraz také na společenské – přátelské diskuse všech vás, kteří nechťejí stagnovat, a kteří nechťejí přemýšlet o nových poznatcích izolovaně a osamoceně. Pro uhrazení nejzákladnějších nákladů na korespondenci se členy společnosti, jejich informovanost a pořádání odborných kolokvií, symposií a společenských odborných setkání byl stanoven **roční členský příspěvek pro aktivní kolegyně a kolegy 200 Kč a pro studenty a důchodce 100 Kč.**

SPT vydává časopis *Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii*, do kterého se i vy můžete aktivně zapojit odbornými články, vašimi zkušenostmi a slunečnou pohodou.

Předplatné časopisu je 300 Kč ročně, pro zahraniční odběratele 12 Euro.

Milí kolegové, nestůjte (pro katastrofální nedostatek času) opodál a připojte se k české inteligenci – v oblasti pojivových tkání, ke které i Vy zcela jistě patříte. V naší krásné české zemi je třeba, aby prameny poznání byly stále živé a permanentně udržované. Poslání každého z nás není náhodné. Jsme velice zavázáni našim předkům, kteří rozvíjeli kvalitu odbornosti v naší zemi. Nepřipustíme útlum vědy u nás. Nenechme se zmanipulovat programovanou lhostejností, vyrůstající z neobornosti, závisti a z patologického prosazování ekonomicko-mocenských zájmů.

Těšíme se na Vás a na Vaše zkušenosti – přijďte mezi nás!

Za výbor společnosti:

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. – předseda

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc. – místopředseda

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc. – místopředseda

Ing. Hana Hulejová – jednatel

Ing. Jana Zelenková – pokladník



PŘIHLÁŠKA

řádného člena

Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP

Příjmení Jméno

Titul(y)

Datum narození Rodné číslo

Adresa pracoviště

..... PSČ

--	--	--	--

--	--

Telefon Fax

Adresa bydliště

..... PSČ

--	--	--	--

--	--

Telefon Mobil

E-mail

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

Datum Podpis

Stanovisko organizační složky:

Přijat dne Podpis

Přihlášku do společnosti doručte na adresu:

Společnost pro pojivové tkáně ČLS JEP, Olšanská 7,

130 00 Praha 3, ČR, tel./fax: 222 582 214, e-mail: ambul_centrum@volny.cz

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



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

Dear Sir/Madam, dear Colleagues,

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

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

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

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

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

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

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

and maintained permanently. Our role in this process is not accidental. We are much obliged to our ancestors who had developed the qualities of proficiency in this country. Do not allow the decline of science. Do not let the programmed indifference arising from lack of professionalism, enviousness, and pathological promotion of economic and power interests manipulate us.

We are looking forward to meeting you. We will be pleased if you join us and share your experience with us.

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

Associate Professor Ivo Mařík, MD, PhD – chairman

Professor Josef Hyánek, MD, DrSc – vice-chairman

Professor Miroslav Petrtýl, MSc, DrSc – research secretary

Hana Hulejová, MSc – secretary

Jana Zelenková, Eng. – treasurer



ŽIVOTNÍ JUBILEA ANNIVERSARIES

PROFESOR MUDr. JAROSLAV BLAHOŠ, DrSc – osmdesátiletý

Rádi bychom čtenářům odborného mezioborového časopisu Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii připomněli významné jubileum, kterého se 30. června 2010 ve vynikající tělesné a duševní kondici dožil pan prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc., předseda České lékařské společnosti J.E. Purkyně, do jejíhož čela byl opakovaně zvolen.

Prof. Blahoš patří nepochybně k nejvýznačnějším žijícím osobnostem české medicíny současné doby. Jde o lékaře uznávaného odbornou a laickou veřejností, který je známý



Prof. Blahoš při setkání s hostem SPT ČLS JEP panem prof. MUDr. Michael Bellemore – dětský ortoped, Sydney, Austrálie,

v zahraničí jak v odborných kruzích, tak pro svoji mezinárodní reprezentaci a práci ve funkci prezidenta Světové lékařské asociace (WMA) v letech 1999–2002. WMA sdružuje přes 80 národních asociací a více než 8 miliónů lékařů světa. WMA je nevládní organizací a spolu se Světovou zdravotnickou organizací (WHO, která je organizací vládní) je nejvýznamnější lékařskou světovou organizací.

Své 80. narozeniny oslavil podobně jako před 5 lety v kruhu své rodiny, svých přátel a kolegů na půdě Lékařského domu v Praze. Účastníci obdrželi před 5 lety vydanou brožuru, (50 stran textu a 30 stran obrazové dokumentace) s osobními vzpomínkami a zdravice-mi většiny účastníků tohoto večera, i těch, kteří si na prof. Blahoše vzpomněli v zahraničí. Brožurka neztratila na aktuálnosti, zůstali přátelé, vzpomínky a jistě i upřímná přání pro biologicky téměř identického jubilanta. Velmi přátelské setkání a ukázky kulinářského umění doprovázené cimbálovkou do pozdních večerních hodin bylo zážitkem pro všechny přítomné.

O prof. Blahošovi bylo již sepsáno velmi mnoho. Svoji životní anamnézu – autobiografii – uveřejnil pod názvem „S poselstvím medicíny v labyrintu světa“ (Galén, 2008). Dosti přesné podrobné informace o panu profesorovi jsou uvedeny i na webových stránkách.

Heslovitě jen několik životních milníků

Internista-endokrinolog, pedagog, dlouholetý prezident České lékařské společnosti J.E. Purkyně, emeritní prezident Světové lékařské asociace (1999–2002), člen korespondent francouzské Národní lékařské akademie, člen Královské lékařské společnosti Velké Británie, zahraniční člen Ruské lékařské akademie, zakládající člen České lékařské akademie, člen Učené společnosti ČR. Prezident Havel mu udělil Státní vyznamenání za zásluhy (2000), prezident Chirac ho jmenoval Rytířem Čestné legie (2002) a následně jej prezident Sarkozy povýšil do hodnosti důstojníka legie. Čestný občan svého rodiště – Horažďovice a měst Miami a Manily. Člen zahraničních odborných společností, nositel Ceny J.E.Purkyně, zlaté medaile 2. LF UK, Zlaté medaile Lékařské fakulty UK v Hradci Králové, Univerzity J.A.Komenského v Bratislavě a dalších poct. Množství čestných členství odborných společností J.E.Purkyně.

V časopise Pohybové ústrojí, při jehož vzniku byl v roce 1994, kdy se stal členem redakční rady, bylo jeho stručné kurikulum uveřejněno při příležitosti 70. a 75. životního jubilea (viz Pohybové ústrojí 7, 2000, č. 2+3, s. 216–18 a Pohybové ústrojí 12, 2005, č. 1+2, s. 129–34). Mimo jiné zde byly zařazeny i vzpomínky předsedy Společnosti pro výzkum a využití pojivových tkání pana profesora MUDr. Milana Adama, DrSc. a předsedy Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP, pana prof. MUDr. Vladimíra Paličky, CSc. děkana Lékařské fakulty JEP v Hradci Králové a jeho žáků MUDr. Ivo Maříka a MUDr. Jiřího Nováka, kteří zavzpomínali na MUDr. Blahoše, tehdy asistenta ve vnitřním lékařství na půdě Interní kliniky Pod Petřínem Fakulty dětského lékařství UK v Praze, který byl jejich nejoblíbenějším kroužkovým učitelem.

I dnes se profesor Blahoš stále zúčastňuje odborných sjezdů společností ČLS J.E.Purkyně, konferencí, symposií a kongresů u nás a v zahraničí. Jeho občasné referáty jsou vždy oživením sálu a poučením pro mladé, starší i „zkušené“ veterány. Stejně tak neformální diskuse

s panem profesorem na nejružnější téma je poučná. Dovoluji si prezentovat jednu vzpomínku a tak charakterizovat přístup profesora Blahoše k životu:

Krátce před jeho životním jubileem jsme během společenského večera Osteologického kongresu v Ostravě zavzpomínali na doby minulé. V paměti mi utkvělo osteologické posezení organizované panem prof. MUDr. Havelkou při příležitosti 60. výročí narození pana prof. Blahoše. Zábavu při harmonice po půlnoci pro skupinku vytrvalejších účastníků vedl profesor Blahoš a byl to pro nás mladší opravdový zážitek pozorovat hudební kvality a vitalitu našeho učitele, který již byl ve věku, kdy se chodilo do důchodu. A protože se mně zrovna blížilo obdobné výročí, opatrně jsem se zeptal, zda tehdy to byl pro něho nejlepší věk. S úsměvem a humorem v hlasu se na mě obořil a prohlásil: „ten nejlepší věk mám právě teď! A dodal: jestli chceš, tak Ti přijdu zahrát!

Medicínskou láskou profesora Blahoše, uznávaného internisty a endokrinologa, jsou po celý život kosti. Jako první u nás zkoušel účinky kalcitoninu, o kterém stále rád přednáší stejně jako o vitamin D, jehož účinná forma se dnes považuje za hormon. Profesorem Blahošem doporučená kombinace kalcitoninu, kalcia a tachystinu se koncem osmdesátých let 20. století ukázala jako velmi účinná součást komplexní léčby nehojících se zlomenin, pakloubů a korekčních osteotomií u dětí se syndromem vrozené kostní lomivosti (osteogenesis imperfecta, OI). Až o 10 let později se v literatuře objevily práce pojednávající o příznivém působení bifosfonátů, které jsou dnes metodou léčebné volby u těžkých typů OI již od kojeneckého věku (např. opakované infuze Pamidronátu). Profesor Blahoš mně byl rádcem při metabolickém léčení některých raritních kostních dysplazií. V osobním životě si Profesor Blahoš váží pokory, tolerance a selského rozumu, naopak odsuzuje podlost. Nejednou jsem ocenil jeho taktní podporu v profesním životě.

Před 5 lety při příležitosti 75. narozenin udělila „Společnost pro pojivové tkáně (SPT)“ panu profesorovi Blahošovi medaili za zásluhy o rozvoj vědy. Dnes mám tu čest Vám vážený a milý pane profesore předat medaili čestného členství SPT ČLS JEP

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

předseda Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP

vedoucí redaktor Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

Je naší milou povinností přát jubilantovi do dalších let významné úspěchy v celospolečenské práci, které si všichni nesmírně vážíme, pevné zdraví a dostatek sil, aby mohl předávat své životní zkušenosti mladším kolegům a v neposlední řadě spokojenost v kruhu rodiny, která mu vždy byla významnou oporou.

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

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc.

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc. (čestný člen SPT ČLS JEP)



Foto z kongresu Sekundární osteoporóza v Plzni, 2010, prof. Blahoš s MUDr. Alenou Maříkovou a MUDr. Václavem Vyskočilem, PhD.

ŽIVOTNÍ JUBILEA ANNIVERSARIES

DOC. MUDr. VLADIMÍR KŘÍŽ – sedmdesátiletý

Narodil se 23. 6. 1940 v Praze, kde žil až do ukončení studií na FVL UK Praha v roce 1963. V mládí se kromě studia intenzivně věnoval řadě sportů (plavání, vodní pólo, pozemní hokej, volejbal, basketbal, minigolf, windsurfing, lyžování).

Čtyřicetisedmiletou lékařskou praxi v rehabilitaci zahájil ihned po promoci jako sekundář v RÚ Kladruby. V r. 1967 atestoval z tělovýchovného lékařství (TVL). V této době nebyla rehabilitace samostatným oborem a spadala pod TVL. Brzy po atestaci přešel na Katedru tělovýchovného lékařství FVL UK Praha a po půl roce se stal též asistentem subkatedry tělovýchovného lékařství ILF Praha. Na těchto 2 pracovištích se věnoval vyšetřování a rehabilitaci sportovců, ale i zvláštní tělesné výchově. Spolupracoval zde s Dr. Samkem, který jako první začal provádět zátěžové testy dokonce i u pacientů po infarktu myokardu, u hypertoniků (s doc. Chrástkem) a u obézních (s doc. Šonkou). Pro pacienty s hypertenzí pořádali různé formy rehabilitačních pobytů ve spolupráci s výzkumným ústavem balneologickým



Zleva doc. MUDr. Vladimír Kříž, doc. MUDr. Ivo Mařík, MUDr. Alena Maříková, prof. Dr. Kazimierz Kozlowski (návštěva u Kříže, 2007).

v Mariánských Lázních (s Dr. Křížkem a Dr. Benešem). Absolvoval kurs manuální medicíny (u Doc. Lewita a Dr. Rychlíkové). V lednu 1973 po konkurzním řízení nastoupil na místo primáře a ředitele RÚ Kladruby. Funkce ředitele byla hrazena příplatkem za vedení pracoviště k primariátu ortopedického odd. o 120 lůžkách.

Po osamostatnění lékařského oboru rehabilitace v r. 1973, atestoval z FBLR (únor 74). O dovolených projel všechny rehabilitační ústavy v Rakousku, Švýcarsku a Francii, později se dostal i na oficiální stáže v Heidelbergu, v Kreische, v Berlíně a v polských a holandských rehabilitačních ústavech.

Z ústavu, který byl dříve pověstný dlouhými čekacími lhůtami se mu se spolupracovníky podařilo vybudovat pracoviště na světové úrovni, které bylo chloubou čs. zdravotnictví, a kam posílalo MZd a později i WHO návštěvy z celého světa. Přednáškami na těchto kurzech získal pozvání na přednášky v Madridu, po celé Kubě, v Moskvě, Rize, Kijevě a lázeňských zařízeních na Krymu. Podílel se na zakládání oboru rehabilitace v tehdejší SSSR a na Kubě.

V ČSR se podílel na zprovoznění RÚ Hrabyně, vyprojektovaným Dr. Knapkem, na projektování lázeňského zařízení Aurora v Třeboni, na projektování a uvedení do provozu RÚ Kováčová či na projektování rehabilitační části tehdy nově budovaného Státního sanatoria (SANOPZ).

Z tehdejších priorit v československé rehabilitaci bylo např. zavedení prvotního protézování přímo v RÚ Kladruby, zavedení autoškoly pro ruční ovládání jako součásti rehabilitace v RÚ, kurzů práce s PC pro vozíčkáře, kurzů v různých sportech a dalších zájmových činnostech (např. rybaření, střelectví) tělesně postižených (ve vybudovaném sportovním a lesoparkovém areálu RÚ Kladruby i jinde).

Spolupracoval s ÚDV SZP Brno, kde přednášel v předatestačních kurzech z LTV a ergoterapie. Pro ergoterapii byl RÚ Kladruby řadu let i školícím pracovištěm. Úzce spolupracoval se svým učitelem doc. MUDr. Vladimírem Jandou, na Slovensku s dr. Vladimírem Láníkem (jemuž i recenzoval několik jeho učebnic rehabilitace). S Doc. MUDr. Čechem úzce spolupracoval při zavádění prvních TEP kyčle a pro tyto pacienty vytvořil první instrukce pro před- a pooperační rehabilitaci.

Tehdy existovala i výborná a úzká spolupráce RÚ Kladruby s rehabilitačními odděleními pražských ortopedických i neurologických klinik. Čekací doby na přijetí se podařilo zkrátit až na 14 dní, pacienti s míšními lézemi byli přijímáni za 3 měsíce po úrazu.

Pracoval ve Svazu Invalidních sportovců ČSTV, od roku 1973 byl členem jeho výboru (spolu s ortopedem a sportovcem svazu Dr. V. Smetanou), po několik volebních období i jeho předsedou. Jako doprovod sportovců i jako funkcionář, lékař a klasifikátor ISOD (International Organisation for Sport of Disabled) se zúčastnil řady mezinárodních sportovních akcí v zahraničí a i při této příležitosti pracoval s jejich rehabilitačními lékaři, fyzioterapeuty a ergoterapeuty. Navštívil řadu rehabilitačních zařízení v těchto zemích (Holandsko, Švédsko, Norsko, Rakousko, Jižní Korea, USA).

Přednášel na sjezdech a v předatestačních kurzech pro lékaře různých oborů i pro rehabilitační pracovníky. Pokoušel se napsat učebnici pro rehabilitační lékaře. Protože nesehnal vhodné spolupracovníky, sám napsal a publikoval knihu Rehabilitace a její uplatnění po úrazech a operacích (Avicenum, 1986, 332 s., 5000 výtisků za 28 korun!). Za tuto

knihu dostal cenu odborné společnosti ČLS JEP a Výboru sekce pro vědeckou a odbornou literaturu Českého literárního fondu.

Je dlouholetým spolupracovníkem a přispěvatelem (dříve celostátního, dnes slovenského), časopisu Rehabilitácia. Publikoval v řadě dalších časopisů (včetně Pohybového ústrojí) a to výlučně články týkající se metodiky rehabilitace při různých postiženích, od stavů po úrazech a operacích, po amputacích, po míšních a mozkových příhodách a traumatech, po infarktech až rehabilitaci dětí s vrozenými či získanými vadami pohybového ústrojí při jejich konzervativní i operační léčbě.

Vydobyl finance a připravil rozšíření a rekonstrukci RÚ Kladruby. Tento projekt získal cenu Svazu architektů. Z dva roky připravované akce se po jeho odchodu realizovalo jen narychlo přepracované torzo. Po 17 letech funkce ředitele RÚ Kladruby, která už byla v posledních letech jen funkcí administrativní se rád a dobrovolně se vzdal funkce ředitele po sametové revoluci. Představoval si, že zde bude dále pracovat jako primář nebo řadový lékař a předávat své znalosti a zkušenosti svým nástupcům. To se ukázalo nepříjemným pro nové vedení, takže ukončil pracovní poměr v RÚ podáním výpovědi.

Získal místo primáře LDN v Sanatoriu Dobříš s úkolem přebudovat toto zařízení na rehabilitační ústav. Po 4 měsících byla úspěšná činnost tohoto zařízení pro okolní nemocnice (Kladno, Příbram, Beroun, Hořovice) zlikvidována místní mafii, která měla s tímto zařízením jiné záměry

Vyhrál konkurz na místo vedoucího nové Katedry rehabilitace FTVS UK Praha, která zahájila výuku 1. 9. 1990. Měl zcela jasný plán výuky bakalářů a magistrů pro potřeby praxe, který se mu nepodařilo zrealizovat. Plán narazil jednak na nepochopení části senátu, kterým se praktická výuka ve stylu dřívějších tříletých VOŠ zdála málo vysokoškolská, jednak na počáteční nedostatek dalších vyučujících teorií i praxi. Přes tyto nesnáze mu bylo umožněno ještě na FTVS obhájit docenturu a 13. 12. 1991 byl jmenován Karlovou univerzitou **docentem v oboru rehabilitace**.

Po 1,5 roce práce na FTVS přešel z pracovních, ekonomických, rodinných a bytových důvodů (vyhoštění z bytu v Kladrubech) na místo ordináře pro rehabilitaci do Hamzovy dětské léčebny Luže-Košumberk, kde pracoval měsíce. Manželka zde pracovala jako vedoucí rehabilitačních pracovníků, bydleli i s dětmi provizorně na ubytovně.

V lednu 1992 přijal nabídku primariátu, bytu i zaměstnání manželky v nemocnici v Kostelci nad Černými lesy, kde bylo nově zřizováno lůžkové dětské rehabilitační oddělení. Rehabilitovaly se zde jak děti s těžšími formami DMO formou roaminu, tak děti po operacích těžkých vrozených vad včetně dětí se srdečními vadami. Operace dětí s vadami pohybového ústrojí prováděl především Dr. Mařík v Praze a osobně je se svými pražskými spolupracovníky sledoval i při jejich rehabilitaci v Kostelci.

Při tomto lůžkovém oddělení byla otevřena po ukončení pracovní doby i ambulantní rehabilitace pro dospělé pacienty z okolí. Množící se počty ambulantních pacientů i vedlejší úvazek revizního lékaře VZP Benešov, práce ve výboru Rehabilitační společnosti ČLS JEP a účast na odborných akcích se nezdály vedení nemocnice a vedly k různým šikanám, jejichž řešením byla dohoda o ukončení pracovního poměru.

Doc. Kříž s manželkou, rehabilitační pracovníci, začali provozovat v Kostelci vlastní rehabilitační ambulanci, zprvu v pronájmu, po pracovní době dětské lékařky, s kuriózní

pracovní dobu od 16 do 24 hod. Současně v té době rekonstruovali koupenný dům v Kostelci na vlastní ambulantní rehabilitaci, kde po roce otevřeli Centrum medicínské rehabilitace (CeMR). Dodnes zde pracují za pomoci dcery (která vystudovala DiS fyzioterapie) a poskytují rehabilitaci pro dospělé i děti.

Doc. Kříž je od roku 1976 soudním znalcem Krajského soudu v Praze původně pro obor „následky úrazů a operací“, později a dosud pro obor rehabilitace.

Od roku 1975 byl volen členem výboru odborné společnosti ČLS JEP (původně Rehabilitační společnost, dnes Společnost rehabilitační a fyzikální medicíny), několik období byl i jejím předsedou. Sedm let vykonával funkci hlavního odborníka pro MZd ČSR pro obor FBLR, nyní je předsedou oborové komise pro FBLR České lékařské komory.

Vzpomínka na spolupráci s kolegou, přítelem a váženým panem docentem Křížem

Poprvé jsme se setkali při zřizování dětského rehabilitačního oddělení NsP v Kostelci nad Černými lesy pro děti s vadami pohybového ústrojí a srdečními vadami Ministerstvem zdravotnictví ČR. Areál kostelecké nemocnice (původně plicní sanatorium) byl až do května 1991 využit jako nemocnice okresního typu sovětskými vojsky žijícími na území ČR. Od začátku provozu dětského RHB oddělení v prosinci 1991 jsme společně rozhodovali o pooperačním, RHB léčení (včetně ortopedicko-protetického ošetření) dětí s vrozenými vadami pohybového ústrojí a vadami neuroortopedickými. Většina dětí byla do Kostelce překládána z Ortopedické kliniky FN v Motole. S kolegou docentem MUDr. Křížem jsme společně pracovali na přípravě projektu „Komplexní péče o děti s vrozenými a získanými vadami pohybového ústrojí pod jednou střechou“. Doc Kříž byl i jedním ze 32 zřizovatelů Nadace pro děti s vadami pohybového aparátu (Maříkova nadace), která měla podpořit již zmíněný projekt na využití celého areálu (s lesoparkem více než 40 hektarů) NsP v Kostelci n.Č.l. Projekt Nadace byl přijat a podpořen odbornými lékařskými společnostmi a významnými odborníky (např. prof. MUDr. Václav Tošovský, prof. MUDr. Otto Hrodek, prof. MUDr. Josef Hyánek, prof. MUDr. Jaromír Kolář aj.). Přesto v NsP Kostelec nad Č.l. vzniklo pouze rehabilitační oddělení pro postižené děti, které bylo dobře funkční až do roku 2000, kdy byla NsP zrušena zřizovatelem.

Odborná spolupráce s docentem MUDr. Křížem a jeho cenné rady pozitivně ovlivnily vybudování našeho privátního zařízení Ambulantní centrum pro vady ohybového aparátu v Praze 3, které zahájilo činnost v roce 1994. V roce 1994 byl pan docent Kříž nominován do redakční rady nově založeného odborného mezioborového časopisu Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii (PÚ), kde dodnes působí jako recenzent. V časopise PÚ uveřejnil několik svých pro praxi velmi užitečných prací, zaměřených na biomechaniku páteře. V tomto dvojčísle mají čtenáři příležitost se poučit o biomechaniku jednotlivých úseků páteře prezentovaných jubilem jako přehledný referát.

Vážený a milý Vladimíre, děkuji Ti za přátelskou kolegiální podporu a letitou spolupráci při poskytování komplexní péče o děti s vadami pohybového ústrojí.

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

předseda Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP

vedoucí redaktor Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

Je naší milou povinností přát jubilantovi do dalších let pevné zdraví, dostatek sil k léčbě pacientů a spokojenost v kruhu rodiny, která mu vždy byla významnou oporou.

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

MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc.



Doc. MUDr. Vladimír Kříž s MUDr. Alenou Maříkovou (7. Kubátův den, Lékařský dům v Praze, 9. 3. 2002),

ŽIVOTNÍ JUBILEA ANNIVERSARIES

As. MUDr. MILOSLAV KUKLÍK, CSc – šedesátiletý



V červenci letošního roku, v plné tvůrčí aktivitě, oslavil MUDr. Milošlav Kuklík, CSc. své šedesátiny. Je rodákem (13. 7. 1950) z Prahy, kde v letech 1964–1968 absolvoval gymnázium s přírodovědným zaměřením. Od dětství měl zájem o přírodní vědy, zejména biologii. První jeho odborné zájmy byly zaměřeny na hydrobiologii a akvaristiku. V šedesátých letech minulého století (před jeho dvacátými narozeninami) publikoval své první odborné práce v časopise Akvárium a terárium, Vikarista. Dodnes tyto práce jsou citovány v impaktovaných časopisech např. v oceánografickém institutu v Gdaňsku (například problematika sinic, bezobratlých vodních živočichů jako *Asellus aquaticus*, *Artemia salina* a pavoukovití členovci *Acarina* – vodule aj.). Během gymnaziálních studií se vyhranil jeho zájem o genetiku a v r. 1968 se rozhodl pro studium medicíny.

V letech 1968–1974 absolvoval fakultu dětského lékařství UK v Praze (tj. nyní 2. lékařská fakulta), úspěšně absolvoval v roce 1984 interní aspiranturu z genetiky tamtéž – v Ústavu výzkumu vývoje dítěte, FDL UK. Poté pracoval na tehdejší 2. dětské klinice FDL UK. Atestaci z pediatrie absolvoval v roce 1983 a následně druhou atestaci z lékařské (klinické) genetiky v roce 1986. V letech 1974–2010 působil jako vysokoškolský pedagog, aspirant, samostatný a vedoucí vědecký pracovník (atestoval se také v Československé akademii věd v prosinci 1989). Byl a dosud je řešitelem a spoluřešitelem řady **výzkumných úkolů**, na příklad výzkumných úkolů ČSAV (Biomechanika člověka), rezortních výzkumných úkolů v oblasti lékařské genetiky a dermatoglyfiky – Ministerstva zdravotnictví České republiky, Ministerstva školství České republiky – v oblasti stomatologické genetiky, Ministerstva vnitra – v oblasti biomechaniky a dermatoglyfiky. Účastnil se mezinárodního výzkumného projektu Human Body Composition (jehož koordinátorem byla prof. G. Hauser, Wien,

Rakousko). Pracoval jako lékař v oboru pediatrie, interna (ve Vojenská nemocnici) a klinické lékařské genetiky (Fakultní nemocnice Motol). Nelze opomenout jeho aktivity jako klinický konziliární lékař pro dětské interní kliniky (I. a II, dětskou oční kliniku), dětskou ortopedickou kliniku, dětskou stomatologickou kliniku, dětskou otorhinolaryngologickou kliniku, dětskou psychiatrickou kliniku, dětskou chirurgickou kliniku a dětskou neurologickou kliniku.

Jeho **vědecká činnost** je velice rozsáhlá. Dlouhodobě se zajímal o syndromologii, osteologii a orofaciální vady (stomatogenetika). V letech 1986–1991 pracoval jako vědecký pracovník dětské stomatologické kliniky, v letech 1984–1993 konzultant a vědecký pracovník v Ústavu péče o matku a dítě, v letech 2004–2008 jako klinický genetik v Ústavu péče o matku a dítě, v letech 1993–2000 konzultant a externí spolupracovník dětské rehabilitační nemocnice v Kostelci nad Černými lesy a v letech 1991–2007 byl pedagogem v Ústavu biologie a lékařské genetiky 2. LF UK. Od r. 1994 až dosud má také soukromou lékařskou praxi v odbornosti lékařské genetiky a nemocniční pediatrie.

Nepřehlédnutelné jsou jeho rozsáhlé **zahraniční aktivity**. První zahraniční odborný pobyt byl v roce 1986 v Západním Berlíně. Od r. 1991 měl opakované studijní stipendijní a přednáškové pobyty v Rakouské spolkové republice, především na Univerzitě ve Vídni, působil v Histologicko-embryologickém Institutu, na Univerzitě v Grazu 1992 – Institut für Humangenetik und Biologie. V r. 1988 obdržel fellowship v Kopfklinikum Univ. Erlangen-Nürnberg (Max Planck Institut) ve SRN. V r. 1992 obdržel fellowship v Institut für Humangenetik und Anthropologie Freiburg im Breisgau. Zahraniční aktivity vyústily ve zpracování dermatoglyfických populačních českých norem do celosvětové databáze v USA, Knoxville, Nashville – Tennessee, van der Bild University. V roce 1996 dostal fellowship od Max Planck Institut München-Martinsried, FECT (Evropská federace společností pojivových tkání). V roce 2001 – fellowship Univ. Lübeck, Evropská společnost lidské genetiky (ESHG), přednesena problematika chorob z chaotického růstu pojiva.

V současné době je vědeckým pracovníkem v oboru klinické genetiky, odborným lékařem v oboru pediatrie a klinické genetiky a v současné době působí jako odborný lékař v oblasti klinické genetiky a pediatrie. Je akademickým pracovníkem Univerzity Karlovy na 1. a 3. lékařské fakultě UK v Praze a na Katedře antropologie a genetiky člověka Přírodovědecké fakulty UK v Praze.

Přednášky a publikace. Publikoval zhruba 500 prací v odborné literatuře doma i v zahraničí, včetně původních prací v impaktovaných časopisech. Publikoval také kapitoly v monografiích a v souborných statích. Na jeho vědecké a odborné práce byla odezva v podobě 130 citačních ohlasů, včetně impaktované literatury v oboru lékařské genetiky, biomechaniky, antropologie a dermatoglyfiky.

Přednáškové aktivity měl především v odborných lékařských společnostech, doma i v zahraničí, na příklad ve Spolkové republice Německo (Max Planck Institut, Bundesministerium für Wissenschaft, ISMNI), v Rakousku (Bundesministerium für Wissenschaft, nadace Karla Schwarzenberga, ESHG), ve Velké Británii, Francii, Polsku, Řecku a Slovensku.

Členství v odborných společnostech. Je členem několika domácích i zahraničních odborných společností: členem výboru (zástupce vedoucího redaktora) Společnosti pro

pojivové tkáně ČLS JEP, členem České společnosti pro biomechaniku, Společnosti pro léčbu a prevenci genetických onemocnění ČLS JEP, Společnosti lékařské genetiky ČLS JEP. Je také členem International Dermatoglyphic Association (IDA) a ISMNI (Mezinárodní společnost muskulárních a neuronálních interakcí) a Společnosti metabolických onemocnění skeletu (SMOS).

Nepřehlédnutelné jsou také jeho **pedagogické aktivity**. Od r. 1974 do 2007 vyučoval na 2. LF UK v oboru lékařská genetika, kde měl přednášky a praktika v rozsahu teoretické a klinické genetiky, včetně stomatogenetiky. Od r. 1984 dosud je vedoucím diplomových prací studentů Katedry antropologie Přírodovědecké fakulty UK v Praze, oponentem diplomových prací na této katedře. Od r. 1995 vyučuje na 3. lékařské fakultě UK a od r. 2002 až dosud má samostatnou výuku a examínace v oboru lékařské genetiky na Katedře antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze. V r. 2002 vyučoval také na Katedře biomechaniky FTVS v Praze. Dlouhodobě externě také spolupracuje s katedrou kriminalistiky Policejní akademie ČR v Praze. Od r. 2003 až dosud vede výuku studentů 5. ročníku 3. LF UK. Od r. 2000 vede výuku stomatologické genetiky na 1. LF UK a od r. 2006 má samostatné vedení kurzu Klinická genetika ve stomatologii pro domácí i zahraniční studenty 1. LF UK.

Od roku 2009 je členem komise pro státní závěrečné zkoušky z lékařské genetiky a pediatrie na 3. LF UK a členem oborové rady Katedry antropologie a genetiky člověka PřF UK v Praze.

Oponentská činnost: oponent diplomových a postgraduálních prací na 2. LF UK, Přírodovědecké fakultě UK, oponent výzkumných úkolů v oboru genetiky a biomechaniky zejména v rezortu MV ČR, MZ ČR, ČSAV.

Osobní zájmy: dermatoglyfika, paleopatologie, literatura včetně poezie, výtvarné umění. Jeho vášní je **cestování**. V minulosti společně se svou ženou a celou rodinou navštívil většinu evropských zemí, cestování autem příležitostně obohatil o horskou a pěší turistiku.

U MUDr. Miloslava Kuklíka, CSc. si vážíme jeho nesmírně rozsáhlých přírodovědných znalostí, jeho pílě a pracovitosti. Je obdařen velkým potenciálem vědeckých a odborných poznatků, schopností pamatovat si a interpretovat recentní fakta z jiných odborností. Umí racionálně řešit vědecké a odborné problémy. Je trpělivým a tolerantním učitelem studentů. Mezi svými přáteli a spolupracovníky je znám jako spolehlivý člověk, který je vždy ochoten poradit a pomoci svým pacientům, kolegům i žákům.

Jubilantovi přejeme pevné zdraví, životní elán a další originální vědecké přínosy.

Za redakční radu časopisu Pohybové ústrojí a za výbor Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP.

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. – vedoucí redaktor časopisu

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc. – zástupce šéfredaktora časopisu

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, biochemie a genetiky. 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 publikace ve zkrácené formě.

Redakce přijímá původní práce a kazuistiky, 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 kazuistiky doporučuje publikovat v anglickém jazyce. Rukopisy jsou posuzovány 2–3 oponenty redakční rady.

Příspěvky, uveřejňované v časopise, jsou excerповány v periodických přehledech EMBASE/Excerpta Medica, vydávaných nakladatelstvím Elsevier. Při výběru příspěvků k uveřejnění dáváme přednost rukopisům, zpracovaným podle jednotlivých požadavků pro rukopisy, zasílané do biomechanických časopisů – Uniform Requirements Submitted to Biomedical

Journals (Vancouver Declaration, Br. Med. J., 1988, 296, pp. 401–405).

ÚPRAVA RUKOPISŮ

Rukopis se píše v textovém editoru Word ve formátu doc, rtf. Pro psaný text je preferováno písmo Times New Roman, velikost písma 12, řádkování dvojité.

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 150 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 nevkládějte žádné mezery ani tabelátory, odstavce by měly mít alespoň čtyři strojové řádky.

TABULKY A OBRÁZKY

Tabulky a obrázky doplněné legendou vkládějte do dokumentu na zvláštním listě s příslušným označením nahoře, příp. jako samostatný soubor. Vyobrazení se číslují v pořadí, v jakém jdou za sebou v textu. V dokumentu označte jejich předpokládané

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, biochemistry and genetics. 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 text editor Microsoft Word in format *.doc or *.rtf. Text is prepared in Times New Roman font, size 12 and doubled line spacing.

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 150 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 not begin with any spaces from the left margin nor tabs and should contain at least four rows.

ILLUSTRATIONS AND TABLES

Authors should supply illustrations and tables on separate sheets in the document. They should be numbered in the same order as is their desired location in the text. The figures should include the relevant details. Pictures should have resolution min. 300 dpi, drawings and graphs in bitmap representation 600 dpi. They should be saved as tif or jpg format, tables and graphs in Microsoft Excel or as vector graphics in formats *.eps or *.cdr. Figure legends should be provided for all illustrations on a separate page and grouped in numerical order of appearance. On the back of figures, their number and name of the author should be indicated.

REFERENCES

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

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

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

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

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

Assoc. Prof. Ivo Mařík, M.D., Ph.D.

Ambulant Centre for Defects of

Locomotor Apparatus

Olšanská 7

130 00 Prague 3

Czech Republic

Phone/fax: (+420) 222 582 214

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

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

OZNÁMENÍ ÚMRTÍ

OBITUARY

VZPOMÍNKA NA MUDr. EMILII HYÁNKOVOU (1932–2010)



MUDr. E. Hyánková, rozená Kutrová se narodila 13. 1. 1932 ve vesničce Velíkové u Zlína na Valašsku, její rodiče byli rolníci. Byla nejstarší z 5 dětí, do měšťanky docházela 5 km do Fryštáku a do gymnasia v Holešově měla 18 km autobusem. Po maturitě začala studovat medicínu v Brně. Pro politické potíže (dcera kulaka) dokončila medicínu na Fakultě dětského lékařství v Praze v roce 1958.

Po promoci nastoupila službu dětské lékařky v moravském pohraničí (Rýmařov, Bruntál, později Přerov, Olomouc, Příbram). Po svatbě přišla za manželem do Prahy. Zde pracovala mnoho let jako zástupce přednosta na dětském oddělení Krčské nemocnice a později jako zástupce přednosta v Kojeneckém ústavu v Krči.

V důchodu jako konziliář pediatr uplatnila své bohaté odborné a životní zkušenosti při komplexní péči o děti s kostními poruchami, kteří jsou sledováni a léčeni v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu na poliklinice Olšanská 7, Praha 3, Žižkov.

Vychovala dvě děti, které pracují jako lékaři v Praze a v Ústí n.L. Pomáhala při výchově 4 vnoučat. Zajímala se o kyticky – botaniku, kterou nedobrovolně studovala na Přírodovědecké fakultě v Brně, dokud se nedostala na vysněnou medicínu. Ráda pletla na sebe i na děti, milovala knížky, lyriku a prózu především našich českých spisovatelů i básníků meziválečné a poválečné generace. Zamílovala si starou Prahu, kterou v odborné společnosti poznávala a kterou se ve volných chvílích procházela, dokud byla schopna. Na chalupě v Kovářově u Žlutic se pečlivě starala o velikou zeleninovou i okrasnou zahrádku, za kterou získala v místní zahrádkářské soutěži nejednou ocenění.

Vzpomínka kolegy doc. MUDr. Ivo Maříka, CSC.

S paní doktorkou Hyánkovou jsem se setkal v Kojeneckém ústavu v Praze 4, Krči, kde jsem přibližně 10 let působil jako konziliář – ortoped a pro hospitalizované kojence jsem zajišťoval

především preventivní vyšetření kyčlí. Paní doktorka vystřídalala ve funkci zástupce přednosty v Kojeneckém ústavu (KÚ) v Krči zkušenou a precisně pracující paní MUDr. Dagmar Bryndovou, která se chystala do důchodu a která mi do té doby pomáhala a organizačně zajišťovala vyšetřování dětí indikovaných ke konziliu. Paní doktorka Hyánková se okamžitě zorientovala ve funkci asistenta konziliáře ortopeda a vždy měla příkladně zorganizované a sestrami zajištěné vyšetření vybraných dětí, aby nevznikaly časové prostoje při rozbalování a přebalování kojenců. Naše spolupráce a zájem paní doktorky o děti s vrozenými vadami byly rozhodující pro další její zapojení při vzniku Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu v Praze 3 (AC) v roce 1994, kdy vzhledem k důchodovému věku končila svoji kariéru v KÚ v Krči. Již dříve podpořila svými zkušenostmi a rozvahou vznik Nadace pro děti s vadami pohybového aparátu (Maříkova nadace), která byla založena v roce 1992 na podporu nově vzniklé kostelecké nemocnice. V AC vyšetřovala téměř všechny dispenzarizované děti, rozhodovala o biochemickém vyšetření a zajišťovala a hodnotila vyšetřování kostních markerů u pacientů s kostními dysplaziemi, genetickými syndromy a metabolickými osteopatiemi. Byla mi oporou i rádcem při indikacích k rekonstrukčním operacím a při doléčování dětí po operacích v AC. Nikdy mnoho nemluvila, její rady a názory stručně vyjádřené byly však pro rodiče autoritou. Zúčastňovala se různých přednáškových akcí v rámci kongresů a konferencí většinou jako doprovod pana manžela profesora MUDr. Josefa Hyánka, DrSc., který je dodnes žádaným řečníkem na různých lékařských fórech. Nevynechala ani jedno symposium (střídavě Kubátův den a Symposium Praha-Sydney-Lublin) pořádané každoročně Ambulantním centrem pro vady pohybového aparátu v Praze 3 od roku 1995 (celkem 30 symposií). Zúčastňovala se diagnostických konferencí za účasti světově uznávaného odborníka profesora MUDr. K. Kozłowského pořádaných Ambulantním centrem do roku 2007. Byla spoluautorkou četných přednášek a publikací (i zahraničních). Během 17leté spolupráce se dobře poznaly i naše rodiny a stali jsme se přáteli.

Do jejího života k zármutku celé rodiny, přátel a spolupracovníků více než před 10 lety zasáhlo onkologické onemocnění. Podstoupila chirurgické operace a do konce života trvající onkologické léčení. Do posledních měsíců svého života, kdy si plně uvědomovala závažnost svého zdravotního stavu, docházela do Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu na Žižkově a snažila se být užitečnou pacientům i nám svým spolupracovníkům. Důstojné rozloučení s paní MUDr. Emilií Hyánkovou se konalo 18. 8. 2010 ve Strašnicích, následovala zádušní mše v Emauzích.

Ztratili jsme vzácného člověka, přítele a nadšeného spolupracovníka. Měli jsme ji moc rádi jako všichni, kdo měli příležitost ji blíže poznat. Chybí nám! Její památka zůstane navždy v našich srdcích.

Na naši milou paní doktorku vzpomínají

kolegové Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu na Žižkově,
členové redakční rady časopisu Pohybové ústrojí a
členové výboru Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP.

Bůh Vám žehnej!

OBSAH ROČNÍKU 2009

SLOVO ČTENÁŘŮM 1+2/09, s. 6

OBRÁZEK NA TITULU

Pachydermoperiostóza 1+2/09, s. 8

Pachydermoperiostóza 3+4/09, s. 158

PŮVODNÍ PRÁCE

CHENEAU J., CHEKRYSEV D., MEZENTZEV A. PETRENKO D. –

Léčení kongenitální skoliózy Cheneau korzetem. První výsledky 1+2/09, s. 23

STROUHAL E., NĚMEČKOVÁ A. –

Velké defekty v lebeční klenbě u lidí v minulosti 1+2/09, s. 31

ČULÍK J.

Předpověď průběhu nemoci 1+2/09, s. 44

STRAUS J., DANKO F. –

Reakční čas na náhodný podnět vyžadující komplexní motorickou

odezvu – pilotní studie 1+2/09, s. 52

PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J., LÍŠAL J. –

Viskoelastické vlastnosti periferní vrstvy artikulární chrupavky –

principy lubrikace artikulárního povrchu 3+4/09, s. 171

SOUBORNÉ REFERÁTY

LOKAR M., VERANIČ P., KRALJ-IGLIČ V., IGLIČ A. –

Membránové nanotubuly v buněčném spojení a komunikaci

u buněčné linie T24 1+2/09, s. 12

MARÍKOVÁ H. –

Telomery a telomerasa: jejich vztah

k buněčnému stárnutí a rakovině 3+4/09, s. 162

KAZUISTIKY

PETRAŠOVÁ Š., DIRBÁKOVÁ S., ZEMKOVÁ D., MYSLIVEC R., MARÍK I. –

Antropologické načasování parciální epifýzeodézy k řešení deformit

dolních končetin u chlapce se spondylo-epi-metafyzární dysplazií 1+2/09, s. 64

KUKLÍK M., KRÁSNÝ J., JAROŠOVÁ K., JANASHIA M., KAJANOVÁ P., KRKAVCOVÁ M.,

PROCHÁZKOVÁ Z., ŠTĚDRÝ R., ANDĚLOVÁ K. –

Oligoartikulární forma juvenilní idiopatické artritidy s uveitis 1+2/09, s. 73

MARÍK I., KŘEPELA K., MARÍKOVÁ A. – BCG osteitis v ČR: kasuistika 3+4/09, s. 234

MARÍK I., ZEMKOVÁ D., KUKLÍK M., HUDÁKOVÁ O., KOZŁOWSKI K. –

Malé pately a opožděná osifikace ischiopubické synchondrózy s variabilními

abnormalitami fenotypu 3+4/09, s. 185

HYÁNEK J., MAŘÍK I., ŠTASTNÁ S., PATEROVÁ T., FRANKOVÁ L., HOUFKOVÁ L. – Osteroporóza u dospělé fenylketonuričky vyvolaná nízkofenylalaninovou dietou při opakované dietní přípravě na graviditu	3+4/09, s. 185
KUKLÍK M., BRADNA P., MAŘÍK I. – Lupus erythematoses disseminatus z hlediska klinické genetiky a prekoncepční péče:	3+4/09, s. 204

KONFERENCE

KUKLÍK M. – 10 th International Conference on Osteogenesis Imperfecta, Ghent, Belgium, October 15–18, 2008	1+2/09, s. 77
KUKLÍK ET AL. – ESHG – European Human Genetics Conference 2009, Austria Center Vienna, Vienna, Austria, Saturday, May 23 – Tuesday, May 26, 2009	3+4/09, s. 209
MARŠÍK F. – International Conference on Tissue Engineering, Polytechnic Institute of Leiria, Center for Rapid and Sustainable Product Development, Leiria, Portugal 9.–11. července 2009	3+4/09, s. 212

ZPRÁVY

Příhláška řádného člena SPT	1+2/09, s. 95
Informace o Společnosti pro pojivové tkáně (SPT) ČLS JEP.	1+2/09, s. 94
The 11 th Prague-Sydney-Lublin Symposium, 3.–5. 9. 2009, Lékařský dům, Praha (www.pojivo.cz)	1+2/09, s. 98
Příhláška řádného člena SPT	3+4/09, s. 215
Informace o Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP.	3+4/09, s. 216

Recenze

Strouhal E., Němečková A. – Trpěli i dávní lidé nádory?	1+2/09, s. 100
--	----------------

Životní jubilea

Profesor MUDr. Jaroslav Masopust, DSc.	1+2/09, s. 102
Doc. RNDr. Miroslav Prokopec, DrSc.	3+4/09, s. 219
Doc. MUDr. Petr Korbelář, CSc.	3+4/09, s. 221

SMĚRNICE AUTORŮM	1+2/09, s. 105
.....	3+4/09, s. 224

Oznámení úmrtí

Doc. MUDr. Radko Vrabec, CSc.	1+2/09, s. 109
Prof. MUDr. Milan Adam, DrSc.	1+2/09, s. 268
Ing. Pavel Špaček, CSc.	3+4/09, s. 228

OBSAH ROČNÍKU 2008	3+4/09, s. 270
--------------------------	----------------

OBSAH ROČNÍKU 2009	3+4/09, s. 274
--------------------------	----------------

SUPPLEMENTUM

14. Kubátův podologický den: Biomechanika a patobiomechanika, diagnostika a léčení vrozených a získaných vad pohybového ústrojí na makro-, meso-, mikro- a nano-úrovních	1+2/09, s. 111
The 10 th Prague-Sydney-Lublin Symposium: Diagnostics, Comprehensive Treatment and Biomechanics of Locomotor Defects, 24.–25. 10. 2008, Lékařský dům, Praha	3+4/09, s. 279
V th International Anthropological Congress of Ales Hrdlicka September 2–5, 2009, Prague – Humpolec, CZ	3+4/09, s. 241
The 11 th Prague-Sydney-Lublin Symposium, topic: „Orthopaedic Antropology“, September 2–4, 2009, Domus Medicorum, Prague, CZ	3+4/09, s. 259

CONTENTS OF VOLUME 2009

A WORD TO READERS 1+2/09, p. 6

TITLE PICTURE DESCRIPTION

Pachydermoperiostitis 1+2/09, p. 8

Pachydermoperiostitis 3+4/09, p. 158

ORIGINAL PAPERS

CHENEAU J., CHEKRYSEV D., MEZENTZEV A. PETRENKO D. -

Treatment of the congenital scoliosis by Cheneau's brace.

The first experiences. 1+2/09, p. 23

STROUHAL E., NĚMEČKOVÁ A. -

Big defects in cranial vault of past people 1+2/09, p. 31

ČULÍK J. -

Treatment prognosis 1+2/09, p. 44

STRAUS J., DANKO F. -

Reaction time on random stimulus that requires complex motor
response - pilot study 1+2/09, p. 52

PETRÝL M., DANEŠOVÁ J., LÍŠAL J. -

Viscoelastic properties of peripheral zone of articular cartilage - the
principles of surface lubrication 3+4/09, p. 171

REVIEWS

LOKAR M., VERANIČ P., KRALJ-IGLIČ V., IGLIČ A. -

Membrane nanotubes in cell-to-cell connections and communication
in T24 cell line 1+2/09, p. 12

MAŘÍKOVÁ H. -

Telomeres and telomerase: their relationship to cell
senescence and cancer 3+4/09, p. 162

CASE REPORTS

PETRAŠOVÁ Š., DIRBÁKOVÁ S., ZEMKOVÁ D., MÝSLIVEC R., MAŘÍK I. -

Anthropological timing of partial
epiphyseodesis for correction of lower extremity deformities
at a boy with spondylo-epi-metaphyseal dysplasia 1+2/09, p. 64

KULÍK M., KRÁSNÝ J., JAROŠOVÁ K., JANASHIA M., KAJANOVÁ P., KRKAVCOVÁ M.,

PROCHÁZKOVÁ Z., ŠTĚDRÝ R., ANDĚLOVÁ K. -
Oligoarticular form of juvenile idiopathic arthritis with uveitis 1+2/09, p. 73

MARÍK I., ZEMKOVÁ D., KUKLÍK M., HUDÁKOVÁ O., KOZŁOWSKI K. – Small patellae and defective ischio-pubic synchondrosis with associated variable phenotypic abnormalities	3+4/09, p. 185
HYÁNEK J., MARÍK I., ŠTASTNÁ S., PATEROVÁ T., FRANKOVÁ L., HOUFKOVÁ L. – Osteoporosis in Adult Phenylketonuric Woman After Repetated Preconceptional Low-phenylalanine Diet	3+4/09, p. 195
KUKLÍK M., BRADNA P., MARÍK I. – Lupus erythematosus disseminatus from the clinical genetic point of view and preconceptional care:	3+4/09, p. 204

CONFERENCES

KUKLÍK M. – 10 th International Conference on Osteogenesis Imperfecta, Ghent, Belgium, October 15–18, 2008	1+2/09, p. 77
KUKLÍK ET AL. – ESHG – European Human Genetics Conference 2009, Austria Center Vienna, Vienna, Austria, Saturday, May 23 – Tuesday, May 26, 2009	3+4/09, p. 209
MARŠÍK F. – International Conference on Tissue Engineering, Polytechnic Institute of Leiria, Center for Rapid and Sustainable Product Development, Leiria, Portugal 9–11 July 2009	3+4/09, p. 212

NEWS

Membership application of The Society for Connective Tissue, CMA JEP, CZ	1+2/09, p. 95
Information on The Society for Connective Tissue, CMA JEP, CZ	1+2/09, p. 96
The 11 th Prague-Sydney-Lublin Symposium, topic: „Orthopaedic Antropology“, September 3–5, 2009, Domus Medicorum, Prague, CZ (www. pojivo.cz)	1+2/09, p. 98
Membership application of The Soc. for Connective Tissue, CMA JEP, CZ ..	3+4/09, p. 215
Information on The Society for Connective Tissue, CMA JEP, CZ	3+4/09, p. 2217

Review

STROUHAL E., NĚMEČKOVÁ A. – Did ancient people suffer with tumors	1+2/09, p. 100
--	----------------

Anniversaries

Professor Jaroslav Masopust, MD, DSc.	1+2/09, p. 102
Assoc. Professor Miroslav Prokopec, RND, DSc	3+4/09, p. 219
Assoc. Professor Petr Korbelař, MD, PhD.	3+4/09, p. 221

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	1+2/09, p. 107
.....	3+4/09, p. 226
Obituary	
Doc. MUDr. Radko Vrabec, CSc.	1+2/09, p. 109
Eng. Pavel Špaček, PhD.	3+4/09, p. 228
CONTENTS OF VOLUME 2008	3+4/09, p. 280
CONTENTS OF VOLUME 2009	3+4/09, p. 284
SUPPLEMENTUM	
14 th Kubat's podiatric day: Biomechanics and pathobiomechanics, diagnostics and treatment of congenital and acquired defects of locomotor system at macro-, meso-, micro- and nano- levels	1+2/09, p. 111
The 10th Prague-Sydney-Lublin Symposium: Diagnostics, comprehensive treatment and biomechanics of locomotor defects, October 24–25, 2008, Domus medica, Prague	3+4/09, p. 279
V th International Anthropological Congress of Ales Hrdlicka September 2–5, 2009, Prague – Humpolec, CZ	3+4/09, p. 241
The 11 th Prague-Sydney-Lublin Symposium, topic: „Orthopaedic Antropology“, September 2–4, 2009, Domus Medicorum, Prague, CZ (www. pojivo.cz)	3+4/09, p. 259

OBSAH ROČNÍKU 2010

SLOVO ČTENÁŘŮM 1+2/10, s. 6

OBRÁZEK NA TITULU

Hajdu-Cheney syndrom 1+2/10, s. 9

Hajdu-Cheney syndrom 3+4/10, s. 238

SOUBORNÉ REFERÁTY

SAID GZ. –

Poranění skeletu a ortopedie ve starodávném Egyptě 1+2/10, s. 13

MASOPUST J. –

Život jako dědičné smrtelné onemocnění přenášené pohlavními buňkami

(oxidační a antioxidační mechanismy, nádorová proliferace, výjimečnost

lidského mozku) 1+2/10, s. 18

KARSKI T.

Objasnění biomechanických příčin tzv. idiopatické skoliózy (1995–2007).

Nová klinická a radiologická klasifikace 1+2/10, s. 26

KŘÍŽ V., MAJEROVÁ V. –

Biomechanika jednotlivých úseků páteře 3+4/10, s. 242

VĚŘKOVÁ R., VĚŘKA I. –

Klinické určení polohy osy subtalárního kloubu 3+4/10, s. 256

STRAUS J., DANKO F., FILIPÍNSKÁ L. –

Zakopnutí a pády ze stoje pohledem forenzní biomechaniky 3+4/10, s. 262

PŮVODNÍ PRÁCE

HRUŠKOVÁ M., KOBZOVÁ J., BLÁHA P., KREJČOVSKÝ L., RIEDLOVÁ J., VIGNEROVÁ J. –

Rozměry hrudníku českých dětí ve věku 0–3.49 roku 1+2/10, s. 43

ČULÍK J. –

Pád člověka. 1+2/10, s. 60

STRAUS J. –

Příspěvek k biomechanickému hodnocení třesení dítěte „Shaken

baby syndrome“ 1+2/10, s. 68

PETRÝL M., SEJKOTOVÁ J., DANEŠOVÁ J., FORSTOVÁ K. –

Mikrotopografie artikulární chrupavky na mediální kloubní ploše tibie 3+4/10, s. 270

BRAUN M. –

Moderní analytické přístupy k určování degradačních biomarkerů

pojivové tkáně. 3+4/10, s. 282

STRAUS J., DANKO F., FILIPÍNSKÁ L. – Zakopnutí a pády ze stoje pohledem forenzní biomechaniky: pilotní studie	3+4/10, s. 294
DENK F., JÍRA A., PETRÝL M., SEDLÁČEK R. – Strength of collagen fibres of the first type – verification „in vitro“	3+4/10, s. 304

KAZUISTIKY

STROUHAL E., NĚMEČKOVÁ A., KOLÁŘ J. – Maligní nádor z Isola Sacra (Itálie, 2.–3. stol. n. l.)	1+2/10, s. 77
CHARVÁT J., SEYDLOVÁ M., DOSTÁLOVÁ T., MAŘÍK I. – Charakteristika Hajdu-Cheney syndromu a specifika celkové zubní náhrady: Kasuistika	1+2/10, s. 97

KONFERENCE

KUKLÍK M. – The XI th Congress of the International Society of Bone Morphometry, May 28–30, 2009, Zell am See, Austria	1+2/10, s. 110
BLÁHA P. – Zpráva o V th International Anthropological Congress of Aleš Hrdlička „Quo vadis homo ...societas humana?“, 2.–5. září 2009, Praha, Česká republika	1+2/10, s. 123
MAŘÍK I. – Zpráva o The 11 th Prague-Sydney-Lublin Symposium, Topic: Orthopaedic Antropology, 2.–4. září 2009, Lékařský dům v Praze	1+2/10, s. 125
KUKLÍK M. MARŠÍK F. – Latest achievements in orthopedics and in pediatric orthopedics, September 17–20, 2009, Kozłowka – Lublin	1+2/10, s. 128
KUKLÍK M. – The 1 st Central Eastern European Symposium on Free Nucleic Acids in Non-Invasive Prenatal Diagnosis Budapest, March 19, 2010, Danubius Hotel Flamenco, Hungary	3+4/10, s. 311

ZPRÁVY

Přihláška řádného člena SPT	1+2/10, s. 137
Informace o Společnosti pro pojivové tkáně (SPT) ČLS JEP.	1+2/10, s. 138
Informace o Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP.	3+4/10, s. 316
Přihláška řádného člena SPT	3+4/10, s. 317

Recenze

MAŘÍK I. –

Recenze monografie: Vařeka I., Vařeková R. Kineziologie nohy. 1+2/10, s. 141

KOLÁŘ J. –

Recenze monografie: Smrčka V., Kuželka V., Povýšil C. Atlas chorob
na kostních preparátech horní a dolní končetiny 1+2/10, s. 144

Životní jubilea

Prof. MUDr. Rajko Doleček, DrSc. Mých padesát devět let života

s paní medicínou 1+2/10, s. 146

Doc. MUDr. Ivan Hadraba, CSc. 1+2/10, s. 149

Profesor Ing. Stanislav Otáhal, CSc. 1+2/10, s. 154

Doc. RNDr. Ivo Brettschneider, CSc. 1+2/10, s. 158

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc. 1+2/10, s. 160

Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc. 3+4/10, s. 320

Doc. MUDr. Vladimír Kříž. 3+4/10, s. 324

As. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc. 3+4/10, s. 329

SMĚRNICE AUTORŮM 1+2/10, s. 166

..... 3+4/10, s. 332

Oznámení úmrtí

Profesor RNDr. Karel Hajniš, CSc. 1+2/10, s. 170

MUDr. Emilie Hyánková 3+4/10, s. 336

OBSAH ROČNÍKU 2009 3+4/10, s. 338

OBSAH ROČNÍKU 2010 3+4/10, s. 344

SUPPLEMENTUM

15. Kubátův den: Diagnostika, léčení, biomechanika a patobiomechanika,

pohybového ústrojí, Lékařský dům, 20. 3. 2010 1+2/10, s. 173

The 12th Prague-Sydney-Lublin Symposium, September 24 – 25, 2010

or October 1–2, 2010, Domus Medicorum, Prague, CZ 3+4/10, s. 351

CONTENTS OF VOLUME 2010

A WORD TO READERS 1+2/10, p. 6

TITLE PICTURE DESCRIPTION

Hajdu-Cheney syndrome 1+2/10, p. 9

Hajdu-Cheney syndrome 3+4/10, p. 238

ORIGINAL PAPERS

HRUSKOVA M., KOBZOVA J., BLAHA P., KREJCOVSKY L., RIEDLOVA J., VIGNEROVA J. -

Chest dimensions of Czech children aged 0–3.49 years. 1+2/10, p. 43

ČULÍK J. -

Human downfall 1+2/10, p. 60

STRAUS J. -

An article about biomechanical classification of Shaken baby

syndrome 1+2/10, p. 68

PETRTYL M., SEJKOTOVA J., DANESOVA J., FORSTOVA K. -

The microtopography of medial tibial plateau of articular cartilage 3+4/10, p. 270

BRAUN M. -

Modern analytical approaches to determination of connective

tissue degradation biomarkers 3+4/10, p. 282

STRAUS J., DANKO F., FILIPÍNSKÁ L. -

Trip and falls from stand – aspects of forensic biomechanics:

a pilot study 3+4/10, p. 294

DENK F., JÍRA A., PETRTYL M., SEDLÁČEK R. -

Strength of collagen fibres of the first type – verification „in vitro“ 3+4/10, p. 304

REVIEWS

SAID GZ. -

Skeletal Injuries and Orthopedics in Ancient Egypt 1+2/10, p. 13

MAŠOPUST J. -

Life as hereditary lethal disease transmitted by gametes (oxidative

and anti-oxidative mechanisms, oncogenic proliferation, exception-

ality of human brain) 1+2/10, p. 18

KARSKI T. -

Explanation of biomechanical etiology of the so-called idiopathic scoliosis

(1995–2007). New clinical and radiological classification 1+2/10, p. 26

KRIZ V., MAJEROVA V. -

Biomechanics of individual spine segments 3+4/10, p. 242

VAREKOVA R., VAREKA I. –

Clinical assessment of situation of subtalar joint axis 3+4/10, p. 256

STRAUS J., DANKO F., FILIPINSKÁ L. –

Trip and falls from stand – aspects of forensic biomechanics 3+4/10, p. 262

CASE REPORTS

STROUHAL E., NĚMEČKOVÁ A., KOLÁŘ J. –

Malignant tumour from Isola Sacra

(Italy, 2nd–3rd cent. A.D.) 1+2/10, p. 77

CHARVAT J., SEYDLOVA M., DOSTALOVÁ T., MARIK I. –

Characteristics of Hajdu-Cheney Syndrome and specifics of the Full

Denture: Case Report 1+2/10, p. 97

CONFERENCES

KUKLIK M. –

The XIth Congress of the International Society of Bone Morphometry,

May 28–30, 2009, Zell am See, Austria 1+2/10, p. 110

BLAHA P. –

Word on the Vth International Anthropological Congress of Aleš

Hrdlička „Quovadis homo ...societas humana?“ September 2–5, 2009,

Prague, Czech Republic 1+2/10, p. 123

MARIK I. –

Word on The 11th Prague-Sydney-Lublin Symposium, Topic:

Orthopaedic Anthropology, September 2–4, 2009, Domus medica,

Prague 2, CR 1+2/10, p. 125

KUKLIK M. MARSÍK F. –

Latest achievements in orthopedics and in pediatric orthopedics,

September 17–20, 2009, Kozłowska – Lublin 1+2/10, p. 128

KUKLIK M. –

The 1st Central Eastern European Symposium on Free Nucleic Acids

in Non-Invasive Prenatal Diagnosis Budapest, March 19, 2010, Danubius

Hotel Flamenco, Hungary 3+4/10, s. 311

NEWS

Membership application of The Society for Connective Tissue,

CMA JEP, CZ 1+2/10, p. 137

Information on The Society for Connective Tissue, CMA JEP, CZ 1+2/10, p. 139

Membership application of The Soc. for Connective Tissue, CMA JEP, CZ .. 3+4/10, p. 317

Information on The Society for Connective Tissue, CMA JEP, CZ 3+4/10, p. 318

Review

MARIK I. –

A review of monography: Vareka I., Vareková R. Kinesiology of foot. . . . 1+2/10, p. 141

KOLAR J. –

A review of monography: Smrcka V., Kuzelka V., Povysil C. Atlas of diseases
in dry bones upper and lower extremities 1+2/10, p. 144

Anniversaries

Professor Rajko Dolecek, MD, DSc.

My 59 years with a lady medicine 1+2/10, p. 146

Assoc. Professor Ivan Hadraba, MD, PhD. 1+2/10, p. 149

Professor Eng. Stanislav Otahal, PhD. 1+2/10, p. 154

Assoc. Professor RNDr. Ivo Brettschneider, PhD 1+2/10, p. 158

Assoc. Professor Ivo Mařík, MD, PhD. 1+2/10, p. 160

Prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc., 3+4/10, p. 320

Doc. MUDr. Vladimír Kříž, 3+4/10, p. 324

As. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc., 3+4/10, p. 329

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS 1+2/10, p. 166

. 3+4/10, p. 334

Obituary

Profesor RNDr. Karel Hajniš, PhD 1+2/10, p. 170

MUDr. Emilie Hyánková 3+4/10, p. 336

CONTENTS OF VOLUME 2009 3+4/10, p. 341

CONTENTS OF VOLUME 2010 3+4/10, p. 347

SUPPLEMENTUM

15th Kubat's day: Diagnostics, treatment, biomechanics and pathobiomechanics,
of locomotor system, March 20, 2010, Domus medica, Prague, CZ 1+2/10, p. 173

The 12th Prague-Sydney-Lublin Symposium, September 24–25, 2010
or October 1–2, 2010, Domus Medicorum, Prague, CZ 3+4/10, p. 351

PLACENÁ INZERCE • PAID ADVERTISEMENT

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

Zadní strana obálky barevně 10.000 Kč

Vnitřní strana obálky barevně 10.000 Kč

Uvnitř sešitu černobíle 5.000 Kč

Dvoustrana černobíle 8.000 Kč

Formát A5 – půlstrana (123 × 90 mm)

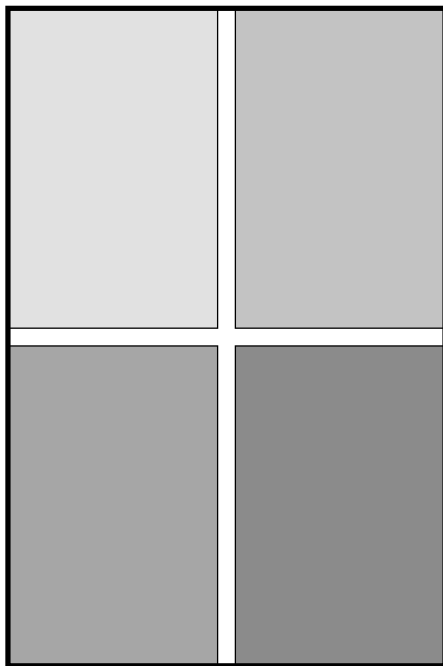
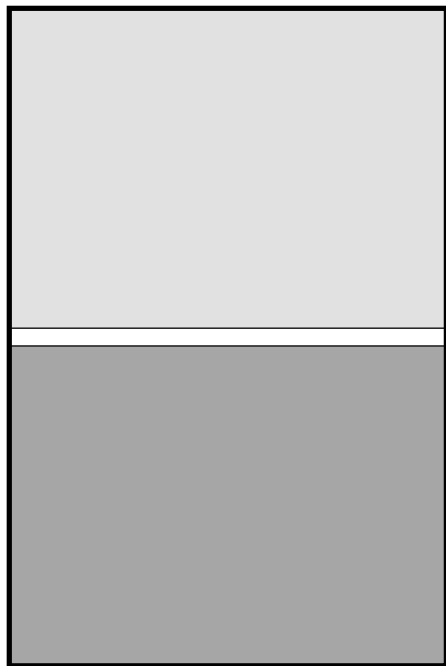
Vnitřní strana obálky
barevně 5.000 Kč

Uvnitř sešitu černobíle 3.000 Kč

Formát A5 – čtvrtstrana (59 × 90 mm)

Vnitřní strana obálky
barevně 3.000 Kč

Uvnitř sešitu černobíle 1.800 Kč



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

Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

The 12th Prague-Sydney-Lublin
Symposium, topic: „Biomechanical
and Biochemical Approach
to Diagnostics and Treatment
of Locomotor Apparatus Disorders“,

October 1-2, 2010

Domus Medicorum, Prague, CZ

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 17 / 2010 Suppl.

EMBASE / Excerpta Medica

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

ve spolupráci s NZZ Ortopedica s.r.o.

invite you for the symposium

12TH PRAGUE-SYDNEY-LUBLIN SYMPOSIUM
TOPIC: BIOMECHANICAL AND BIOCHEMICAL
APPROACH TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT
OF LOCOMOTOR APPARATUS DISORDERS

which will be held on 1st–2nd October 2010 at The Domus medica, Sokolská 31,
120 26 Prague 2, Czech Republic



The Symposium is launched within the framework Bone and Joint Decade 2000 –2010 and belongs to education actions integrated into the life training system of physicians

Mediálním partnerem je VOX PEDIATRIAE

Vzdělávací akce je pořádána dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK



PROGRAMME – FRIDAY 1, OCTOBER 2010

13.30–14.00 – REGISTRATION OF PARTICIPANTS

14.00–16.00 **chairmen:** HYÁNEK J., MAŘÍK I., PETRTÝL M.

MAŘÍK I.

Opening of the Symposium

BLAHOŠ J., HUDÁKOVÁ O.

Appreciation of honorary guests of the Symposium Professor George P. Lyritis (University of Athens, Greece) and Professor Mohamed AlamEldin (Sohag University, Egypt)

BLAHOŠ J.

To history of calcitonin discovery (20 min.) 359

LYRITIS G. P. (ATHENS, GREECE)

Osteoporotic vertebral fractures in males (20 min.) 359

ALAMELDIN M. (SOHAG, EGYPT).

Comprehensive treatment of spinal tuberculosis (20 min.) 360

COFFEE BREAK

16.30 – 17.30 **chairmen:** KOLÁŘ J., MARŠÍK F., PETRTÝL M.

MAŘÍK I., KUKLÍK M., MAŘÍKOVÁ A., HUDÁKOVÁ O., KOZLOWSKI K.

Classification of congenital defects of skeleton and International nomenclature of constitutional skeletal disorders – application in clinical praxis (15 min.) 362

KUKLÍK M., KUTINOVÁ M., HANDZEL J.

Hyperodontia (15 min.) 364

VŠETIČKA J., GATTNAROVÁ Z., MAŘÍK I., KOZLOWSKI K.

Ultrasound diagnosis of severe mesomelic dysplasia in two fetuses (15 min.) 365

STROUHAL E., NĚMEČKOVÁ A., KOLÁŘ J.

Skulls with large lytic defects with sclerotic borders (15 min.) 366

MAŘÍK I., KUKLIK M., MYSLIVEC R., ZEMKOVÁ D., ČERNÝ P., PETRÁŠOVÁ Š., MAŘÍKOVÁ A., HUDÁKOVÁ O., KOZŁOWSKI K. Diagnostics of skeletal dysplasias and biomechanical aspects of treatment (poster)	366
--	-----

PETRÁŠOVÁ, ZEMKOVÁ D, MYSLIVEC R, MAŘÍK I. Angular Deformities Correction around the Knee Joint at Children (poster)	368
--	-----

18.00 – SYMPOSIUM DINNER

PROGRAMME – SATURDAY 2, OCTOBER 2010

8.30–9.00 – REGISTRATION OF PARTICIPANTS

9.00–10.00 **chairmen:** MAŘÍK I., KOLÁŘ J., KARSKI T.

KŘÍŽ V., MAJEROVÁ V. Biomechanics of individual spine segments (20 min.)	372
---	-----

KARSKI T., KANDZIERSKI G., KARSKI J., KALAKUCKI J. (LUBLIN, POLAND) Plexus brachial obstetrical paresis – methods and results of orthopaedic – rehabilitation management in Lublin Paediatric Orthopaedic and Rehabilitation Department. Danger of the ‘modern’ miss-therapy”(20 min.)	372
---	-----

KARSKI J., KARSKI T., KALAKUCKI J., DŁUGOSZ M. (LUBLIN, POLAND) Cerebral palsy – problems of diagnosis and treatment. Lublin RAO method in treatment (20 min.)	374
--	-----

COFFEE BREAK

10.30–12.30 **chairmen:** HYÁNEK J., NOVOSAD P., ŠENOLT L.

HUDCOVÁ B, ZEMKOVÁ D; DUCHANOVÁ L; NOVOSAD P. Osteoporosis and ageing: anthropometric study – continuous results (15 min.)	377
--	-----

ČAMBOROVÁ P, NOVOSAD P. Paediatric bone and asthma (15 min.)	378
---	-----

NOVOSAD P., FOJTÍK P., HRDÝ P., CIBULKOVÁ P., BÓDAY A. Genetic check up VDR, ESR1 and LRP5 of patients from Osteological Centre Zlín, frequency of their disorders and observed relations to basic osteological parameters (20 min.)	379
HRDÝ P., NOVOSAD P., FOJTÍK P., CIBULKOVÁ P., BÓDAY A. Some patients from a genetic project mapping genetic defects (VDR, ESR1 and LRP5) in eastern Moravia probands (15 min.)	380
ŠENOLT L. Adipocytokins in pathogenesis of rheumatoid diseases (20 min.)	381
BRAUN M. Modern analytical approaches to determination of connective tissue degradation biomarkers (20 min.)	382
 13.30–15.00 chairmen: PETRTÝL M., HYÁNEK J., KUKLÍK M.	
SMRČKA V., MARCSIK A., SVENSSONOVÁ M. The dietary trends, diseases and social status in the Migration Period (15 min.)	384
CHARVÁT J., MAŘÍK I. Case report: Stomatological treatment in a male patient with Hajdu-Cheney syndrome (15 min.)	385
DENK F., JÍRA A., PETRTÝL M. Effect of bioligand binding fields on the biocompatibility of the implant (15 min.)	386
LÍŠAL J., PETRTÝL M., SEDLÁČEK R. Experimental verification of biomechanical properties of articular cartilage (15 min.)	388
PETRTÝL M., SEJKOTOVÁ J., DANEŠOVÁ J., FORSTOVÁ K. Configurations of collagen fibres in peripheral zone of articular cartilage in tibia (20 min.)	388
 COFFEE BREAK	

15.30–17.00 chairmen: ČULÍK J., PETRTÝL M., KUKLÍK M.

MYSLIVEC R, MAŘÍK I, MAŘÍKOVÁ A, ZEMKOVÁ D.

Post-lengthening peripheral drift of diaphysis observed 6 months and later
after device removal (15 min.) 389

SCHWABOVÁ J., ZAHÁLKA F., KOMÁREK V., MALÝ T., HRÁSKÝ P., GRÝC T., ZUMROVÁ A.

Postural stability tests for objectification of clinical condition
at patients with ataxia (15 min.) 390

POLYZOS CH.

The objective relationship of abnormal posture and locomotion
in scoliosis (15 min.) 392

ČERNÝ P.

Hallux valgus – correction by orthosis and a new type of insoles (15 min.) 392

ČULÍK J.

Intelligent leg prosthesis (15 min.) 393

PETRTÝL M. & MAŘÍK I.

Assessment and conclusion of the Symposium

**The Symposium will be held on 1st–2nd October 2010 at The Domus medica,
Sokolská 31, 120 26 Prague 2, Czech Republic**

Conference fee 300 Czech crowns will be paid during registration

**Participants will receive the journal Locomotor System 3+4/2010 with
programme, abstracts of lectures and Certificate of Attendance**

**Organiser: Assoc. Prof. Ivo Marik, MD, PhD, Ambulant Centre for Defects
of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, 130 00 Praha 3, Czech Republic
tel./fax: +420 222 582 214, e-mail: ambul_centrum@volny.cz.**



HONORARY GUEST OF THE CONGRESS

GEORGE P LYRITIS, MD, PhD

Emeritus Professor Orthopaedics University of Athens

Head of the Postgraduate Course on Metabolic Bone Disease

President of the Hellenic Osteoporosis Foundation

Professor of Orthopaedics and Bone Metabolic Diseases in the Faculty of Medicine of the University of Athens, Greece. Postgraduate Studies in several University Institutions in Britain. Doctor of Medicine (MD thesis, 1973) in the University of Athens with the essay 'Contribution on the effect of an anabolic steroid on fracture healing of radial fractures of rabbits treated with cortisone'. Associate Professor in Orthopaedics since 1988 (Readership thesis on the effect of calcitonin on the metaphyseal osteogenesis of growing rats). Director of the Laboratory for the Research

of Musculoskeletal System in the Faculty of Medicine of the University of Athens (KAT Hospital) since 1991. Retired from this post on 2008 and afterwards nominated as Emeritus Professor. Head of the Postgraduate Course on Metabolic Bone Diseases since 2007 (Continued). Founder and President of the Hellenic Society for the Study of Bone Metabolism (EEMMO). Founder and present President of the Hellenic Osteoporosis Foundation (HELIOS), Founder (2000) and past president of the International Society of Musculoskeletal and Neuronal Interactions (ISMNI). Past member of the Board of the International Osteoporosis Foundation (IOF) and present member of the Committee of Scientific Advisors of IOF. Co-Editor of the Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions (JMNi) since 2000. Editor of *Ostoun* (Greek Journal of EEMMO) since 1990. Member in several editorial boards of well known medical journals. He has published 25 books, 168 articles in several International journals and 180 articles in Greek medical journals. He has 4000 citations of his scientific articles. Married with Marilena, with two children.



Prof. Lyritis, Mařík, Zubina, 3rd International Workshop for Musculoskeletal & Neuronal Interactions, June 2002, Corfu, Greece



HONORARY GUEST OF THE CONGRESS

MOHAMED ALAMELDIN

Professor of Orthopedic Surgery, Sohag Faculty of Medicine, Sohag University, Sohag, Egypt
 Consultant of Orthopedic Surgery, Sohag Health Insurance, Sohag, Egypt
 Director of Sohag University Hospital, Sohag, Egypt

Personal Data

Born in 1. 9. 1961, married and has two children

Graduation and Training

- M.B.B.Ch. (September 1986), Faculty of Medicine, Assiut University, Egypt.
- Master Degree of Orthopaedics (M.Sc.) (Dec. 1990), Orthopedic Department,

Faculty of Medicine, Assiut University, Egypt.

- MD Degree (Jul. 1999), Orthopedic Department, Faculty of Medicine, South Valley University, Sohag, Egypt.

Practice and Academic Career

- Rotating pre-registration house-officer (March 1987 – February 1988), Assiut University Hospital, Assiut, Egypt.
- Resident of Orthopedic Surgery and Traumatology (March 1988-February 1991), Assiut University Hospital, Assiut, Egypt.
- Resident of Orthopedic Surgery and Traumatology (March 1991- May 1993), Sohag University Hospital, Sohag, Egypt.
- Assistant lecturer of Orthopedic Surgery, Sohag Faculty of Medicine, South Valley University, Sohag, Egypt (May 1993- Jul. 1999).
- Lecturer of Orthopedic Surgery, Sohag Faculty of Medicine, South Valley University, Sohag, Egypt (Jul.1999)
- Assistant professor of Orthopedic Surgery, Sohag Faculty of Medicine, South Valley University, Sohag, Egypt
- professor of Orthopedic Surgery, Sohag Faculty of Medicine, Sohag University, Sohag, Egypt
- Director of Sohag University hospital. Sohag Egypt

Publications

Published approximately 30 papers in international journals. Examples of his outstanding papers – 1st author:

1. MOHAMED A ALAMELDEEN, ANIS SHEHA: Contoured Plate Fixatoin In Subtrochanteric Fractues of The Femure. Pab Arab J. Orthop. Trauma 6 (2):159–164, 2002.

2. MOHAMED A ALAMELDEEN, ANIS SHEHA: Early Weight Bearing After Statically Locked Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures. Pab Arab J. Orthop. Trauma 6 (2):173-169, 2002.
3. MOHAMED A ALAMELDEEN: Surgical Management Of Dorsolumbar Tuberculou spondylitis. Pab Arab J. Orthop. Trauma 8 (1):95-101, 2004.
4. MOHAMED A ALAMELDEEN: Anterior radical debridement, interbody autografting and anterior plating for the treatment of dorso-lumbar spinal tuberculosis. Locomotor system. 13 (3-4) Suppl.: 272-278, 2006.
5. MOHAMED A ALAMELDEEN: Anterior radical debridement, interbody autografting and Anterior plating for the treatment of dorso-lumbar spinal tuberculosis. Pab Arab J. Orthop. Trauma 14 (1):100-107, 2008.
6. MOHAMED A ALAMELDEEN: Results Of Surgical Management Of Unstable Pelvic Ring Injuries . Pab Arab J.Orthop. Trauma 14 (1):100-107, 2008.

Membership of Professional Societies

1. Member of AAOS
2. Member of sicot
3. Member of AO Alumini Chapter,Egypt
4. Member of North America Spine Sociaty.
5. Fellow of the Egyptian Orthopedic Association.
6. Fellow of the "Spine Group" of the Egyptian Orthopedic Association.
7. Representative of the "Spine Group" of the Egyptian Orthopedic Association in Sohag, Egypt.

ABSTRACT

TO HISTORY OF CALCITONIN DISCOVERY

Blahoš J.
President of the Czech Medical Association
J.E. Purkynje
III. interní klinika 1.LF UK a VFN Praha
e-mail: kotikova@cls.cz

ABSTRACT

OSTEOPOROTIC VERTEBRAL FRACTURES IN MALES

George P Lyritis, MD, PhD
Orthopaedics University of Athens
E-mail: lyritis@lrms.edu.gr

Osteoporosis is a common condition that affects both men and women, with the lifetime risk of fracture at the age of 50 years being estimated at 50% for women and 20% for men¹. Up to 20% of symptomatic vertebral fractures occur in men² and have a profound impact on the morbidity and mortality rates. The number of men presenting with these fractures is rising, because of increasing life expectancy and a doubling of the age specific incidence of fractures over the past three decades. Male osteoporosis is both under diagnosed and under treated as only 7.1% of the sufferers receive medication for osteoporosis and 1.1% undergoes bone mineral measurement³. As men have larger bones and a 10%-12% greater peak mass than women they are considered as subjects with a very low risk of non-traumatic vertebral fractures and therefore the diagnostic approach of an intense back pain rarely make connection with an osteoporotic vertebral

fracture. It has been estimated that as few as 1 in 4 vertebral fractures are clinically recognised⁴. Some are asymptomatic, but it can also be difficult to distinguish a vertebral fracture from other causes of back pain and vertebral damage including trauma and degenerative changes. A geographical variation has been found in the prevalence of vertebral fracture in men across Europe, with the highest rates in Scandinavian countries and the only significant determinant of vertebral fracture incidence in men is body mass index (BMI), with reduced risk in those with a high BMI. Although only about 50% of men with apparently low trauma vertebral fractures have densitometric evidence of osteoporosis at the lumbar spine or femoral neck, a further 40% have osteopenia. It has therefore been suggested that treatment for osteoporosis should be considered in men with low trauma vertebral or hip fractures and evidence of osteoporosis or osteopenia at the lumbar spine or femoral neck, whereas the possibility of unrecognized antecedent trauma should be explored in those with normal bone density measurements. Secondary causes of osteoporosis includes several diseases including hypogonadism, alcoholism, corticosteroids, hyperparathyroidism, thyrotoxicosis, gastric surgery, gastrointestinal disorders such as celiac disease and inflammatory bowel disease, liver disease, mastocytosis and malignancy.

Key words: osteoporotic vertebral fractures, male osteoporosis

References

1. VAN STAA TP, DENNISON EM, LEUFKENS HGM, et al. 2001. Epidemiology of fractures in England and Wales. *Bone*, 29:517–22. O'Neill

TW, Cooper C, Finn JD, et al. 2001. Incidence of distal forearm fractures in British men and women. *Osteoporosis Int*, 12:555–58.

2. FELDSTEIN AC, NICHOLS G, ORWOLL E, et al. 2005. The near absence of osteoporosis treatment in older men with fractures. *Osteoporosis Int*, 16:953–62.

3. ENSRUD KE, NEVITT MC, PALERMO L, et al. 1999. What proportion of incident morphometric vertebral fractures are clinically diagnosed and vice versa? *J Bone Min Res*, 14 (S1):S138.

4. ROY DK, O'NEILL TW, FINN JD, et al. 2003. Determinants of incident vertebral fracture in men and women: results for the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporosis Int*, 14:19–26.

ABSTRACT

COMPREHENSIVE TREATMENT OF SPINAL TUBERCULOSIS

Mohamed AlamEldin, Sohag university hospital,
Sohag, Egypt
alameldeem124@yahoo.com

Background

Tuberculosis is once more widespread with an estimated world wide total of eight million new cases in 1990. Spinal tuberculosis accounts for about 2% of cases of tuberculosis. Specific and effective chemotherapy is now the mainstay of treatment.

There is considerable agreement in the literature on the indications for surgical treatment of tuberculous spondylodiscitis. An anterior approach usually is recommended for debridement and bone grafting. There are controversy concerning anterior instrumentation in the surgical management of spinal tuberculosis because of

the risk of persistence and recurrence of infection.

Objective

To evaluate the results of one-stage interbody autografting and anterior plating in the surgical management of dorsolumbar spinal tuberculosis.

Indications

Definitive treatment of dorsolumbar spinal tuberculosis using anterior debridement, autograft and anterior plating.

Methods

Over the last four years, 18 patients with dorsolumbar spinal tuberculosis were treated using anterior debridement, autograft and anterior plating to evaluate the results of one-stage interbody autografting and anterior plating in the surgical management of dorsolumbar spinal tuberculosis. They were 10 men and 8 women, aged from 22 to 55 years (mean 36 years). The involved spines included thoracic spine (11), thoracic-lumbar spine (1), and lumbar spine (6). MRI showed evident collapse of the vertebrae because of tuberculous destruction and paravertebral abscess. Neurological deficits were found in 6 patients. One case was graded B, two cases were graded C, and three cases were graded D according to Frankel classification.

Technique

Before surgery, patients received standard anti-tuberculosis chemotherapy for 2 to 3 weeks. Retroperitoneal or extrapleural approach was chosen according to

the tuberculosis lesion segment. Anterior radical debridement, iliac or rib autografting and anterior plating was carried out.

Postoperative management

Anti-tuberculosis chemotherapy was continued for at least 9 months, and the patients were supported with thoracolumbo-sacral orthosis (TLSO) for 6 months after surgery. All patients were followed up for an average of 18 months.

On each assessment, data related to drug regimen and its side effects if any, abscess or sinus formation, improvement of back pain and tenderness were recorded.

Postoperative neurological assessment was reported and compared with the preoperative state. The activity of the disease was assisted by ESR at monthly intervals for the first 3 months, then once every 3 months during the first year, and every 6 months until the final follow up.

Anteroposterior and lateral radiographs of the spine were obtained each visit and studied for the angle of kyphosis and the progress of healing.

Results

All cases were healed without any recurrence of tuberculosis. Spinal fusion occurred at a mean of 4 months after surgery. All patients with neurological deficits showed obvious improvement. No implant loosening or deep wound infection was noted. During the follow-up period, a mean of 16 degrees of kyphosis correction was achieved after surgery. There was a mild loss (2 degrees–5 degrees) of kyphosis correction during follow-up period

Complications

- One superficial wound infection which responded to parenteral antibiotics,
- Backing out of screws in 1 patient,
- Transient dysesthesia in the distribution of the genitofemoral nerve in one patient,
- Accidental opening of the peritoneum which was repaired immediately,
- None of the patients had an iatrogenic neurological injury, vascular injury or loosening of the hardware other than in one patient with backing out of the screw. None of the implants needed to be removed

Conclusion

This study concluded that anterior plating with anterior autologous strut grafting following anterior radical debridement is a safe and good treatment option with high correction rate, and high fusion rate in treatment of discolumbar spinal tuberculosis.

Key words: tuberculous spondylodiscitis. anterior instrumentation. strut grafting, kyphosis

ABSTRACT

CLASSIFICATION OF CONGENITAL DEFECTS OF SKELETON AND INTERNATIONAL NOMENCLATURE OF CONSTITUTIONAL SKELETAL DISORDERS – APPLICATION INTO CLINICAL PRACTICE

KLASIFIKACE VROZENÝCH DEFEKTŮ KONČETIN A PÁTEŘE A MEZINÁRODNÍ NOMENKLATURA KONSTITUČNÍCH SKELETÁLNÍCH CHOROB – APLIKACE DO PRAXE

Mařík I., Kuklík M., Maříková A., Hudáková O., Kozłowski K. *

Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olsanská 7, 130 00, Prague 3, Czech Republic, e-mail: ambul_centrum@volny.cz
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7, 130 00 Praha 3, CZ, e-mail: ambul_centrum@volny.cz

*Department of Medical Imaging. The New Children's Hospital at Westmead, Sydney, Australia, e-mail: Kazimierz.Kozłowski@bigpond.com

Úvod

Objev rentgenových paprsků v roce 1896 se stal základem pro anatomickou diagnostiku a rozvoj morfologických klasifikací jak končetinových vad, tak později i systémových vad, označovaných jako kostní dysplazie (KD) nebo osteochondrodysplazie (OCHD). Přesná diagnostika a klasifikace umožňuje stanovení incidence malformací končetin a kostních dysplazií a provedení epidemiologických studií.

Dysostózy lze definovat jako kostní malformace, vznikající v embryonální periodě morfogeneze, objevující se solitárně

nebo v kombinaci. Dysostózy jsou statické – s růstem se nevyvíjí a různě závažně (podle lokalizace) ovlivňují biomechaniku rostoucího skeletu. Naproti tomu dysplazie se manifestují až ve fetální periodě, postihují symetricky generalizovaně celý skelet, a to buď epifýzy či metafýzy anebo epifýzy či metafýzy současně s obratli a mají tendenci se vyvíjet v dalším životě jako následek genetické poruchy. Jsou příčinou různě závažné patobiomechaniky celé kostry.

Pro klasifikaci vrozených končetinových vad (VKV) horních a dolních končetin se stále nejlépe hodí Swansonova klasifikace z roku 1978 (8), kde jsou VKV rozděleny do sedmi hlavních kategorií, jež se ještě dále dělí. **Kongenitální deformity páteře** vznikají z poruchy formace (hypoplazie – aplazie: hemivertebry, motýlovité obratle, čtvrtobratle) v 5. týdnu vývoje embrya (do 56. dne), z poruchy segmentace (bloky obratlů, přední, postranní a zadní nesegmentovaná lišta) v 6. týdnu embryogeneze a poruchy smíšené (např. segmentovaná hemivertebra a nesegmentovaná laterální lišta). Často se nalézají sdružené malformace: fúze žeber, páteřní dysraphismus, anomálie horních nebo dolních končetin a sdružené systémové vady (VCC, anomálie močopohlavního ústrojí aj.)

Mezinárodní nomenklatura (MN) konstitučních kostních chorob byla poprvé vypracována výborem pro nomenklaturu intrinsických chorob kostí Evropské společnosti pro pediatriickou radiologii v Paříži v roce 1969. Narůstající poznatky klinicko-radiologické a etiopatologické si vyžádaly revize 1. MN. První verze MN vycházely výlučně z radiodiagnostických hledisek, podle nichž byly sdruženy do „rodin“ kostních dysplazií s morfolo-gicky podobnými vývojovými odchylkami

chondrooseální tkáně. U některých KD byly uvedeny informace o lokalizaci genu na určitém chromosomu, známé genové sekvence, genové mutace a jejich fenotypový projev na úrovni struktury proteinu. Podle 5. verze z roku 1997 byly rodiny chorob znovu uspořádány na základě recentních etiopatogenetických informací, týkajících se genového anebo proteinového defektu. Kostní dysplazie byly seskupeny do zvláštních rodin podle základního defektu, který vznikl mutacemi ve stejném genu. I 6. verze nazvaná „Mezinárodní nosologie a klasifikace konstitučních chorob kostí“ byla kombinací morfolo-gického a molekulárního seskupení, předpokládalo se, že se budou paralelně rozvíjet dvě vzájemně se ovlivňující klasifikace, a to klinická a molekulární. Hlavní změnou bylo připojení geneticky podmíněných dysostóz. Zatím poslední 7. verze byla uveřejněna pod názvem „Nosologie a klasifikace genetických kosterních – revize 2006“ (Superti-Furga A, Unger S, and Nosology Group of the International Skeletal Dysplasia Society. 2007. Nosology and Classification of Genetic Skeletal Disorders: 2006 Revision. Am J Med Genet. Part A 143A: s. 1–18).

Podává aktuální přehled poznatých jednotek s postižením kostry a zjištěných genetických defektů, usnadňuje klinickou diagnostiku a poznání nových jednotek, podporuje a směřuje výzkum v kosterní biologii a genetických poruchách. Zahrnuje 372 různých stavů, jež jsou rozděleny do 37 skupin, definovaných hledisky molekulárními, biochemickými a/nebo rentgenologickými.

Metody a výsledky

Soubor kostních chorob diagnostikován převážně na základě klinicko-an-

tropologicko-radiologického vyšetření byl rozdělen s ohledem na 7. versi a již uveřejněn v recenzovaných časopisech *Rheumatologia* (23, 2009, č. 2, s. 33–41) a *Pohybové ústrojí* (16, 2009 Suppl., č. 1–2, s. 117–23). Za 16 let existence Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu v Praze autoři diagnostikovali 101 nosologických jednotek u souboru 501 pacientů s kostními dysplaziemi, genetickými syndromy nebo dysostózami.

Závěr

Autoři aplikovali v minulosti na vlastní soubor konstitučních vad 3.–7. versi MN. Pro klasifikaci, diagnostiku a diferenciální diagnostiku kostních chorob jsou i přes převratné pokroky v molekulární genetice rozhodující klinicko-antropologické a rentgenologické nálezy, které jsou základem pro nasměrování úzce specializovaných vyšetření molekulárně biologických.

Literatura

1. MAŘÍK I. Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu - 1. část: diagnostické, terapeutické a biomechanické aspekty. Monografie. In: *Pohybové ústrojí*, 2000, 7, 2+3, s. 81–215.
2. MAŘÍK I. Osteochondrodysplazie. In: *Reumatológia v teórii a praxi VI*, ed. J. Rovenský a kol. Martin, SR, Vydavateľstvo OSVETA, 2004, s. 371–401.
3. MAŘÍK I. MAŘÍKOVÁ A. Vrozené vady pohybového ústrojí, diagnóza a komplexní léčení. *Postgraduální medicína*, 8, 2006, č. 1, s. 28–37.
4. MAŘÍK I, MAŘÍKOVÁ A, HUDÁKOVÁ O, ZEMKOVÁ D, MYSLIVEC R, HYÁNKOVÁ E, KOZŁOWSKI K. Vrozené systémové vady pohybového ústrojí: pokroky v diagnostice. *Rheumatologia*, 23, 2009, No. 2, p. 33–41.

5. SWANSON AB. Congenital limb defects – classification and treatment. *Clinical Symposia CIBA*, 1981, 33, č. 3, s. 3–32.

ABSTRACT

HYPERODONTIA

Kuklík M.¹⁾, Kutinová K.²⁾, Handzel J.²⁾

¹⁾ Genetic department – Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olsanska 7, Prague 3, CZ

E-mail: honza.kuklik@volny.cz

²⁾ Stomatologic Clinic, 1st Medical Faculty, Charles University, Prague, CZ

Introduction

Hyperodontia (HD) is defined as disturbance or anomaly of teeth that are from the tooth crest derived. Dentes prelaetales are teeth that cut through extra both regular dentition and are not connected with both the first and the second dentition.

True HD means situation when supernumerary tooth is localized in the first and/or the second dentition. Apparent HD means situation when persistent tooth of the first dentition is supernumerary in the second one. Supernumerary teeth are more frequent in the maxillary anterior and molar regions, and somewhat less frequent in the mandibula premolar region.

The term mesiodens is used to identify a supernumerary teeth located between maxillary incisors.

Cohort of patients

Our study includes 16 695 children (8 347 boys, 8 348 girls) aged 6–16 years.

These children were systematically examined in frame of the standard stomatologic preventive and therapeutic care. In children with hyperodontia genealogical examination were carried out.

Results

In a group 16 695 children hyperodontia was discovered in 58 children. Together were presented 62 supernumerary teeth in the second dentition. In the first dentition were found at 12 children 12 supernumerary teeth.

The both cohorts included previously boys (72.4% and 75% respectively). The previous location was in the upper jaw. We estimate the proposed population frequency approximately 1%. Hyperodontia in the family was noted at 10 cases (10/58). Anamnesis proved that 28 families suffered from some genetic and/or etiopathogenetic risk factors. Most children with HD needed stomatological therapy (e.g. simple or surgical extraction of supernumerary teeth, orthodontic fitting, etc.). But less surgery was needed in children with the first dentition.

Discussion

HD is relative rare occurring approximately in 0.5% of the children, in our cohorts in 0.35% and being more prevalent in males – in our cohorts 72,4% in girls and 75% in boys. Authors also discussed some theoretical and clinical questions about this condition e.g. connection of HD with the functional, speech and aesthetic defects in many cases.

Key words: hyperodontia, supernumerary teeth, teeth crest, population frequency

ABSTRACT

ULTRASOUND DIAGNOSIS OF SEVERE MESOMELIC DYSPLASIA IN TWO FETUSES, ASSOCIATED WITH INCREASED NECK TRANSLUCENCY AND TETRALOGY OF FALLOT IN ONE AND CYSTIC HYGROMA IN THE OTHER

Vseticka J.¹⁾, Gattnarova Z.²⁾, Marik I.³⁾, Kozlowski K.⁴⁾

¹⁾ Department of Medical Genetics, Municipal Hospital, Ostrava, Czech Republic, e-mail: jan.vseticka@worldonline.cz

²⁾ Department of Pathology, Municipal Hospital, Ostrava, Czech Republic

³⁾ Centre of Locomotor Defects, Prague, Czech Republic

⁴⁾ Department of Medical Imaging, The New Children's Hospital at Westmead, Sydney, Australia

Two stillborn male sibling fetuses born to the same parents had severe mesomelic dysplasia documented at ultrasound and confirmed by radiography and autopsy. The 17-week-old fetus had a nuchal cystic hygroma. We posit that these sibs have a distinct, previously unreported skeletal dysplasia. The mode of genetic transmission could be autosomal recessive or X-linked recessive. 2010 Wiley-Liss, Inc.

Keywords: Bone dysplasia, mesomelic dysplasia, increased neck translucency, hydroma colli, teralogy of Fallot, lung hypoplasia

Literature

VSETICKA J., GATTNAROVA Z., MARIK I., KOZLOWSKI K. 2010. Ultrasound diagnosis of severe mesomelic dysplasia in two fetuses associated with increased neck translucency and

tetralogy of Fallot in one and cystic hydrogma in the other. *Am J Med Genet Part A* 152A:815-818.

ABSTRACT

SKULLS WITH LARGE LYTIC DEFECTS WITH SCLEROTIC BORDERS

Strouhal E.¹⁾, Kolar J.²⁾, Nemeckova A.³⁾

¹⁾ Institute for the History of Medicine and Foreign Languages, 1st Medical Faculty, Charles University Prague, Czech Republic
E-mail: eugen.strouhal@lf1.cuni.cz

²⁾ Institute for Postgradual Medical Education, Prague, Czech Republic

³⁾ Institute of Histology and Embryology, Medical Faculty Pilsen, Charles University Prague, Czech Republic

A huge crater-like defect with hyperostotic edges on the convex surface of skull from the Late Period from Giza E 270, deposited in the Museum of the Department of Biological Anthropology in Cambridge (GB), attracted the attention of several palaeopathologists and physicians starting with Brothwell in 1967. Its diagnosis oscillated from a benign intradiploic epidermoid cyst or meningioma, to sarcoma or lytic metastatic carcinoma with an extensive defensive reaction. During screening for cases of malignant and unusual benign tumours in the Old World, another individual displaying two similar defects on the skull was detected in a Middle Bronze Age (Lusatian Culture) skull (Prostejov G 2834), belonging to collections of the Patriotic Museum in Olomouc, Czech Republic. The skulls of both individuals were submitted to macroscopic, radiological and microscopic examination. By analysing their character-

istic morphological features, a long standing haemangioma was diagnosed. Even if the diagnosis is a benign neoplasia that is causing defects of such large dimensions surrounded by massive sclerotic reaction of the diploe, it could have been harmful or even fatal for the afflicted people. It can be presumed that they were taken care of by their fellow men. Other palaeopathological evidence for (smaller) hemangiomas will be discussed.

Key words: paleopathology, skull, osteolytic defects, haemangioma

ABSTRACT

DIAGNOSTICS OF SKELETAL DYSPLASIAS AND BIOMECHANICAL ASPECTS OF TREATMENT

Mařík I., Kuklík M., Myslivec R., Zemková D., Černý P., Petrášová Š., Maříková A., Hudáková O., Kozłowski K.

Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, 130 00 Prague 3, Czech Republic, e-mail: ambul_centrum@volny.cz

Introduction

The lecture summarizes longstanding experience of the authors with the diagnosis and comprehensive treatment of skeletal dysplasias. Skeletal dysplasias or disorders (SD) comprise the main part of constitutional disorders of skeleton. Primary SD result from mutated genes that are expressed in chondro-osseous tissue. Secondary SD are caused by abnormalities of extraosseous factors with secondary effects on skeletal system i.e. metabolic, enzymatic and hormonal disorders.

Incidence is estimated 0.30–0.45 per 1000 live birth. In last 10 years, rapid advances have been made in identifying chromosomal locus and/or the molecular changes responsible for definition of conditions that help further understand the pathogenesis of individual disorders. Aims of orthotic and surgical treatment are based on biomechanical knowledge of growth of healthy and dysplastic skeleton, correction of long bones and spine deformities, shortening and/or lengthening of long bones and reconstruction of hand and foot malformations.

Patients and methods. During 15 year existence of the Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus in Prague the authors diagnosed 101 nosologic units of SD in a group of more than 500 patients (Marik I, Mariková A., Hudaková O., Zemkova D., Myslivec R., Hyanková E., Kozłowski K. Vrozené systémové vady pohybového ústrojí: pokroky v diagnostice. *Rheumatologia*, 23, 2009, No. 2, p. 33–41). For the majority of the above mentioned patients the team of Ambulant Centre ensures therapeutic and preventive care and comprehensive treatment. Clinical, anthropological, genetic and radiological examination together with laboratory examination (including markers of bone metabolism) and also histological, histochemical, histomorphometry and electronmicroscopical investigation and dual energy densitometry were the basic prerequisite to specify diagnosis and to monitor both course of bone disorders and effect of individual comprehensive treatment (paediatric, orthotic-prosthetic, orthopaedic and surgical, etc.).

Results

The group of patients with SD was classified according to the 7th version of Nosology and Classification of Genetic Skeletal Disorders (2006). The lecture is supported by overview of diagnostic and therapeutical achievements that are presented as short case reports.

Discussion

The final shape of skeleton of SD patients is consequence of genetic defects, mechanical stimuli and functional adaptation of bones. Skeletal and joint deformities or malformations are considered as arthritic disposition and lead to biomechanical severe deformities of skeleton with premature osteoarthritis and osteoporosis. Disposition to osteoporosis is patognomonic symptom for concrete SD. Medicament therapy is suitable only exceptionally at some metabolic osteopathies. Symptomatic treatment of skeletal dysplastic deformities in childhood is early correction of both bone deformities (by physiotherapy, bracing, surgical procedures, etc.) and bone metabolism (e.g. calciotropic drugs) with the aim to achieve an individual ideal peak bone mass and optimal biomechanical properties of skeleton in adulthood.

Key words: skeletal dysplasias, skeletal disorders, genetic diagnosis, classification, surgical and orthotic treatment

ANGULAR DEFORMITIES CORRECTION AROUND THE KNEE JOINT AT CHILDREN

Petrasova S.^{1) 3)}, Zemkova D.^{2) 3)}, Myslivec R.³⁾,
Marik I.³⁾

¹⁾ Department of Anthropology and Human
Genetics, Charles University, Prague; Czech
Republic

²⁾ Department of Paediatrics, University Hospital
Motol, Prague, Czech Republic

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

Axial leg deformities around the knee joint at children are a consequence of a lot of congenital and acquired musculoskeletal affections. In children we prefer permanent partial epiphyseodesis that belongs to minimally invasive surgery. Timing of this procedure is based on the prediction of remaining growth.

The prediction method combines auxology, anthropometry and radiology. Valgosity or varosity of knee joints were assessed by tibiofemoral angle. Flexion knee deformities were assessed by protractor and verified by photography. Partial epiphyseodesis was carried out by boring of a part of growth plate using X-ray.

Epiphyseodesis was made in a cohort of 27 patients aged 8.4–15.5 years. During two years after medial or lateral hemiepiphyseodesis the tibiofemoral angle was normalized in 7 of 8 patients which have finished the growth. Intermaleolar distance was decreased to $1,0 \pm 2,3$ cm. Tibiofemoral angle was normalized to $5,6 \pm 1,8^\circ$ (range from 3° till 8°).

The contribution summarizes experience with prediction methods of the lower

extremity growth and timing of the surgery. Permanent results are presented.

Keywords: epiphyseodesis; deformity correction; anthropometry; remaining growth

Introduction

Axial leg deformities, genua valga and genua vara, are common clinical findings in children with overweight (obesity) and in children with joint hypermobility. They may be symptoms of moderate rickets because of insufficient vitamin D prevention.

Periarticular angular deformities of legs belong to phenotype of a lot of skeletal dysplasias (SD) especially those with metaphyseal or spondylometaphyseal and/or spondylo-epi(meta)physeal dysplasias, SD with defective mineralization (e.g. Hypophosphatasia, Hypophosphatemic rickets, etc.), lysosomal storage diseases (e.g. Mucopolysaccharidoses and Mucolipidoses, etc.), disorganized development of skeletal components (e.g. Enchondromatosis - Ollier type, Multiple cartilaginous exostoses, Fibrous dysplasia - McCune-Albright type, etc.). Flexion contractures of knees are diagnosed at children with cerebral palsy, spina bifida, unknown neuromuscular and teratologic syndromes, arthrogryposis multiplex congenita, traumatic sciatic nerve injury, popliteal pterygeal and Stickler syndromes, etc.

As neonatal septic arthritis, injury of epiphyseal plates by trauma and by oncologic treatment (irradiation) as SD due to disorganized development of skeletal components cause both a periarticular angular deformities and an inequality of extremities.

Treatment strategy and the choice of the most suitable method depend on

prediction of the final growth. In children we prefer permanent partial epiphyseodesis (medial, lateral or ventral). Hemiepiphysiodesis (hemiphysiodesis) is a method of choice for correction of angular periarticular deformities and that is usually indicated at the end of growth spurt. Timing of this procedure that belongs to minimally invasive surgery is based on the prediction of remaining growth.

Methods and Patients

Timing of epiphyseodesis is the most important and depends on experience of orthopaedic surgeon and anthropologist. It needs long-term observation of child growth velocity (Marik 2000, Zemkova 2007). Prediction methods are based on auxological (Mc Cammon 1970, Moseley 1988, Pritchett 1993), radiological (Robinow 1982) and orthopaedic literature (Shapiro 2001, Culik et Marik 2002, Marik 2000). Used methods are amended according to our experiences and according to former results.

Bone age (Greulich Pyle and Tanner Whitehouse Method 3 (Tanner 2001)) was evaluated before surgery.

Remaining growth was predicted according to both methods, Pritchett (Pritchett 1993) and Anderson, Green and Messner (Anderson 1963). Resultant shortening was compared with prediction and remaining growth after epiphyseodesis.

Valgosity or varosity of knee joints were assessed by tibiofemoral angle (anthropometric measurement according to Culik and Marik (2002), special photographic method (Dirbakova et al. 2008), and intermalleolar or intercondylar distances, resp.

Flexion knee deformities were assessed by protractor and verified by photography.

Partial epiphyseodesis was carried out by boring of a part of growth plate using X-ray intensifier for its identification (Macnicol 1992).

Epiphyseodesis was made in a cohort of 27 patients aged 8.4–15.5 years. Medial or lateral hemiepiphysiodesis (deformity correction in frontal plane) was done in 18 patients, and ventral hemiepiphysiodesis of distal femur (correction of flexion deformity in sagittal plane) in 9 patients was carried out.

Results

During two years after medial or lateral hemiepiphysiodesis the tibiofemoral angle was normalized in 7 of 8 patients which have finished the growth. In the rest number of patients the growth has not finished, yet. Medial or lateral epiphyseodesis was made in the average age 12.7 ± 1.5 years. Average intermaleolar distance was measured 8.8 ± 2.7 cm before the operation. The evaluation showed that intermaleolar distance was decreased to 1.0 ± 2.3 cm by surgical treatment. Tibiofemoral angle measured with photographic method was normalized from $8.7 \pm 9.5^\circ$ (range from 12° till 22°) to $5.6 \pm 1.8^\circ$ (range from 3° till 8°).

In last 3 years we indicate ventral hemiepiphysiodesis of the distal epiphyseal plate of femur in flexion knee deformities/contractures (e.g. popliteal pterygeal syndrome, arthrogryposis congenita multiplex, cerebral palsy and some neonatal osteomyelitis cases, etc.). The first results of ventral hemiepiphysiodesis are encouraging.

Discussion

According to our experience for Czech population the remaining growth data by

Anderson, Green and Messner are more precise for prediction than data of Pritchett (Zemkova et al. 2009).

At present, we are familiar with technique of permanent hemiepiphysiodesis by the percutaneous technique according to Macnicol (Macnicol 1992) that is based on boring of growth plate.

We have not our own experience with a stapling method of reversible (temporarily) epiphyseodesis that was firstly described by Blount and Clarke (1949). It has most often been applied to idiopathic deformities in adolescent patients over the past half century. Staple migration or breakage may compromise the outcome and may require removal of staples. Stapling may even cause premature physal closure especially in cases when the phys is deemed "sick". As a new method of choice there is recommended epiphyseodesis using the Orthofix eight-Plate (or Guided Growth Plate). The figure-eight shaped device (2-hole plate and screws) about the size of a paper clip allows gradual correction of child's periarticular limb deformity (Novais 2006). It temporarily restrains growth on one side of the growth plate while natural growth is allowed to continue on the opposite side. When the deformity is corrected, normal growth will resume on the growth plate (Stevens and Pease 2006). This minimally invasive surgical procedure can be performed on an outpatient basis under general anesthesia.

In children of preschool age we successfully treat axial knee deformities (valgosity or varosity) by orthoses with bending prestressing (according to Marik, (Marik et al. 2003)). Individually we indicate combination of orthotic treatment with lengthening of tractus iliotibialis (according to Karski et al. (2007)). At the end

of growth spurt we indicate hemiepiphysiodesis in the knee region according to remaining growth prediction.

Conclusion

Anthropometry is a necessary tool for prediction of remaining growth of extremities, indication and timing of permanent hemiepiphysiodesis and for evaluation of the course and results of conservative or surgical treatment of the periarticular deformities.

The exact assessment of bone age (according to Greulich-Pyle and Tanner-Whitehouse 3) and sexual maturity and anthropometric tibio-femoral angle evaluation (from the beginning of puberty) are the main prerequisites for right timing of this surgical procedure.

The hemiepiphysiodeses (in frontal and/or sagittal planes) are the method of choice due to right correction of the angular deformities around the knee in the proper level in comparison with corrective osteotomies in metaphyseal regions.

The preliminary results of ventral hemiepiphysiodesis of the distal femur at the knee flexion contractures even in children suffering from cerebral palsy are encouraging.

Extraperiosteal 2-hole plate and screws seems to be the appropriate method especially in the bone dysplasias with severe growth retardation of the extremities where we are unable to perform reliable prediction of remaining growth.

Literature

1. Anderson, M., Green, W. T., Messner, M. B. 1963. Growth and prediction of growth in the

-
- lower extremities. *J Bone Joint Sur*, 1963, 45A, p. 1-3
2. BLOUNT, W.P., CLARKE, G.R. 1949. Control of bone growth by epiphyseal stapling: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.*, 1949, 31, p. 464-478
3. CULIK, J., MARIK, I. 2002. Nomograms for definition of tibiofemoral angle. *Locomotor System*, 2002, vol. 9, no. 3-4, p. 81-89
4. DIRBAKOVA, S., PETRASOVA, S., ZEMKOVA, D., MARIK, I. 2008. Noninvasive methods of tibiofemoral angle assessment in clinical practice. *Locomotor System*, 2008, vol. 15, Suppl, no. 1-2, p. 130-134
5. GREULICH, W. W., ET AL. 1959. *Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist*. Stanford: Stanford University Press
6. KARSKI, J., KALAKUCKI, J., KARSKI, T., ET AL. 2007. The value of surgical release of the iliotibial band in treatment of idiopathic valgus deformity of the knee joint and habitual patella subluxation in children and adolescents. *Locomotor System*, 2007, vol. 14, no. 1-2, p. 87-93
7. MACNICOL, M. F., PATTINSON, R. 1992. Epiphyseodesis in the Management of Leg Length Discrepancy. *Seminars in Orthopaedics (the Princess Margaret Rose Orthopaedic Hospital, Edinburgh)*, 1992, vol. 7, no. 3, p. 201-206
8. MARIK, I., CULIK, J., CERNY, P., ZEMKOVA, D., ZUBINA, P., HYANKOVA, E. 2003. New Limb Orthoses with High Bending Pre-Stressing. *Orthopädie-Technik Quarterly, English edition*, 2003, p. 7-12
9. MARIK, I. 2000. Antropometrické metody využívané při objektivizaci proporcionality a nestejné délky končetin. In: *Mařík I. Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu: diagnostické, terapeutické a biomechanické aspekty*, *Locomotor System*, 2000, vol. 7, no. 2-3, p. 81-215
10. MC CAMMON, R. W. 1970. *Human growth and development*. Springfield: Charles C. Thomas
11. MOSELEY, C. F. 1988. A straight line graph for leg-length discrepancies. *J Bone and Joint Surg*, 1988, vol. 70A (4), p. 520-525
12. NOVAIS, E., STEVENS, P.M. 2006. Hypophosphatemic Rickets: The Role of Hemiepiphyseodesis. *J Pediatr Orthop*, 2006, vol. 26, no. 2, p. 238-244
13. PRITCHETT, J.W. 1993. *Practical Bone Growth*. Seattle
14. ROBINOW, M., CHUMLEA, W. C. 1982. Standards for limb bone length ratios in children. *Radiology*, 1982, n. 143, p.433-436
15. SHAPIRO, F. 2001. *Pediatric Orthopedic Deformities. Basic Science, Diagnosis, and Treatment*. Boston: Academic Press
16. STEVENS, P.M., PEASE, F. 2006. Hemiepiphyseodesis for Posttraumatic Tibial Valgus. *J Pediatr Orthop*, vol. 26, no. 3, p. 385-392
17. TANNER, J.M., HEALY, M.J. ET AL. 2001. *Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW3 method)*. London: Saunders
18. ZEMKOVA, D., MARIK, I. 2007. Prediction of the leg shortening and indication of orthopedic treatment at children. *Locomotor System*, 2007, vol. 14, no. 1-2, p. 147-156
19. ZEMKOVA, D., MYSLIVEC, R., PETRASOVA, S., MARIK, I. 2009. Controlled modelling of growth in the knee joint region for correction of shortenings and deformities of legs. *Vth International Anthropological Congress of Ales Hrdlicka*. Prague
-

ABSTRACT

BIOMECHANIKA JEDNOTLIVÝCH ÚSEKŮ PÁTEŘE

BIOMECHANICS OF INDIVIDUAL SPINE SEGMENTS

Kříž V., Majerová V.

CeMR – Centrum medicínské rehabilitace,

Kostelec n. Č. lesy

See article in *Locomotor system* 3–4/2010, page 244.

Každý úsek páteře má jinou biomechaniku, jinou funkci, jiné převažující poruchy a jejich příznaky. Přesto ale celá páteř tvoří jeden vzájemně propojený funkční celek, kde zjevná či skrytá porucha v jedné části vyvolá řetězec dysfunkcí (a jejich projevů) na kterémkoliv úseku páteře nebo i mimo ni. Autoři dlouhodobě publikují zkušenosti s řetězením funkčních poruch z oblasti cervikothorakálního přechodu včetně vlivu na funkci ostatních úseků páteře i na funkci dalších oblastí a orgánů. Práce je zaměřena na praktické využití těchto poznatků v diagnostice a terapii.

Key words: biomechanics of spine, series of dysfunction, cervicothoracic area of spine

PERSPECTIVE REVIEW ARTICLE

“PLEXUS BRACHIAL OBSTETRICAL PARESIS – METHODS AND RESULTS OF ORTHOPAEDIC – REHABILITATIONS MANAGEMENT IN LUBLIN PAEDIATRIC ORTHOPAEDIC AND REHABILITATION DEPARTMENT. DANGER OF THE ‘MODERN’ MISSTHERAPY”.

Karski T.¹⁾, Kadziński G.²⁾, Karski J., Kalakucki J.

- ¹⁾ Head (1995–2009) of the Paediatric Orthopaedic and Rehabilitation Department of Medical University in Lublin, Honorary Member of Hungarian Orthopaedic and Traumatology Association.
- ²⁾ Head (actually) of the Paediatric Orthopaedic and Rehabilitation Department of Medical University in Lublin, 20-093 Lublin (Poland) Dr Chodźki 2 Street, tel./fax: +48 81 741 56 53 t.karski@neostrada.pl, tmkarski@gmail.com

Key words: brachial plexus, obstetrical paresis, treatment

Introduction

Traumas sustained during delivery can cause different problems in newborns which may require medical treatment, such as: fractures, brain damage, nerves injury. Because of more common introduction of cesarean section the injuries are less common than before.

Brachial plexus is arranged by nerve formed by roots of the lower cervical and of upper thoracic nerves C5-Th2. It is responsible for cutaneous and muscular innervation of upper limb.

Material

In Poland we note incidence of 5 to 8 cases of brachial plexus injury on 10000 childbirths. It is more common in children from first pregnancy, in boys (larger fetus and body weight), if mothers show androidal or platypeloidal type of pelvic bone built. Injury is associated with:

1. prolonged delivery,
2. too excessive hand manovers of the fetus head,
3. usage of mechanical help (germ.: "Zangegebur").

In material of Paediatric Orthopaedic and Rehabilitation Department in Lublin in years 1970–2001 we treated 21 children with brachial plexus obstetric injury.

Types of nerve injury in our material (%)

- a) Neurapraxia (80%): The mildest form of nerve injury. Only functional insufficiency.
- b) Axonotmesis (10%): Involves loss of continuity of some axon but with preservation of the connective tissues of the whole nerve.
- c) Neurotmesis (10%): The most severe form of nerve injury. The nerve is completely damaged and recovery is unpredictable.

Place of nerves injury

1. upper part of plexus (C5–C7): Erb-Duchenne type – 80% (better prognostics)
2. lower part (C8–Th1) – Klumpke-Dejerine type 10% (bad prognostics)

3 total damage (C5–Th2) – 10% (worst prognostics)

Clinical sings of Erb-Duchenne type injury:

- extremity by trunk, lack of abduction, lack of flexion and lack of external rotation of shoulder
- lack of elbow flexion and forearm rotation
- sometimes asymmetric Moro reflex/sign

Clinical sings of Klumpke-Dejerine type injury:

- disharmony of function of muscles of forearm and hand, hyperextension of wrist and fingers
 - disrupted superficial feeling of hand and flexion side of forearm
 - sometimes with additional Horner syndrome (related to Th1 nerve damage)
- ### Treatment

We noted in our material more than 90% of cases of neuropraxia with only functional absence of nerves activity. The nerves can recover if optimal biological conditions for regeneration are given. To achieve best position for such treatment we use *brachial abduction splint* (called in Poland: "Oremus" splint). Usage of this splint requires placing of newborn's extremity and shoulder in: abduction of 80–90 degrees; ante-flexion of 20–30 degrees; external rotation of 70–80 degrees. The time necessary for regeneration is even 12 months (Piątkowski 1970, Dega 1995). Usually we apply restricted immo-

bilization for 8–10 months (T. Karski – Orthopädische Praxis, 1988). In all patients treated with **Oremus splint** we noted sufficient or good results.

Treatment in literature

In many orthopaedic books (1995–2009) on paediatric orthopaedics we see indications for very early physio- and kine-sy-therapy of brachial plexus injury. Very early passive exercises of shoulder and elbow are combined with usage of electro stimulations. After such treatment, outside of our Department, we have never seen sufficient results (cases presented on slides). Also the operative treatment of brachial plexus injury does not always give satisfactory results – one of the authors (T. Karski) took part in operative program (Finland) and the outcomes were also dubious. So deformities after such treatment can be called “iatrogenic”.

Conclusions

1. Every type of brachial plexus injury can be treated with brachial abduction splint.
2. Even in combined Erb&Klumpke type the method gives sufficient functional results.
3. Exercises should be introduced after 4th month of life after brachial abduction splint application and only in strictly limited range in abduction position of upper extremity.
4. Most severe complications after brachial plexus injury are in children treated with very early passive movements and early electrotherapy giving cripple.
5. Older children require continuous therapy by active stretching to prevent

wrong positioning of joints (contractures) and trunk.

Literature by authors

PERSPECTIVE REVIEW ARTICLE

CEREBRAL PALSY – PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT. LUBLIN RAO METHOD IN TREATMENT

Karski J., Karski T.¹⁾, Kalakucki J., Długosz M.
Chair and Department of Paediatric Orthopaedic and Rehabilitation Medical University of Lublin (Poland) 20-093 Lublin, Chodźki 2 Street, tel./fax 0048 81 741 56 53

¹⁾ Vincent Pol University in Lublin

E-mail: tkarski@dsk.lublin.pl,

www.ortopedia.karski.lublin.pl

Introduction

Cerebral palsy (CP) at children is constantly a difficult and complex orthopaedic problem. Difficulties are connected with diagnosis, with philosophy of the whole – long-lasting treatment including: indications for conservative therapy or operative procedures. Spasticity of muscles, deformities of many joints and dislocation of hip joint are the main problems for every orthopaedic surgeons. In CP patients we must remember that approx. 10% of children with CP shows hypotonic form (Prof. H. Thom – Heidelberg). Cerebral palsy can be connected with mental retardation, blindness, sensory abnormalities, speech defects etc. But we noted that 70% of children with CP in our material showed normal or almost normal mental development.

Material

Since first year of activity of University Paediatric Orthopaedic and Rehabilitation Department in Lublin (1954–45 beds) we have treated children with spastic deformities of movement apparatus. In the years 1954–1970 these children made up 5% of all treated children. In the years 1970–1985 the number grew up to 15%. Since 1990 the number of children with CP each year is at approximately 30% of all treated patients. The gradual increase in amount of children with CP in last decades is the result of degeneration of environment, poor social conditions, deteriorating conditions of family-life and comes also as “shadow of modern, sophisticated medicine”.

In the years 1998–2008, 657 children with cerebral palsy were treated in our Department. The philosophy of treatment, results and conclusions are based on this complex material.

Clinical types of deformity

In orthopaedic books the division of CP was made into: mono-, di-, tri-, tetra-, para-, hemiparesis. In our Department we apply other practical division:

1. paresis of feet,
2. paresis of feet and knees,
3. paresis of feet, knees and hips,
4. paresis of feet, knees, hips and trunk
5. paresis of feet, knees, hips, trunk and upper extremities,
6. paresis connected with athetosis,
7. paresis connected with *chorea*,
8. paresis connected with ataxia.

Other division of CP applied in Lublin is:

- exclusive paresis of gastrocnemius muscle,

2. exclusive paresis of feet pronators,
3. exclusive paresis of adductors of hips,
4. exclusive paresis of m. tensor fasciae latae.

Every kind of this selected paresis gives its specific clinical picture and specific method of treatment. It is important to mention that *hemiparesis* is a special form of CP. It should be noted that the intelligence in these children is normal and obtained results of treatment are lasting. The negatives of hemiparesis are: big atrophy of muscles, shortening of upper and lower extremities on effected side and blood circulation problems.

Method of treatment

The method of treatment (conservative and operative) was many times modified over last decades. Years before we mostly treated dominating deformities mostly equinus deformities of feet. Since 1974 (after stay of prof. T. Karski in Heidelberg at prof. H. Thom's Department) we introduced complex conservative and operative therapy.

Now the applied treatment consists of treatment according to RAO method (R- special rehabilitation, A-apparatus/orthosis, O- operative procedures), which surgical procedures on soft tissues or bones like: adductor muscles tenotomy, hamstring muscles tenotomy, knee flexors fasciotomy (as “Thom operative procedure”), reconstructive surgery of dislocated hip, femur bone osteotomy, pelvis osteotomy -Dega/Salter/Pemberton, supportive (angulation) osteotomy of femur, etc. The indications for operative procedures are based on repeated clinical examinations in different situations, such as: lying, sitting,

standing, walking and also under anaesthesia just before operative procedure what was especially advised by Prof. Thom.

About 25% of children with CP in our material showed decentrations or even dislocation of the hip joint. The number of such children rises in last years. A radiological evaluation -Reimers index is especially important in clinical and X-ray examination. It must be underlined that the hip dislocation in children with CP should not be considered as typical sign of illness, as saw some orthopaedic surgeons in Poland but only as result of insufficient diagnosis, wrong or insufficient (interrupted) therapy.

Misunderstanding in therapy of children with CP

This misunderstanding in therapy is connected with "doctors" or with "parents". In the therapy of CP children we should apply all elements of RAO as of the same importance. Usage of unique/exclusive rehabilitation methods like Vojta, Bobath, Doman, Delacato, Kabat-Kaiser does not lead to success. The Hungarian Pető method with additional operative procedures and usage of orthopaedic devises is similar to our RAO method and gives good results. Unfortunately the children with CP who are not under supervision of orthopaedic surgeons and come for operative procedures too late in age of 10-12-14 years have severe fixed contractures of knees, iatrogenic deformities of feet and often spastic hip dislocation. The dislocation of hip leads to paralytic scoliosis which forms a separate problem. These children were mostly treated before only with rehabilitation methods without cooperation with good educated orthopaedic surgeon.

Conclusions

1. CP management should be of main concern for orthopaedic surgeons because of increasing number of such patients in many countries in Europe.
2. Examination of children with CP requires repeated anamneses and clinical examination (for ex. APGAR should be analyzed closely also by orthopaedic surgeon and "not believe only on the range written in 'childs book'"). According to Prof. Thom examination of child with CP should be in laying, in standing, in walking and in anaesthesia before surgery.
3. Complex approach to CP as in RAO method gives positive and durable results.
4. Treatment of fixed spastic hip dislocation is difficult and because of this primary and secondary prophylactics should be in first place in our "conception of treatment".
5. In our RAO method, with many special stretching exercises (R) and with complex operations procedures (O) we have a good results in many children with CP.
6. Usage of Bothox in therapy should be reserved only for very selected mild cases.
7. In therapy usage of soft-cast orthopaedic devices is necessary and our experience from 20 years confirms this proper method such therapy.
8. The "complex problem of CP" needs permanent discussion especially with rehabilitation doctors who are often lost in their "self-sufficiency" - what leads to many "iatrogenic deformities". In treatment of children with CP the cooperation between orthopaedic

surgeons – rehabilitation doctors – parents has a especial important value.

Literature by authors

www.ortopedia.karski.lublin.pl

ABSTRACT

OSTEOPOROSIS AND AGEING: ANTHROPOMETRIC STUDY – CONTINUOUS RESULTS

Hudcová B.^{1),2)}, Zemková D.³⁾, Duchajová L.^{1),2)},
Novosad P.²⁾

- ¹⁾ Dept. of Anthropology and Human Genetics;
Charles University, Prague, Czech Republic,
E-mail: hudcova.bara@seznam.cz
- ²⁾ Mediekos Labor, limited liability company, Zlín,
Czech Republic
- ³⁾ Dept. of Paediatrics, University Hospital Motol,
Prague, Czech Republic,

The aim of this study is to describe the changes in body size, shape and composition with osteoporosis in the context of changes with ageing.

Methods

The cross-sectional sample involves 525 postmenopausal women (aged 50–86 years) treated in osteologic centre Mediekos Labor in Zlín. Osteoporosis and/or osteopenia were ascertained by dual X-ray absorptiometry. We investigated anthropometric characteristics based on 40 measures. In order to avoid confounding by the secular trends towards increased stature we compared our patients with women of the same birth

cohorts measured by Bláha in 1985 at the age of 30–55 years (Bláha et al., 1986).

Results

In patients with osteoporosis/osteopenia we proved decline of body height, upper body segment, sitting height and changes in the shape of the chest, also centripetal redistribution of fat. These changes correspond to changes with increasing age described by gerontologists. Body weight and BMI increased in the age category 60–70 years, later slight decrease was observed. In comparison with results of the last year, the differences in this evaluation are more obvious, but they confirm last results of smaller sample of population.

Some measures had to be discarded as too problematic for an objective measurement (an influence of obesity or health problems often in elderly).

Women with osteoporosis have shorter trunk, higher thoracic index and lower body weight and BMI than those with osteopenia.

Conclusion

Osteoporosis participates on the changes with increasing age. It probably accentuates and accelerates them. Decline of body height, changes in the shape of the chest and lower proportion of sitting height and subischial length have to be an indication for DXA examination.

We intend to extend our sample by probands with normal bone mineral density to differentiate the changes by ageing from specific changes accompanied by osteoporosis. Also we want to concentrate

VDR		alfa ESR1 (T > C)		Age structure	
				Span	18–86
				15–20	1
Total	503	Total	503	21–30	10
WT	176 34,99%	WT	142 28,23%	31–40	14
MUT	46 9,15%	MUT	109 21,67%	41–50	51
HETERO	277 55,07%	HETERO	249 49,50%	51–60	147
DEFAULT	4 0,80%	DEFAULT	3 0,60%	61–70	169
				71–80	97
				81–99	14

Tab. 1

to frequency of fractures of patients with osteoporosis.

Key words: Osteoporosis, ageing, DXA, anthropometric study

ABSTRACT

PAEDIATRIC BONE AND ASTHMA

Čamborová P., Novosad P.

Mediekos Labor, limited liability company,

Zlín, Czech Republic

E-mail: pcambor@email.cz

Summary

Asthma bronchiale is a common disease in the childhood and is defined as a chronic eosinophilic inflammation of the airways. Inhaled corticosteroids remain the cornerstone of anti-inflammatory therapy in recent international guidelines. The use of corticosteroids is limited by their side effects. Despite the safety of inhaled application is considered to be higher than peroral, there remain uncertainties about systemic side effects of ICS (1).

Childhood and adolescence are crucial periods for the acquisition of bone mass. Although the precise age at which peak bone mass is achieved is still uncertain, and may be site- and method-dependent, recent studies have shown that at least 90% of peak bone mass is acquired within the second decade of life (2).

The clinical effects of corticosteroid treatment in this crucial period of life are affected bone metabolism and growth. The use of inhaled corticosteroids may or may not reduce bone mineral density (BMD). Nevertheless, the ICS treatment can be associated with increased fracture incidence (3).

DXA has been widely accepted as a best non-invasive method for BMD measurement, also in children with bronchial asthma. We will refer about a case of a child with asthma bronchiale treated in our department.

Key words: asthma bronchiale, inhaled corticosteroids, BMD, DXA

References

1. ROTTIER BL, DUIVERMAN EJ. Anti-inflammatory drug therapy in asthma. *Paed Resp Rew* 2009; 10: 214–219.
2. LEONARD MB, ZEMEL BS. Current concepts in pediatric bone disease. *Pediatr Clin North Am* 2002; 49:143–732.
3. STAA TP, BISHOP N, LEUFKENS HG, COOPER C. Are inhaled corticosteroids associated with increased risk of fracture in children? *Osteoporos Int*. 2004; 15: 785–791.

PERSPECTIVE ORIGINAL ARTICLE

GENETIC CHECKUP VDR, ESRL AND LRP5 OF PATIENTS FROM OSTEOLOGICAL CENTRE ZLÍN, FREQUENCY OF THEIR DISORDERS AND OBSERVED RELATIONS TO BASIC OSTEOLOGICAL PARAMETERS.

Novosad P.¹⁾, Fojtík P.²⁾, Hrdý P.¹⁾, Cibulková P.³⁾, Bóday A.³⁾

¹⁾ Mediekos Labor.Zlín, Ltd.,
e-mail: novosad@avonet.cz

²⁾ Centre Care for GIT Vítkovice hospital,
joint-stock company, Ostrava

³⁾ P&R LAB, Nový Jičín, lab. mol. biology.

The presented work describes the first group of 503 patients from a collective genetic project for mapping genetic disorders of probands in Eastern Moravia. Most probands are patients from Osteological centre Zlín.

Materials a methods

DNA was isolated by kit MagAttract DNA Blood Mini M48 (Qiagen) using auto-

matic isolator BioRobot M48 (Qiagen) from 200 ul non-clotting blood given by 556 patients. Principal of isolation is based on separation by magnetic beads. Remaining blood was frozen to minus 80°C for further use.

There were 4 polymorphisms observed in three genes. In VDR gene (receptor of vitamin D) BsmI polymorphism (G>A substitution), in ESRL gene (receptor 1 estrogen) polymorphism PvuII (T>C substitution) and in LR5 gene (lipoprotein receptor-related protein5) polymorphism Val667Met and Ala1330Val.

Detection of polymorphisms PvuII (rs2234693) and Ala1330Val (rs3736228) was carried out adopting real time PCR method while using hydrolyses probes on LC 480 II (Roche) equipment. In case of the polymorphism Val667Met detection was realized by HRM method (high resolution melting) using LC 480 II (Roche) equipment. Polymorphism BsmI was determined by direct sequencing on sequencer ABI 3130 (Applied Biosystems). Then, genotypes wild type – with no mutation, mutated heterozygote or mutated homozygotes were compared with osteological parameters.

From osteological parameters the entry parameters were observed during a primary checkup, DEXA using GE Lunar Encore equipment, laboratory parameters Ca, P, osteomarkers osteocalcin, CTx,(IDS Immunod.UK), ALP-bone isoenzyme, parathormon, vit 25-OHD, weight, height, BMI index.

From anamnestic indicators a frequency of bone fractures and smoking were followed.

A basic characterization of the file and basic results are stated in the table 1.

The lecture gives more detailed analyses of relations among individual combi-

ned disorders in relation to osteological parameters. We close up the first phase of our study with a conclusion that due to a notable frequency of the disorders it is necessary to continue in research and acquire more significant statistic indicators mainly in consideration of possible definition of length and successfulness of treatment.

Key words: mapping genetic disorders, polymorphism, PCR method, DEXA

PERSPECTIVE ORIGINAL ARTICLE

GENETIC CASES. SOME PATIENTS FROM A GENETIC PROJECT MAPING GENETIC DEFECTS (VDR, ESR1 AND LRP5) IN EASTERN MORAVIA PROBANDS

Hrdý P.¹⁾, Novosad P.¹⁾, Fojtík P.²⁾, Cibulková P.³⁾, Bóday A.³⁾

¹⁾ Mediekos Labor Ltd, Zlin

²⁾ Vitkovice Hospital Ostrava, Centre Care for Gastroenterology

³⁾ P&R LAB, Novy Jicin, Laboratory of molecular biology

Introduction

Authors refer about some patients from a genetic project maping genetic defects in eastern Moravia probands.

Materials and methods

DNA was isolated by kit MagAttract DNA Blood Mini M48 (Qiagen) using automatic isolator BioRobot M48 (Qiagen) from 200 µl non-clotting blood given by 556 patients. Principal of isolation is based on sepa-

ration by magnetic beads. Remaining blood was frozen to minus 80 °C for further use.

There were 4 polymorphisms observed in three genes. In VDR gene (receptor of vitamin D) BsmI polymorphism (G>A substitution), in ESR1 gene (receptor 1 estrogen) polymorphism PvuII (T>C substitution) and in LR5 gene (lipoprotein receptor-related protein5) polymorphism Val667Met and Ala1330Val.

Detection of polymorphisms PvuII (rs2234693) and Ala1330Val (rs3736228) was carried out adopting real time PCR method while using hydrolyses probes on LC 480 II (Roche) equipment. In case of the polymorphism Val667Met detection was realized by HRM method (high resolution melting) using LC 480 II (Roche) equipment. Polymorphism BsmI was determined by direct sequencing on sequencer ABI 3130 (Applied Biosystems). Then, genotypes wild type - with no mutation, mutated heterozygote or mutated homozygotes were compared with osteological parameters.

From osteological parameters the entry parameters were observed during a primary checkup, DEXA using GE Lunar Encore equipment, laboratory parameters Ca, P, osteomarkers osteocalcin, CTx, (IDS Immunod.UK), ALP-bone isoenzyme, parathormon, vit 25-OHD, weight, height, BMI index.

Results and discussion

Authors present case reports of patients with different types of positive genetic tests. The relationship between genotypes and osteologic parameters is ascertain during the initial survey. Patients are then followed in ambulatory care center and the influence on the therapy and

possible “resistance to antiporotic therapy” is studied.

The aim of this study is to get significant results with more patients examined. This case reports may represent future possibilities to test genetic defects in osteoporotic patients, especially those resistant to antiporotic therapy. Nevertheless, genetic mapping of probands families and finding serious osteoporosis forms with patient education is other possible use of this technique.

Key words: vitamin D receptor, estrogen receptor alfa, lipoprotein receptor-related protein 5, bone mineral density, osteoporotic fracture

Corresponding author: Petr Hrdy, hrdy@mediekoslabor.cz

ABSTRACT

ADIPOCYTOKINY V PATOGENEZI REVMAICKÝCH ONEMOCNĚNÍ

Šenolt Ladislav

Revmatologický ústav, oddělení experimentální a klinické revmatologie, 1. LF UK, Praha
E-mail: lsenolt@yahoo.com

Tuková tkáň nepředstavuje pouze pasivní zásobárnu energie, tepelně-izolační nebo mechanickou vrstvu, ale jedná se o aktivní orgán produkující řadu hormonů a cytokinů. Jako první byl v roce 1994 popsán leptin. Vědecký pokrok posledních let přispěl k identifikaci mnoha dalších molekul, pro které se vžil společný název adipo(cyto)kiny. Buňky tukové tkáně tvoří například tumor nekrotizující faktor- α , interleukin (IL)-1 nebo IL-6. Relativně nedávno byly

popsány další adipokiny, mezi které patří např. resistin, adiponectin, visfatin, apelin, vaspin nebo omentin. Dlouhou dobu jim byla přisuzována významná úloha v patogenezi obezity, diabetu, aterosklerózy a přidružených metabolických onemocnění. Na tvorbě mnoha adipokinů se však nemalou měrou podílí buňky imunitního systému a v posledních letech přibývá mnoho důkazů o významné roli adipokinů v patogenezi revmatoidní artritidy. U některých revmatických onemocnění byla prokázána zvýšená exprese adipokinů lokálně v místech probíhajícího zánětu. Na molekulární úrovni byl charakterizován pro-zánětlivý a destruktivní potenciál řady adipokinů. Hladiny některých adipokinů jsou zvýšené i v krevním oběhu a mohou odrážet aktivitu základního onemocnění nebo míru kloubního postižení. Recentní práce ukazují např. na terapeutické využití inhibice visfatinu u experimentálního modelu artritidy. V této práci bude blíže diskutována úloha adipokinů v patogenezi autoimunitních revmatických onemocnění a jejich prognostické a terapeutické uplatnění.

Klíčová slova: adipokiny, zánět, revmatoidní artritida, cytokiny

Poděkování: práce vznikla za podpory výzkumných záměrů MZ ČR 00023728 a výzkumného projektu IGA NS/10614-3.

ADIPOKINES IN THE PATHOGENESIS OF RHEUMATIC DISEASES

Šenolt Ladislav

Institute of Rheumatology, Department of Clinical and Experimental Rheumatology, 1. LF UK, Prague.
E-mail: lsenolt@yahoo.com

Adipose tissue is no longer considered as a passive reservoir for energy storage, thermal insulator or mechanical cushion, but it is rather characterized as an active contributor to whole-body homeostasis producing several hormones and cytokines. As a first hormone, leptin was discovered in 1994. Progress in research during the last years has contributed to identify several other molecules, commonly referred to as adipo(cyto)kines. For instance, tumor necrosis factor- α , interleukin (IL)-1 or IL-6 are produced by adipocytes. Other adipokines such as resistin, adiponectin, visfatin, apelin, vaspin or omentin were described recently. The role of adipokines in the pathogenesis of obesity, diabetes, atherosclerosis and associated metabolic diseases has been suggested for a long time. However, many adipokines are synthesized by immune cells and several reports have already shown an important role of adipokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. In some rheumatic diseases, increased expression of adipokines has been observed at sites of local inflammation. On the molecular basis, pro-inflammatory and pro-destructive role of several adipokines has been characterized. The levels of some adipokines were found increased in blood circulation and can reflect activity of the disease or measure of joint damage. Recent paper demonstrated therapeutic implication of visfatin blockade in an experimental model of arthritis. In this work, the role of adipokines in the pathogenesis of autoimmune rheumatic diseases and their potential prognostic and therapeutic implication will be discussed in more detail.

Key words: adipokines, inflammation, rheumatoid arthritis, cytokines

Acknowledgment: this work has been supported by MHCR 00023728 and research project IGA NS/10614-3.

ABSTRACT

MODERN ANALYTICAL APPROACHES TO DETERMINATION OF CONNECTIVE TISSUE DEGRADATION BIOMARKERS

Braun Martin
Institute of Rheumatology, Experimental
Connective Tissue Research Laboratory

See article in Locomotor system 3-4/
2010, page 284.

Pathological changes of connective tissues are reflected at first by specific biochemical findings in the organism. Collagen and elastin cross-links are clinically important molecules and their elevated levels in the organism could indicate serious metabolic disorders. Their quantification by means of sensitive analytical methods helps to monitor the pathological modifications of these proteins with long biological half-life as well as the kinetics of their degradation.

From the analytical point of view, there are some specific aspects of the work, given by the nature of the samples of biological materials (body fluids and joint compartment tissues), as well as by low concentrations of the studied analytes, complexity of the raw material, tendency to disintegrity and low amounts of samples available.

These obstacles, demanding sophisticated sample treatment were solved using a sequence of separation and preconcentration steps, high-performance separation methods and sensitive detection, with respect to protection of the sample integrity during the treatment.

All the analytes studied in this work (pentosidine, pyridinolines and desmosines) are cross-links which represent covalent linkage among the individual fibrils of collagen or elastin. These cross-links are formed by post-translational modifications of connective tissue proteins which occur usually during pathobiochemical processes *in vivo*, in chronic joint diseases or other pathological states affecting connective tissues. The cross-links are discerned into blood and urine during breakdown of collagen or elastin, where they are monitored as indicators of the kinetics of osteoclastic activity and markers of bone, cartilage or elastic tissues resorption.

This work describes the development and application of different high performance separation methods suitable for determination of clinically important fragments of collagen and elastin as the most important proteins of connective tissues. Various chromatographic and electrophoretic methods, including high performance liquid chromatography (HPLC), capillary zone electrophoresis (CZE) and micellar electrokinetic capillary chromatography (MEKC) were applied, characterized using the key validation parameters and compared.

Even though there are structural similarities among the studied molecules and analogous sample pretreatment procedure based on selective solid phase extraction was utilized for purification and preconcentration of the body fluid or tissue hydroly-

sates, each of the analyte needed different, empirically tested experimental conditions for the optimal separation and sensitive detection. All the HPLC analyses were performed using an on-line PC controlled HPLC system Shimadzu (Kyoto, Japan) enabling programmable gradient flow.

While for pentosidine (PEN) determination was the most suitable method based on gradient, reversed phase HPLC using separation column CGC Separon SGX C18 packed with spherical silica gel particles modified with octadecyl group and fluorescence detector set at $\lambda_{\text{exc/em}} = 335/385$ nm, for simultaneous separation of both the pyridinolines was more effective isocratic ion-exchange HPLC on CGC Separon HEMA-BIO 1000 column with fluorescence detection set at $\lambda_{\text{exc/em}} = 297/400$ nm. The developed methods differ also in other parameters which were optimized, such as mobile phase composition, flow rate and applied gradient, pH, column temperature and other factors responsible for peak resolution and time of analysis. According to matrix type the amount of 10-25 μl of sample reconstituted in mobile phase was injected into the HPLC column, the total time of HPLC run was 12 minutes in case of pyridinoline (PD) and deoxypyridinoline (DPD) analysis and 30 minutes was needed for PEN determination (including the return of the mobile phase composition to the initial conditions).

For separation of desmosine isomers were applied both the capillary electrophoretic and chromatographic principles. For analysis of standard desmosine (DES) and iso desmosine (IDES) mixture was the the best choice highly efficient MEKC mode with UV photometric detection ($\lambda = 273$ nm) performed on CRYSTAL CE System (Unicam, Cambridge, UK). The best

separation results were obtained using an open-tube silica capillary TWC-S50 (CACO, Slovakia) and 30 mM borate buffer (pH=9.2) with 50 mM SDS used as optimal separation electrolyte.

On the other hand, for practical quantitative analyses of both the desmosines and pentosidine in real tissue samples (from human aorta) was the most effective solution modified reversed phase HPLC method similar to that for PEN determination but using different linear gradient of acetonitrile (5–25% within 30 minutes) and both the UV ($\lambda = 273$ nm) and fluorescent ($\lambda_{\text{exc/em}} = 335/385$ nm) detectors connected in series.

The validation measurements have shown that especially the applied HPLC methods are precise, selective and sensitive enough even for detection of very low concentrations in the real biological samples. The column efficiency in all cases was good enough for reaching sufficient separation, fluorescent detection used in case of PEN, PD and DPD analyses reached much lower limits of detection when compared with UV signals of DES and IDES and linear dynamic range was wide enough for physiological concentration range of monitored analytes in the analyzed material. There was found also relatively high recovery of the HPLC methods (about 80%) and repeatability of the whole procedure was higher than 95% (including sample pretreatment). Even though the capillary electrophoretic techniques have higher separation efficiency, lower sample consumption and usually are faster, they are not so sensitive, repeatable and robust as HPLC which represent more promising approach for practical determination of the mentioned analytes in real samples.

To conclude this work, all the suggested analytical methods were optimized for separation and quantitative determination of pentosidine, pyridinolines and desmosines in various types of matrices such as body fluids or tissues. The methods have already been successfully applied in analysis of several thousands of real patient samples and the obtained results utilized in clinical practice.

Keywords: Collagen; Elastin; Pentosidine; Pyridinolines; Desmosines; Connective Tissue; Cross-links; HPLC; Capillary Electrophoresis

Acknowledgement: The work was supported by the Czech Ministry of Health (Research project reg. No. 00023728).

Author's address

RNDr. Martin Braun, Ph.D.

Institute of Rheumatology

Experimental Connective Tissue Research
Laboratory

Na Slupi 4, 128 50 Prague 2

Czech Republic

e-mail: braun@revma.cz

ABSTRACT

DISEASES, DIETARY TRENDS AND SOCIAL RELATIONS IN THE MIGRATION PERIOD

Smrčka V.¹⁾, Marcsik A.²⁾ Svenssonová M.³⁾

¹⁾ Institute for History of Medicine and Foreign Languages, 1st Faculty of Medicine, Charles University, Prague, U nemocnice 4, 121 08 Praha 2; e-mail: vaclav.smrcka@lf1.cuni.cz

²⁾ Department of Anthropology, University Szeged, Hungary

Abstract

Central Europe is situated just in the place, where two main eastern and western migration waves overlapped in the Migration period (4th to 6th centuries). The progress of the eastern migration wave, its beginning, course and disappearance is characterised by deformations of skulls. The deformations are indirect expression of the migrations of the Huns and the Sarmatian-Alanian tribes. Diet and social stratification at the Sarmatian burial ground Madaras was reconstructed based on the analyses of contents of trace elements Sr, Zn, Pb in 44 skeletons. At Madaras the principal foodstuffs in the diet were of vegetal origin. Based on statistical testing by means of Scheff's test a significant difference ($p = 0.0003$) in strontium content in the bones of rich women (garnitures 200, 300, 400) was found being the average $506 \mu\text{g Sr/g}$ of bone) compared with men with iron knife and the individuals without grave goods (garnitures 100, 800) where the average was $268 \mu\text{g Sr/g}$ of bone.

Western migration wave with German tribes in the 6th century characterised by artificial grinding of front teeth was found in the largest Langorbardic burial -ground in Moravia at Lužice.

Compact bone of the femora from two Moravian Prelangobardic sites (Vyškov and Strachotín, N-20 skeletons) of German population dated from Migration period was analysed by content of lead as a cultural factor and Zn and Sr from a health point of view. The Pb exposure was much lower than that from the Roman period ($5.7\text{--}23 \mu\text{g Pb/g}$ of bone in the German tribes on the north of Danube) being on

an average below $3 \mu\text{g Pb/g}$ of bone tissue. Content of zinc in migrating German population in the region of the middle Danube (Strachotín, at an average of $188 \mu\text{g Zn/g}$ of bone; Vyškov, at an average of $111 \mu\text{g Zn/g}$ of bone) are lower than those from the original settlements ($230\text{--}500 \mu\text{g Zn/g}$ of bone). The strontium content in bones was directly proportional to the level of social rank. From 20 analysed skeletons from Strachotín and Vyškov signifies the statistic difference between the social groups of warriors in which concentration of strontium ($340 \mu\text{Sr/g}$ bone) was higher compared with woman with jewels ($204 \mu\text{Sr}$) and graves without grave goods ($228 \mu\text{Sr}$).

The societies in the Germans and the Sarmatians were less differentiated than in the La Tène period. Especially the garnitures 400, 500 and 600 feature little differentiation. The garniture 500 is even missing in the Prelangobardic population at Strachotín.

Keywords: Migration period; diet, social stratification, lead; zinc; bones

ABSTRACT

KAZUISTIKA: ZUBNÍ OŠETŘENÍ U HAJDU-CHENEY SYNDROMU

CASE REPORT: STOMATOLOGICAL TREATMENT IN A MALE PATIENT WITH HAJDU-CHENEY SYNDROME

Charvát J.^{1),2)}, Mařík I.³⁾

¹⁾ Privátní praxe Statečnice,
e-mail: charvat2@volny.cz

²⁾ Stomatologická klinika I. LF-UK a VFN, Praha

³⁾ Ambulantní centrum pro vady pohybového
aparátu s.r.o. Olšanská 7, Praha 3

Summary

The case reports presents a male 48 years old who suffers from Hajdu-Cheney syndrome.

In proband typical clinical findings (e.g. clubbed fingers) and radiographic features (e.g. phalangeal acroosteolysis, fracture of the lumbar vertebra L2, brachycephalic skull with basilar impression and multiple Wormian bones in the coronal and lambdoid sutures, etc.) were discovered. Severe osteoporosis of lumbar spine and osteopenia of femoral necks was proved by densitometry. Early loss of teeth and alveolar bone atrophy significantly affected the quality of his life. X-ray survey discovered hypoplastic sinuses and edentulous upper and lower jaws where we find impacted teeth.

The objective of the report is to show the process of providing a patient with a complete denture in a less typical manner, with emphasis on retention and stability in the case of extreme atrophy and osteoporosis of jawbones, which are associated with this syndrome. A prosthetic treatments especially in lower jaw, where is the retention problematic, by dental bone implants is discussed from aspects of both possible osteolysis due to Hajdu - Cheney syndrome and osteonecrosis of jaws because of long term bisphosphonates therapy.

Key words: Hajdu-Cheney syndrome, Acroosteolysis with osteoporosis, early loss of teeth, alveolar atrophy, prosthetic dentistry, complete dentures

ABSTRACT

EFFECT OF BIOLIGAND BINDING FIELDS ON THE BIOCOMPATIBILITY OF THE IMPLANT

DENK F., JÍRA A., PETRTÝL M.

Laboratory of Biomechanics and Biomaterial Engineering, Department of Mechanics, Faculty of Civil Engineering, CTU in Prague
E-mail: denk.f@seznam.cz

See article in Locomotor system 3-4/2010, page 306.

Biocompatible conditions of mechanical coherence of the connective tissues with inanimate environment play a key role in ensuring the stability of implant in tissues. Creation of ligands on surfaces of implants can be ensured by appropriate plasmatic modification of them by nitrogen and oxygen atoms. Ligands are formed by molecules and are linked directly to the central atom of the modified surface. Coatings of implants by collagen films contribute to the bonding quality of collagen fibres with polymer surfaces.

Forasmuch as the direct detection of force interactions among molecules of living tissue and inanimate material molecules is still very difficult in vivo and in vitro conditions, it was necessary to use the methodology of indirect evidence for determining the bonding strength. Verification of relatively minimal coupling strength between the collagen fibers and plasma modified synthetic polymer was made indirectly, by the experimental determination of the strength of collagen fibers, bonded to opposite surfaces of a synthetic polymer (for example COC - blend). If previously a breach of collagen fibres

occurs, it is clear that binding forces in the interface between living and inanimate environment is larger.

Mode of failure of collagen between the surfaces of COC – blends depends on the field of active bindings (bioligands) incurred on their surface. Active bond is a place that always ensures transmission of tensile forces from active collagen fibers into the surface of the implant. Active collagen fiber is a mediator of transmission of tensile forces in the collagen macro/micro layer. The collagen fiber activity is conditioned by the existence of the active bindings. If ties are passive, then there is no tensile deformation of collagen fibers. In this case, collagen fibers are inactive, so they don't participate in the transfer of force effects. Force transmission from collagen layer to implant is ensured in the dominant level by the active fibers anchored with active bond to the opposite surfaces (COC – blend). Breach of active collagen fibers occurs when the size of the resulting coupling forces in active bonds (in the active bioligands) is greater than the resulting strength of all active collagen fibers®.

The experimental tests were performed on three sets of samples with different properties, material characteristics and surface treatments. Each sample consists of two polymer strips (skefolds), whose surfaces are equipped with collagen layer (3% first type collagen concentration in solution) and subsequently joined. Individual samples were subjected to tensile loading in MTS 858.2 Mini Bionix test equipment. All verified samples with plasma surface modification show only a breach of collagen fibers (in sizes of the tensile forces of approximately 26,5 N).

The failure of ligand fields, respectively the collagen fibers separation from the

COC-blend surfaces, didn't occur in any of the realized variations of tensile stress. According to the tests carried out it is clear that the real binding forces on interface between living tissue and implant are greater than the strength of collagen fibers. In other words, the collagen fibers violates before the adherent binding forces in the ligand fields of implants are overcome. Performed experiments demonstrate the importance of ligand fields creation on surface of lifeless implant for ensuring its biocompatibility with living tissue.

Key words: biomechanics, biocompatibility, collagen, biomaterial, bioligands

ABSTRACT

EXPERIMENTAL VERIFICATION OF BIOMECHANICAL PROPERTIES OF ARTICULAR CARTILAGE

EXPERIMENTÁLNÍ VERIFIKACE BIOMECHANICKÝCH VLASTNOSTÍ ARTIKULÁRNÍ CHRUPAVKY

LÍŠAL J., PETRTÝL M., SEDLÁČEK R.

Czech Technical University, Faculty of Civil
Engineering and Faculty of Mechanical
Engineering, Department of Mechanics,
Laboratory of Biomechanics and Biomaterial
Engineering, Prague
E-mail: jaroslav.lisal@fsv.cvut.cz

Articular cartilage as a *complex viscohyperelastic biomaterial* possessing supporting and protective functions. It transfers dynamic effects into subchondral and spongy bone and protects chondrocytes (and the matrix material) from their destruction. Under cyclic loads, it also ensures regulated long-term protection of articular cartilage plateaus. The viscoelastic properties of the peripheral zone of articular cartilage and its molecular structure ensure the regulation of the transport and accumulation of synovial fluid between articular plateaus. The viscoelastic properties of articular cartilage in the peripheral zone ensure that during cyclic loading some amount of synovial fluid is always retained accumulated between articular plateaus, which were presupplemented with it in the previous loading cycle. During long-term harmonic cyclic loading and unloading, the strains stabilize at limit values. Shortly after loading, the strain rate is always greater than before unloading. In this way, the hydrodynamic lubrication biomechanism quickly presupplements the

surface localities with lubrication material. Shortly after unloading, the strain rate is high. During strain relaxation, it slows down. The presentation is focussed on the experimental proofs of *validity of Kelvin-Voigt viscoelastic model for peripheral zone of articular cartilage*.

Acknowledgements: This research has been supported by the MSM grant No: VZ-6840770012.

ABSTRACT

CONFIGURATIONS OF COLLAGEN FIBRES IN PERIPHERAL ZONE OF ARTICULAR CARTILAGE IN TIBIA

PETRTÝL M., SEJKOTOVÁ J., DANEŠOVÁ J.,
FORSTOVÁ K.

Czech Technical University, Faculty of Civil
Engineering, Department of Mechanics,
Laboratory of Biomechanics and Biomaterial
Engineering, Prague, e-mail: petrtyl@fsv.cvut.cz

See article in Locomotor system 3–4/
2010, page 272.

Summary

The presentation is focused on the surface topography of human and porcine articular cartilage in the place of a medial plateau of the tibia (medial facies articulares) in the knee joint. Verification of the surface topography was performed by AFM (Atomic Force Microscope). This paper takes into account an influence of the orientation of collagen fibers on the rugged topography of the medial side of the tibia. The surface microstructure of human and porcine articular cartilages in the locations

of the *medial facies articulares* is ideally not plane, but it is formed by cumulous micro-hills, by long, straight or curved microfolds and by local microsags. This roughness and altitude oscillations of the cartilage micro-surface arise from curved arrangement of the collagen fibers in the peripheral and transition zone of the articular cartilage, by creating surface microvaults, eventually by formation of microsags.

Acknowledgements: This research has been supported by the MSM grant No: VZ-6840770012

Keywords: biomechanics, articular cartilage, surface microtopography, collagen fibres

ABSTRACT

POST-LENGTHENING PERIPHERAL DRIFT OF DIAPHYSIS OBSERVED 6 MONTHS AND LATER AFTER DEVICE REMOVAL

Myslivec R.¹⁾, Mařík I.¹⁾, Petrášová Š.^{1), 3)}, Maříková A.¹⁾, Zemková D.²⁾

¹⁾ Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, 130 00 Prague 3, Czech Republic

²⁾ Paediatric Department, University Hospital Motol, V Úvalu 84, 150 00 Prague 5, Czech Republic

³⁾ Department of Anthropology and Human Genetics, Charles University, Prague, Czech Republic

The main **objective** of this paper is to assess the change of callus diameter ratio observed 6 months and later after device removal and explain the modelling and increase of the diaphysis diameter. At

Human Biomechanics 2008 we reported on relationship between the callus diameter ratio (CDR, %) during leg lengthening (by monolateral external fixation or original Ilizarov's rings) of Czech achondroplastic (ACH) patients with the aim to predict occurrence of late deformities or fractures. We proved no fractures and angular deformities in cases where the CDR was higher than 85 %. Authors retrospectively reviewed 7 from original 14 elongated ACH patients (because of X-ray validity) and assessed the change of callus diameter ratio observed 6 months and later after device removal.

Patients and Methods

Retrospectively were reviewed 8 tibia and 5 femoral lengthening on both anteroposterior and lateral radiographs taken in the time of device removal and later. The minimum diameter of the callus was measured using a ruler. The callus diameter ratio was calculated as the minimum callus diameter divided by original diaphysis diameter of the tibia/femur at the level of proximal osteotomy end.

Results

6, 12 and 18 months after device removal we proved growth of CDR on 10-18% at both anteroposterior and lateral X-ray projections in comparison with time of device removal.

Conclusion

The negative influence on the neo-osteogenesis during leg lengthening results from undesirable shield effect (rigidity) of the external fixator. Simple axial loading

of low intensity (due to external fixator) is not a sufficient mechanical impulse for restoration of the physiological geometry (shape) of diaphysis and biomechanical properties. Unlimited axial loading, bending and torsion stresses after device removal are necessary for increase of the diaphysis diameter. We propose to call this modelling of diaphysis as "post-lengthening peripheral drift of corticalis".

Keywords: Bone modelling, Peripheral – cortical drift, Leg lengthening; Callus

References

1. ILIZAROV GA. 1989. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues, Part II. The influence of the rate and frequency of distraction. *Clin. Orthop.*, 239, p. 263–85.
2. MAMADA K, NAKAMURA K, MATSUSHITA T, OKAZAKI H, SHIRO R, OU W, TANAKA K, KUROKAWA T. 1998. The diameter of callus in leg lengthening: 28 tibial lengthenings in 14 patients with achondroplasia. *Acta Orthop Scand*, 69, Jun, 3, p. 306–10.
3. MAŘÍK I, SOBOTKA Z. 1998. Biomechanické spolupůsobení zevních fixátorů při komplikacích během prodlužování dolních končetin. In: *Biomechanika člověka '98*, Ed. Jelen K, Pejšová J. Praha: FTVS UK Praha, p. 58–60.
4. MYSLIVEC R, MAŘÍK I, ZEMKOVÁ D, MAŘÍKOVÁ A, PETRTÝL M. 2008. Prediction of the callus strength according to its X-ray geometry. *Pohybové ústrojí*, 15, 3–4, p. 342–346.
5. NAKAMURA K, MATSUSHITA T, MAMADA K, OKAZAKI H, OU W, OKUMA Y, KUROKAWA T. 1998. Changes of callus diameter during axial loading and after fixator removal in leg lengthening. *Arch Orthop Trauma Surg*, 117, p. 464–467.

6. NOONAN KJ, LEZEŠ M, FORRIOL F, CANADELL J. 1998. Distraction osteogenesis of the lower extremity with use of monolateral external fixation. A study of two hundred and sixty-one femora and tibiae. *J Bone Joint Surg Am*. 80, Jun 6, p. 793–806.

PERSPECTIVE ORIGINAL ARTICLE

TESTY POSTURÁLNÍ STABILITY PŘI OBJEKTIVIZACI KLINICKÉHO STAVU ATAKTICKÝCH PACIENTŮ

POSTURAL STABILITY TESTS FOR OBJECTIFICATION OF CLINICAL CONDITION AT PATIENTS WITH ATAXIA

Schwabová J.¹⁾, F. Zahálka F.²⁾, Komárek V.¹⁾, Malý T.²⁾, Hráský P.²⁾, Gryc T.²⁾, Zumrová A.¹⁾

¹⁾ Klinika dětské neurologie UK 2. LF a FN Motol, Praha, e-mail: jarusch@email.cz

²⁾ Laboratoř sportovní motoriky UK FTVS

Ataxie je medicínský termín používaný k označení poruchy koordinace pohybu, která vzniká nejčastěji při afekci mozečku, ale i dalších nervových struktur, zejména cerebelárních dostředivých a odstředivých drah.

Klinické neurologické vyšetření umožňuje jednoznačně postihnout anatomickou strukturu, která ataxii generuje. Na odlišení senzorické a cerebelární ataxie je využíván pouze stoj přímý bez zrakové kontroly, tzv. Rombergův test. Z praxe však vyplývá, že Rombergův test může být pozitivní i u ataxie mozečkové.

Pro objektivizaci a možnost srovnání neurologického nálezu jsou u ataktických pacientů užívány klinické testovací škály, např. ICARS (International Cooperative

Ataxia Rating Scale). Ty však mohou být zatíženy subjektivitou vyšetřujícího, a proto je snaha objektivizovat stav pacientů pomocí elektrofyziologických vyšetření, speciálně pomocí posturografie, která potvrzuje v přímém stoji u mozečkové poruchy větší výchylky COP (centre of pressure), neschopnost přiměřeně reagovat na výchylky stoje s tendencí pohyb přestřelovat a v této pozici byla popsána i typická frekvence kmitů.

Cílem práce bylo využít rozšířeného posturografického vyšetření k diferenciaci senzorické a cerebelární ataxie. Protože jednou z hlavních funkcí mozečku je koordinace pohybu, předpokládali jsme, že ne pouze statický stoj přímý, ale i kvalita provádění volního pohybu při výponu a Rombergův test, zachycené posturografickým testováním, pomohou zpřesnit odlišení pacientů se senzorickou a cerebelární ataxií.

Vyšetřeno bylo 17 pacientů s převážně senzorickou ataxií vybraných ze skupiny pacientů s ataxií Friedreichovou, 12 pacientů s cerebelární ataxií ze skupiny AD SCA2 s prokázanou atrofií cerebela při neurozobrazovacím vyšetření a 10 zdravých kontrol. Onemocnění byla potvrzena na molekulární úrovni. Samotné vyšetření probíhalo na tenzometrické multisenzorické plošině - nejdříve vyšetření stoje přímého se zrakovou kontrolou, poté bez zrakové kontroly a na závěr postavení se na špičky - výpon.

V případě stoje přímého se zrakovou kontrolou byly zjištěny signifikantní rozdíly u skupin pacientů ve srovnání s kontrolní skupinou na základě předozadní a laterolaterální výchylky ($p < 0,01$) a směrodatné odchylky rychlosti ($p < 0,05$).

V případě stoje přímého bez zrakové kontroly byla jednoznačně odlišena skupina pacientů s Friedreichovou ataxií -

předozadní a laterolaterální výchylka, směrodatná odchylka rychlosti ($p < 0,01$). Při výponu se pomocí parametru latero-laterální výchylky jasně odlišila skupina AD SCA od zdravých kontrol ($p < 0,01$).

Vybrané posturální testy tedy jednoznačně odlišily skupinu pacientů od skupiny zdravých kontrol a také skupiny mezi sebou, což má zásadní význam v základní diferenciaci diagnostické rozvaze před indikací DNA analýzy. Výsledky ve stoji přímém v případě předozadní výchylky jsou v souladu s literaturou, v našem souboru byla navíc zjištěna důležitost výchylky laterolaterální. V případě Rombergova testu byl potvrzen jak jeho klinický význam tohoto testu tak i jeho význam v rámci posturografického vyšetření. Při výponu byla signifikantní latero-laterální výchylka, která se jeví jako důležitý marker pro rozlišení cerebelární a senzorické ataxie. Vhodnost toho parametru lze předpokládat vzhledem k tomu, že při přesouvání těžiště kranálně a předozadně bude při horším provedení pohybu jedinec vyvažovat laterolaterálně.

V současné době byly publikovány práce srovnávající klinické testy s parametry posturografie, které tak jednoznačně výsledky nepřinesly. Vzhledem k tomu, že klinické škály obsahují různé provokační momenty jako je zúžení báze, zavření očí atd., bude zřejmě vhodnější srovnávat jejich výsledky s laboratorními testy posturální stability obohacené také o „provokaci“, kde by v souladu s výše uvedenými výsledky neměly chybět manévry „stoj bez zrakové kontroly“ a „výpon“.

Podporováno: GAUK 96909; IGA MHCR 100005-4; MSM 002160864 a VZ FNM MZO 0064203-6505

Key words: postural stability tests, International Cooperative Ataxia Rating Scale, centre of pressure

ABSTRACT

THE OBJECTIVE RELATIONSHIP OF ABNORMAL POSTURE AND LOCOMOTION IN SCOLIOSIS

Polyzos Ch.

Department of Anatomy and Biomechanics,
Faculty of Physical Education and Sport,
Charles University in Prague, Prague,
Czech Republic, e-mail: christosp1@hotmail.com

ABSTRACT

HALLUX VALGUS – CORRECTION BY ORTHOSIS AND NEW TYPE OF INSOLES

Cerny Pavel

ORTOTIKA, s.r.o., Area of Teaching Hospital Motol,
V uvalu 84, 150 06 Prague 5,
e-mail: pavel@ortotika.cz

Conservative treatment of hallux valgus is corrected as matter of routine by serial orthotics aids.

Interphalangeal correctors are often used, but they are suitable for flexible deformities only. They have one disadvantage, a force from hallux valgus is translated through the aid to next phalanges, they are moved to negative deformities too. Interphalangeal correctors have some advantage too. They are applicable full-time. There are produced a lot of serial orthoses and bandages for correction of hallux valgus. Common they use 3-point correcti-

ve system. Some are for home application only, some are for full-time use. Considering to requisite universal use and construction, they have not high efficiency for bigger, more rigid and semirigid deformities.

In these cases, when is the bigger deformity fixed, it is necessary to use bigger corrective forces too. The orthosis must accurately follow foot details, to provide equable press to the cuticle over MTP joint. It is provided for individual orthoses only. Our developed type of orthosis can hold maximal possible correction. At the same time the orthosis is relative comfortable. It is for home and night-time use with or without sole. Hallux is without the possibility of dorsal flexion by walk. Orthosis is from plastics, is formed for all foot and is fixed to the foot by feasible bandage. Phalangeal bandage can correct and hold 2 and next digit from valgosity, too.

When are corrective forces reduced by our orthosis, it is possible to use next orthopaedic aids for full-time, for example some serial orthotics aids.

We developed special insoles with corrector of hallux valgus, too. The splint for correction of hallux is from carbon composite, it is very slim and hard. Upper sheet overlaid the splint without any inequality, it is comfortable for patients. Front part of insoles are very slim, they are useful for a lot of shoes. Our new type of insoles for correction of hallux valgus is applied for industrial design in Czech Republic.

Key words: Hallux valgus, orthotic treatment

INTELIGENTNÍ PROTÉZA DOLNÍ KONČETINY

Čulík J.

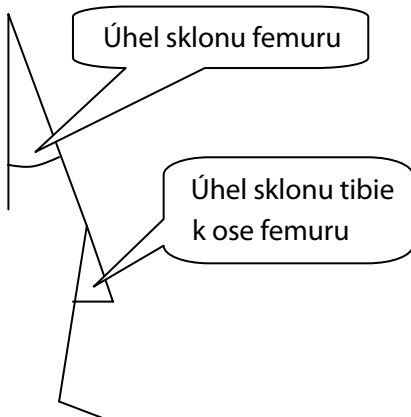
České vysoké učení technické,

Fakulta biomedicínského inženýrství,

Sitná 3105, 272 01 Kladno

Abstrakt

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



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

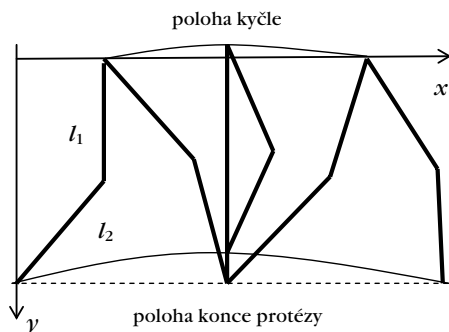
Abstract

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

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

Úvod

Předpokládáme amputaci nohy nad kolenem. Úlohou je sestavit algoritmus výpočtu vhodné flexe v kolenním kloubu protézy pro zadanou polohu stehna danou flexí v kyčelním kloubu. Na **obr. 1** je polo-



Obr. 2 Tři polohy femuru (l_1) a protézy (l_2) s kyčlí a koncem protézy na parabolách.

ha osy femuru daná úhlem α a poloha osy protézy nahrazující tibii daná úhlem β vzhledem k ose femuru.

Sledujeme nohu ve fázi švihů, tzn. od okamžiku, kdy ztrácí kontakt s podložkou, až do okamžiku dotyku s podložkou. Předpokládáme, že vhodný pohyb konce protézy je po parabole. Minimálně třemi polohami konců protézy, pro které platí podmínka konvexnosti (kladná 2. derivace) proložíme parabolu (viz **obr. 2**). Pro další úhel sklonu stehna určíme polohu protézy tak, aby konec protézy ležel na této parabole. Startování, tzn. výpočet, kdy ještě nemáme 3 body, použijeme parabolu délky 0,6 m a výšky 0,1 m vycházející z místa ztráty kontaktu s podložkou.

Počítačový algoritmus

Nechť vzdálenost os středu otáčení v kyčli ke středu otáčení v koleni je l_1 a vzdálenost od středu otáčení v koleni ke konci protézy l_2 . Zvolme počátek souřadného systému podle **obr. 2**. Konec protézy se pohybuje po parabole délky l_{step} (délka kroku) a kyčel po parabole délky $l_{step}/2$. Jsou-li známy natočení stehna a protézy $\alpha_i, \beta_i, i=1, \dots, n$, určíme souřadnice konců protézy

$$y_i = l_1 \cos \alpha_i + l_2 \cos(\alpha_i - \beta_i)$$

$$x_i = l_1 \sin \alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta) + l_{step} \left(\frac{k}{2m} + l_0 \right)$$

Kde poloha je zjišťována v m časových okamžicích, $k=1, \dots, m$, $l_0 = 1/4$, pro která platí podmínky konvexnosti, tzn. kladné druhé derivace

$$\frac{\frac{y_3 - y_2}{x_3 - x_2} - \frac{y_2 - y_1}{x_2 - x_1}}{x_3 - 2x_2 + x_1} > 0$$

Pohyb konce protézy je po parabole a pohyb kyčle je též po parabole. Obě paraboly nahradíme přibližně jednou parabolou

$$y = ax^2 + bx + c \tag{1}$$

Koeficienty paraboly budeme hledat tak, aby kvadratická chyba ε mezi skutečnou hodnotou a hodnotou na parabole byla minimální

$$\varepsilon = \sum_{i=1}^n (ax_i^2 + bx_i + c - y_i)^2 \tag{2}$$

Nutnou podmínkou extrému je

$$\frac{\partial \mathcal{E}}{\partial a} = 2 \sum_{i=1}^n (ax_i^2 + bx_i + c - y_i)x_i^2 = 0 \quad (3)$$

$$\frac{\partial \mathcal{E}}{\partial b} = 2 \sum_{i=1}^n (ax_i^2 + bx_i + c - y_i)x_i = 0 \quad (4)$$

$$\frac{\partial \mathcal{E}}{\partial c} = 2 \sum_{i=1}^n (ax_i^2 + bx_i + c - y_i) = 0 \quad (5)$$

Označíme

$$p_1 = \sum_{i=1}^n x_i \quad p_2 = \sum_{i=1}^n x_i^2 \quad p_3 = \sum_{i=1}^n x_i^3 \quad p_4 = \sum_{i=1}^n x_i^4 \quad (6)$$

$$q_0 = \sum_{i=1}^n y_i \quad q_1 = \sum_{i=1}^n y_i x_i \quad q_2 = \sum_{i=1}^n y_i x_i^2 \quad (7)$$

Dosadíme (6), (7) do (3) až (5) a dostaneme soustavu lineárních rovnic pro parametry paraboly (1)

$$\begin{aligned} ap_4 + bp_3 + cp_2 &= q_2 \\ ap_3 + bp_2 + cp_1 &= q_1 \\ ap_2 + bp_1 + 3c &= q_0 \end{aligned} \quad (8)$$

Soustavu rovnic (8) řešíme Kramerovým pravidlem.

$$\begin{aligned} a &= \frac{3q_2p_3 + q_1p_1p_2 + q_0p_1p_3 + q_0p_1p_3 - q_2p_2^2 - 3q_1p_3 - q_2p_1^2}{D} \\ b &= \frac{3q_1p_4 + q_0p_3p_2 + q_2p_1p_2 - q_1p_2^2 - 3q_2p_3 - q_0p_1p_4}{D} \\ c &= \frac{q_0p_4p_2 + q_1p_2p_3 + q_2p_1p_3 - q_2p_2^2 - q_1p_1p_3 - q_0p_3^2}{D} \end{aligned} \quad (9)$$

kde D je determinant soustavy (8)

$$D = 3p_2p_4 + 2p_1p_2p_3 - p_2^2 - p_1^2 - 3p_3^2$$

Nyní pro úhel natočení stehna α budeme hledat úhel natočení protézy β . Necht $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ jsou poslední známé úhly natočení stehna.

Hledáme nyní hodnotu β , která splňuje podmínku koncového bodu protézy na parabole (1), tzn.

$$a(l_1 \sin \alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta) + x_0)^2 + b(l_1 \sin \alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta) + x_0) + c = l_1 \cos \alpha + l_2 \cos(\alpha - \beta) \quad (10)$$

kde $x_0 = l_{step} \left(\frac{k}{2m} + l_0 \right)$, $l_0 = 1/4$.

Nyní pro úhel natočení stehna α budeme hledat úhel natočení protězy β . Necht a , b , c jsou vypočteny podle vztahů (9).

Rovnici (10) upravíme na tvar

$$\varepsilon = a(l_1 \sin \alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta) + x_0)^2 + b(l_1 \sin \alpha + l_2 \sin(\alpha - \beta) + x_0) + c - l_1 \cos \alpha + l_2 \cos(\alpha - \beta) \quad (11)$$

Některou numerickou metodou, např. metodou Regula-Falsi hledáme hodnotu α pro kterou je ε nejbližší nule.

Výše uvedený postup lze použít, pokud jsou k dispozici min. 3 hodnoty α_p , β_i , resp. x_p , y_i . Na začátku výpočtu (startování) je k dispozici poloha nohy při ztrátě kontaktu s podložkou. Pro druhý a třetí bod předpokládáme, že leží na parabole podle obr. 2, která má rovnici (1) s hodnotami

$$a = -0,37037037, b = \pm 0,02222222, c = l_1 + l_2. \quad (12)$$

Uvedený algoritmus platí pro normální chůzi. Jestliže sledovaný člověk začíná vykročením z polohy nohy u sebe, pak místo délky kroku l_{step} použijeme pouze poloviční délku kroku $l_{step}/2$ a volíme $l_0 = 0$. Pro natočení stehna α určíme β tím, že řešíme rovnici (11).

Závěr

Uvedený algoritmus je realizovatelný na počítači. Pro inteligentní protězu by bylo nutno jej realizovat jako integrovaný obvod. Účelem příspěvku nebylo elektronické řešení problému, ale pouze ukázat možný algoritmus řešení.

Adresa autora

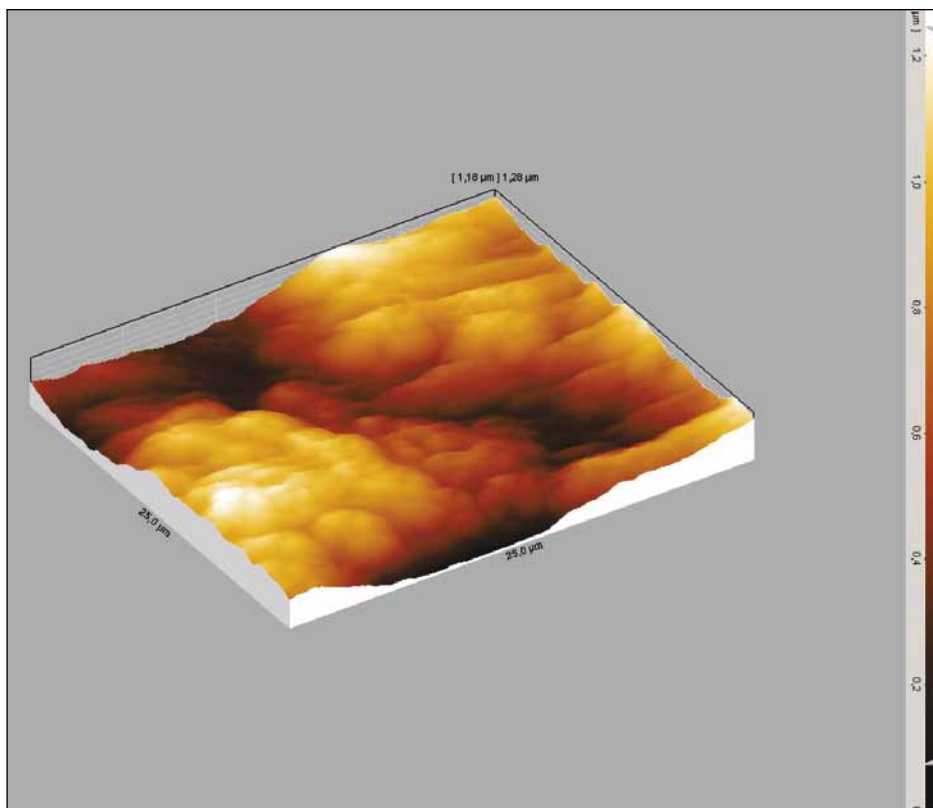
Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc.

České vysoké učení technické,

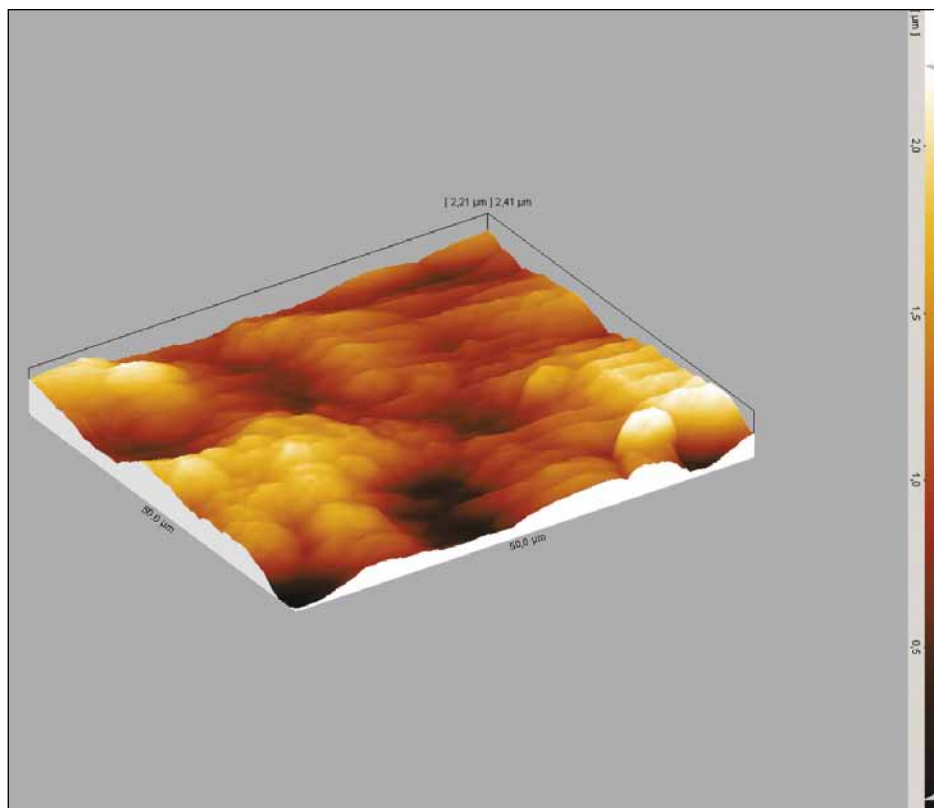
Fakulta of Biomechanického inženýrství

Sítná 3105, 272 01 Kladno

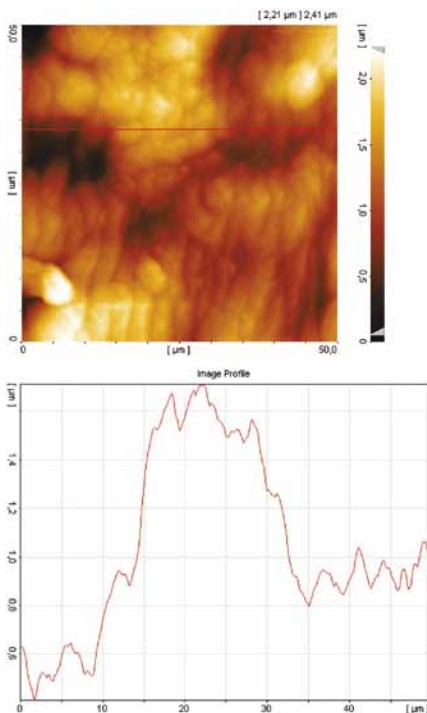
e-mail: culik@fbmi.cvut.cz.



Obr. 1 Element mediálního kloubního povrchu na tibii ($25 \times 25 \mu\text{m}$) kolenního kloubu prasete (o stáří 10 měsíců). Na obrázku jsou patrné mikropahorky (mikrovýstupky, tvarově podobné mozkovým gyrusům) a podélná diagonální rýha se širokým dnem a se čtyřmi lokálními prohlubněmi. Povrch ACH je zvlněný se zřetelnými kupkovitými mikrovýběžky (mikropahorky) o rozdílných velikostech (cca o průměru $5\text{--}15 \mu\text{m}$ a o relativních výškách $0,5\text{--}1,5 \mu\text{m}$). Mezi výběžky jsou nepravidelně rozmístěny póry, vytvářející síť jemných „řečišť“, směřujících do podélných mikrorýh. Kupovité mikrovýběžky jsou většinou tvořené menšími kupovitými klenbovitými mikroútvary (o průměru cca $2\text{--}5 \mu\text{m}$ a o relativní výšce cca $0,2\text{--}0,5 \mu\text{m}$).

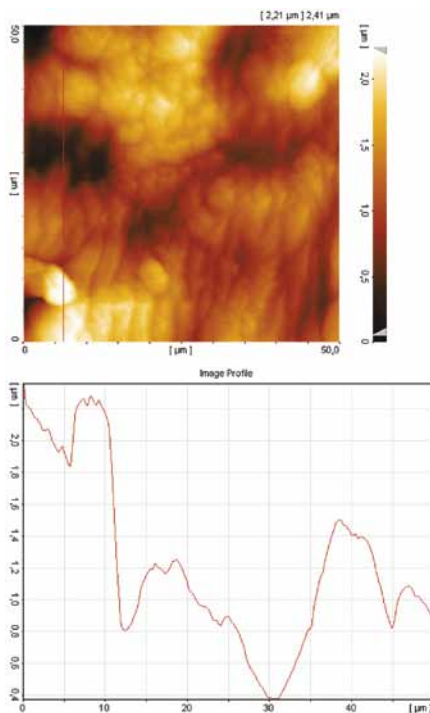


Obr. 2 Element ($50 \times 50 \mu\text{m}$) mediální kloubní plochy na tibii prasete. Na obrázku jsou patrné mikropahorky (tvarově podobné výstupkům povrchu mozku – gyrusům) a podélné rýhy (podobné liniovým prohlubním na povrchu mozku – sulcusům). Zřetelná je soustava šesti lokálních prohlubní.



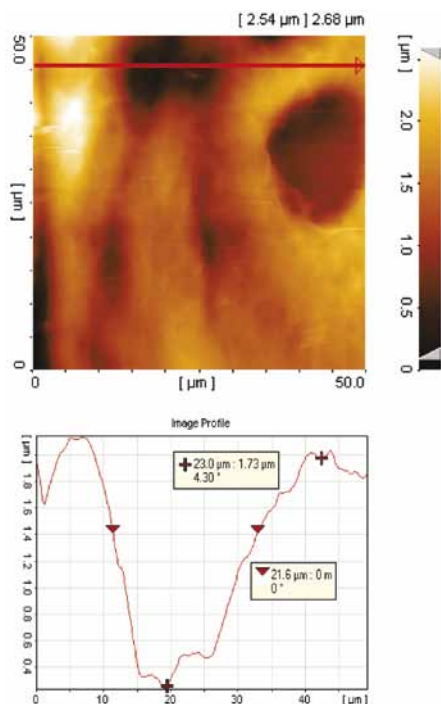
Obr. 3 Pohled na topografii povrchu ACH s typickými kupovitými mikrovýstupky (mikropahorky), které jsou tvarově velmi podobné výstupkům (gyrusům) na povrchu mozkové kůry. Kupovité mikrovýstupky se na svých úpatích protínají a vytvářejí soustavu podélných rýh, které vytvářejí soustavy jemných pórů.

(Pozn.: výškové parametry jsou ve srovnání se směrovými parametry výrazně *převýšené*, a to z důvodu zdůraznění vertikálních odsazení vrcholových bodů obloukových segmentů kolagenních vláken v periferní zóně.)

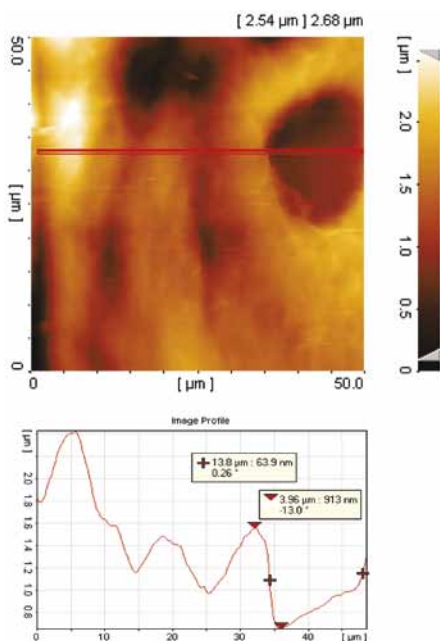


Obr. 4 Dispozice a příčný řez ACH mediální kloubní plochou na tibii (v kolenním kloubu prasete) o velikosti snímané plochy vzorku $50 \times 50 \mu\text{m}$. Nejhlubší lokální mikropohlubení dosahuje v rovině řezu relativní hloubky cca $1,8 \mu\text{m}$. Oscilace povrchu ACH (v dolní části obrázku) je tvořena v rovině řezu množinou bodů, tj. průsečíků kolagenních vláken s rovinou řezu.

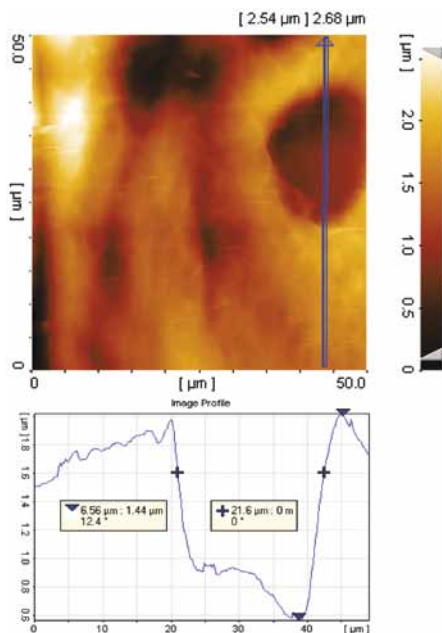
(Pozn.: výškové parametry jsou ve srovnání se směrovými parametry výrazně *převýšené*, a to z důvodu zdůraznění vzdáleností obloukových segmentů kolagenních vláken ve svislém směru v periferní zóně.)



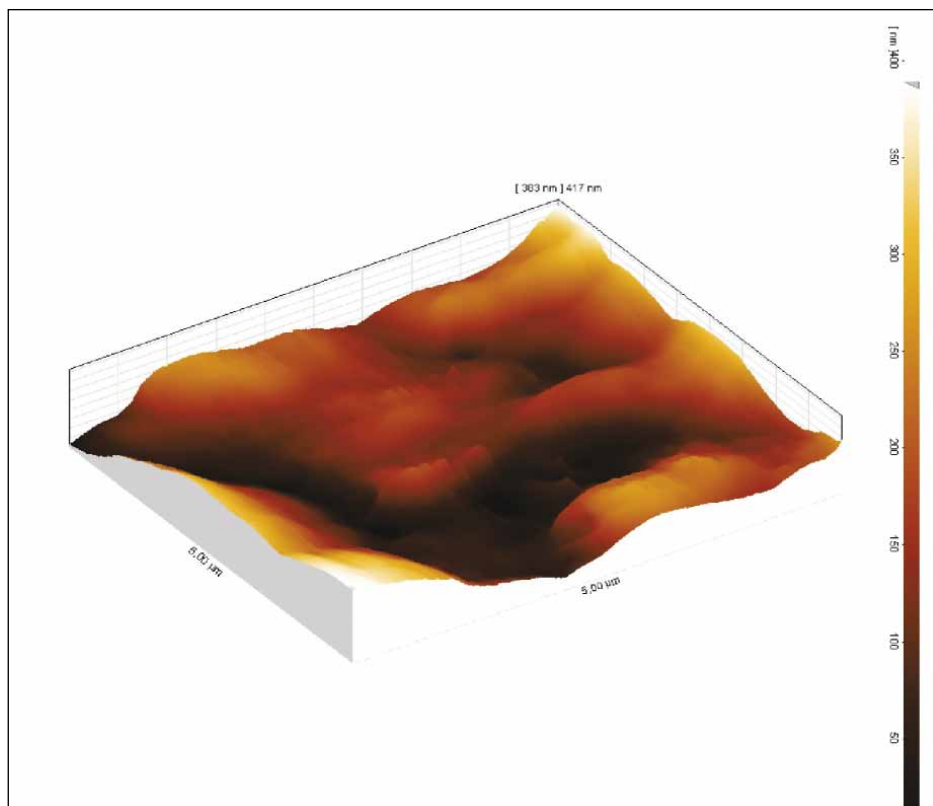
Obr. 5 Topografie povrchu ACH v centrální lokalitě mediální kloubní plochy na tibii (kolenního kloubu muže ve věku 58 let). Příčný řez je veden ve frontální rovině kolmo k povrchu. Střední šířka rýhy s prohlubní je cca $21,6 \mu\text{m}$. Relativní hloubka mikropohlubně je $1,73 \mu\text{m}$.



Obr. 6 Topografie povrchu centrální oblasti mediální kloubní plochy na tibii (v kolenním kloubu muže ve věku 58 let). Příčný řez je veden ve frontální rovině. Řez protíná podélnou rýhu (vlevo) a lokální prohlubeň (vpravo). Střední průměr prohlubně je cca $13,8 \mu\text{m}$.



Obr. 7 Topografie povrchu části mediální kloubní plochy na tibii (v kolenním kloubu muže ve věku 58 roků) a oscilace povrchu chrupavky v rovině řezu. Řez protíná lokální prohlubeň (vpravo). Střední průměr prohlubně je cca 21,6 μm a relativní její hloubka je cca 1.44 μm. Dno podélné rýhy je tvořeno drobnými mikrovaly.



Obr. 10 Element povrchu ($5 \times 5 \mu\text{m}$) mediální kloubní plochy na tibii (kolenního kloubu prasete). Na obrázku jsou patrné zaoblené mikropahorky a podélná rýha s prohlubní (vpravo dole). Pahorky jsou tvořeny kupkovitými klenbami vytvářenými obloukovými kolagenními vlákny.



Ortopedická protetika Praha s.r.o.

**Výrobce individuálních
ortopedicko-protetických pomůcek**

zajišťuje:

- Lékařské vyšetření pacienta a předpis pomůcky
- Zhotovení všech individuálních ortopedických pomůcek (protézy HK a DK, končetinové a trupové ortézy, měkké bandáže, ortopedickou obuv, ortopedické vložky apod.

provozní doba:

po 7.30–17.00; út–čt 7.30–16.00; pá 7.30–15.00

Ortopedická Protetika Praha s.r.o., Kloknerova 1/1245, 148 00 Praha 4
tel.: 272 932 241–6, l. 131, tel./fax: 272 937 386, e-mail: protetika@seznam.cz
Metro C stanice Chodov, dále autobus č. 118 stanice Dědinova – budova MEDICENTRUM

Partner všech zdravotních pojišťoven v ČR



centrum technické ortopedie

VÝROBA, SERVIS A PRODEJ ORTOPEDICKO-PROTETICKÝCH POMŮCEK

- protézy dolních a horních končetin
- končetinové a trupové ortézy
- měkké bandáže
- ortopedická a dia obuv
- ortopedické vložky
- ortopedické úpravy obuvi

Provozní doba
Po: 7.00 - 15.00
Út: 7.00 - 15.00
St: 7.00 - 16.00
Čt: 7.00 - 15.00
Pá: 7.00 - 14.00

CENTRUM TECHNICKÉ ORTOPEDIE s.r.o.

Riegrova 3, 370 01 České Budějovice

tel: 387311727 - 8, fax: 387311729, e-mail: cto@technickaortopedie.cz

www.technickaortopedie.cz

smluvní partner zdravotních pojišťoven

V místě odborná ortopedická a ortopedicko-protetická ordinace

Sýkora a Malík s.r.o.
Technickoprotetická péče
Lidická 6a
Plzeň
tel.: 377 529 060-061

Sýkora a Malík s.r.o.
Technickoprotetická péče
Sokolovská 41
Karlovy Vary

Firma nabízí následující služby:

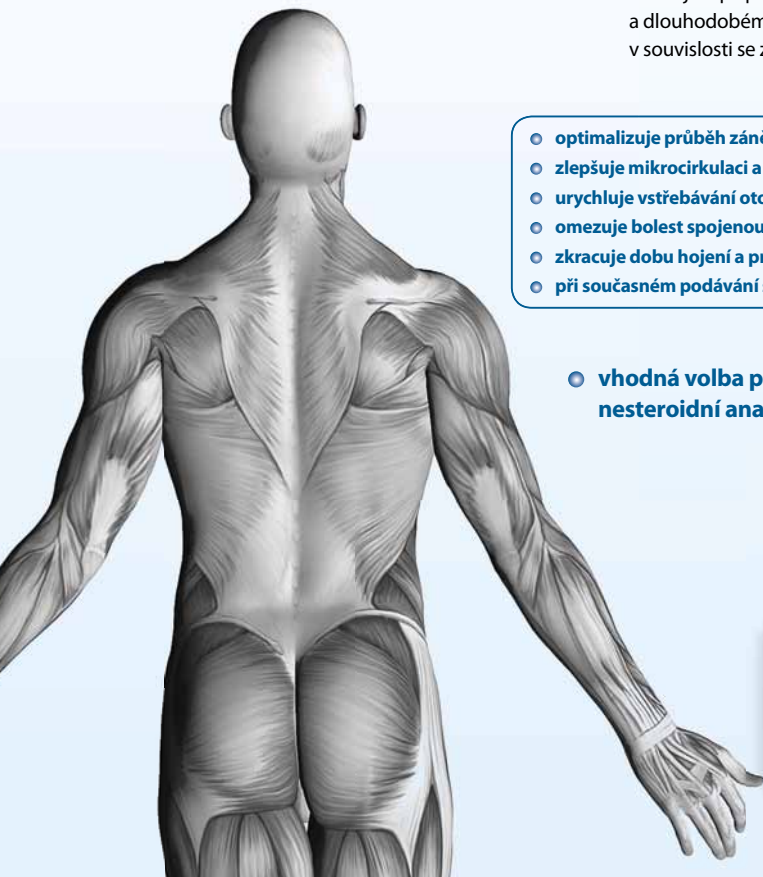
Zhotovení individuálních ortopedických pomůcek v celém rozsahu, a to:

protézy, ortézy, epitézy, ortopedickou a diabetickou obuv, měkké bandáže a další výrobky podle vašich individuálních požadavků.

Ve zdravotní prodejně nabízíme široký sortiment obuvi, hole, berle, vozíky, lékárníčky, vložky do obuvi i zdravotní kompresní punčochy, neoprenové ortézy, pomůcky při inkontinenci.

Wobenzym®

proti zánětům, otokům a poruchám imunity



- kombinovaný enzymový preparát s rutinem
- účinný při léčbě onemocnění měkkých tkání pohybového aparátu:

- tendinitidy, tendovaginitidy, epikondylitidy, entezopatie, periartritidy
- poškození pohybového aparátu, která vznikají např. při jednostranném nadměrném a dlouhodobém přetěžování pohybového aparátu v souvislosti se zaměstnáním nebo sportem

- optimalizuje průběh zánětlivého procesu
- zlepšuje mikrocirkulaci a žilní i lymfatickou drenáž tkání
- urychluje vstřebávání otoků
- omezuje bolest spojenou se zánětem a otokem
- zkracuje dobu hojení a pracovní neschopnosti
- při současném podávání s antibiotiky zlepšuje jejich efekt

- vhodná volba pro ty, kteří nemohou užívat nesteroidní analgetika



www.wobenzym.cz



www.mucos.cz

Zkrácená informace o přípravku:

S: Pancreatinum 300 Protease Ph. Eur.-j, trypsinum 360 F.I.P.-j, chymotrypsinum 300 F.I.P.-j, bromelaina 225 F.I.P.-j, papainum 90 F.I.P.-j, amylasum 50 F.I.P.-j, lipasum 34 F.I.P.-j, rutosidum trihydricum 50 mg; celková proteolytická aktivita: 570 F.I.P.-j, celková amylolytická aktivita: 4030 F.I.P.-j, celková lipolytická aktivita: 4525 F.I.P.-j. v 1 enterosolventní tabletě. IS: Jiná léčiva pro poruchy muskuloskeletálního systému, enzymy I: Jako alternativa k dosud užívaným postupům – poúrazové otoky, lymfedém, fi brocystická mastopatie. Jako podpůrná léčba – některé pooperační stavy v chirurgii, záněty povrchových žil, protrombotický syndrom, revmatoidní artritida, revmatismus měkkých tkání, artróza, mnohočetná mozkomíšní skleróza, chronické a recidivující záněty (v oblasti ORL, horních cest dýchacích, močového a pohlavního ústrojí, trávicí trubice, kůže aj.), jako podpůrná léčba při podávání antibiotik. Kt: Předlitivělost na složky přípravku, těžké poruchy krevní srážlivosti. Před operací vzít v úvahu fi brinolytický účinek přípravku, podávání v těhotenství zvážít. NÚ: Ojedinelé změny konzistence, barvy a zápachu stolice. Při užívání vyšších jednotlivých dávek se mohou objevit pocity plnosti, nadýmání, výjimečně nevolnost. D: Léčba se zahajuje dávkou 3x5 až 3x10 tbl. denně. S ústupem chorobných projevů se dávkování postupně snižuje až na udržovací dávku 3x3 tbl. denně. Při infekčních zánětech nenahrazuje léčbu antibiotiky, ale zvyšuje jejich účinek.

Volně prodejný lék. Bez úhrady VZP. Datum poslední revize SPC: 16. 12. 2009.

Úplné informace o léku jsou k dispozici v Souhrnu údajů o přípravku a na adrese: MUCOS Pharma CZ, s. r. o., Uhlířské 448, 252 43 Průhonice, tel.: +420 267 750 003, fax: +420 267 751 148, e-mail: mucos@mucos.cz

Leden Únor Březen Duben Květen Červen Červenec Srpen Září Říjen Listopad Prosinec



BNV 08.06/044/0360

První bisfosfonát, na který stačí myslet pouze jednou měsíčně

JEDNOU MĚSÍČNĚ
Bonviva
Acidum ibandronicum
Je jenom jedna

Držitel registračního rozhodnutí: Roche Registration Ltd., Welwyn Garden City, Velká Británie. **Registrační čísla:**

EU/1/03/265/003, EU/1/03/265/004. **Účinná látka:** Acidum ibandronicum 150 mg ut Natrii ibandronas monohydricus 168,75 mg.

Indikace: Léčba osteoporózy u žen po menopauze se zvýšeným rizikem zlomenin. Bylo prokázáno snížení rizika zlomenin obratlů, účinnost na zlomeniny krčku proximálního femuru nebyla stanovena. **Kontraindikace:** Hypokalcémie, hypersenzitivita na ibandronovou kyselinu nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Dávkování a způsob podávání:** K perorálnímu podání. Doporučená dávka je jedna 150mg tableta jednou měsíčně. Tableta by měla být užita každý měsíc ve stejný kalendářní den.

Zvláštní upozornění: Před zahájením léčby přípravkem musí být upravena hypokalcémie. Stejně by měly být léčeny jiné poruchy kostního a minerálního metabolismu. U všech pacientek je důležitý dostatečný příjem vápníku a vitamínu D. Užívání bisfosfonátů může být spojeno s dysfagií, vznikem ezofagitidy a jícnových nebo žaludečních vředů. Zvýšená opatrnost při současném užívání s NSAIDs. Přípravek není doporučován u pacientek s hodnotami clearance kreatininu pod 30 ml/min. U některých pacientek (většinou onkologických) léčených bisfosfonáty byla hlášena osteonekróza čelisti. **Těhotenství a laktace:** Přípravek by neměl být podáván během těhotenství a kojení.

Klinicky významné interakce: *Interakce s potravou:* Pacientky by měly před užitím přípravku dodržet celonoční lačnění (alespoň 6 hodin) a neměly by přijímat potravu další hodinu po požití přípravku. *Interakce s ostatními léčivými přípravky:* Pacientky by neměly užít jiný perorální léčivý přípravek alespoň 6 hodin před a 1 hodinu po užití přípravku. Nebyly prokázány interakce s tamoxifenem nebo hormonální substituční terapií (estrogeny). Při podání přípravku současně s H₂ blokátory nebo jinými aktivními látkami zvyšujícími pH žaludku je nutná úprava dávkování. **Klinicky významné nežádoucí účinky:** Časté nežádoucí účinky léčivého přípravku (> 1/100, 1/10), které byly zaznamenány ve studiích a jejichž výskyt může dle zkoušejících souviset s léčbou přípravkem: dyspepsie, neasea, bolest břicha, průjem, nadýmání, gastroezofageální reflux, bolest hlavy, únava, myalgie, artralgie, vyrážka. **Dostupná balení:** Bonviva 150 mg 1 nebo 3 tablety. **Podmínky pro uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Poslední revize textu:** 13. 10. 2006.

gsk
GlaxoSmithKline

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, přípravek je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. Další informace o přípravku získáte na adrese: Roche, s. r. o., Dukelských hrdinů 52, 170 00 Praha 7. Tel.: 220 382 111, fax: 220 382 582.

Roche