

Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii



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

ročník 18/2011 číslo 3-4



Lékařská péče v oborech ortopedie a ortopedická protetika

Zdravotní péče v ortotice a protetice

Konsilia pro zdravotnická zařízení

Výjezdová pracoviště v kraji

Zakázková činnost pro zdravotnická zařízení

Smluvní partner všech zdravotních pojišťoven

Skoliotická poradna pro léčbu skoliózy páteře mladistvých

Aplikace a výroba individuálních ortopedických vložek pro sport

Výroba individuálních zdravotnických prostředků – protéz končetin, ortéz, ortopedických vložek

Podologická poradna pro pacienty s problémy nohou (syndrom diabetické nohy, bolesti nohou)

Specializované centrum pro aplikaci a výrobu myoelektrických protéz horních končetin

PROTEOR CZ s. r. o. – nestátní zdravotnické zařízení

Ostrava | U Parku 2/2720 | 702 00 Ostrava | tel.: 596 139 259, 596 139 297

Provozovna Olomouc | Mošnerová 7/1184 | 779 00 Olomouc | tel.: 585 414 776, 585 414 823

Provozní doba: Po, St, Čt: 7.30–15.00 | Út: 7.30–17.00 | Pá: 7.30–12.30

Loc: 49°51'0.177"N, 18°17'4.035"E | ostrava@proteorc.cz | olomouc@proteorc.cz | www.proteorc.cz

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ

ročník 18, 2011, číslo 3+4

datum vydání 11. 9. 2011

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 Sedlak, 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	Ass. Prof. Jacques Cheneau, MD, Saint Orens, France
Prof. Tomasz Karski, MD, PhD, Lublin, Poland	Prof. Dr. Med. Zoran Vukasinovic, Belgrade, Yugoslavia

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,

& 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 & 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 Petrtýl Martin Braun
Scientific Secretary:	Miloslav Kuklík
Responsible Editor:	Pavel Lorenc

Editorial board

Romuald Bedzinski	Vladimír Kříž
Michael Bellemore	Kazimierz Kozlowski
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

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)

*Druhé dvojčíslo osmnáctého ročníku časopisu Pohybové ústrojí
je věnován životnímu jubileu*

*doc. MUDr. Václava Smrčky, CSc.
a RNDr. Dany Zemkové, CSc..*

*The second double issue of the 18th volume
of Locomotor System journal
is dedicated to the anniversary of*

*Assoc. Professor Václav Smrcka
and RNDr. Daniela Zemkova.*

POHYBOVÉ ÚSTROJÍ,

18, 2011, č. 3+4

Pokroky ve výzkumu, diagnostice
a terapii

OBSAH

SLOVO ČTENÁŘŮM –
EDITORIAL 167

OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ A POPIS

Spondylometaphyseal dysplasia –
Kozłowski type 169

Errata 172

SOUBORNÉ REFERÁTY

OGINO T.
Teratogenní mechanismy vrozeného
chybění prstů 173

VÍTEČKOVÁ S., JIŘINA M., KRUPICKÁ R.
Exoskelety a aktivní ortézy dolních
končetin: přehled 194

PŮVODNÍ PRÁCE

PETRÝL M., LÍŠAL J., DANEŠOVÁ J.,
WOHLMUTHOVÁ M.
Reologické vlastnosti synoviální
tekutiny 210

LOCOMOTOR SYSTEM,

18, 2011, No. 3+4

Advances in Research, Diagnostics
and Therapy

CONTENT

A WORD TO READERS –
EDITORIAL 167

TITLE PICTURE AND DESCRIPTION

Spondylometaphyseal dysplasia –
Kozłowski type 169

Errata 172

REVIEWS

OGINO T.
Teratogenic mechanisms of congenital
absence of digits 173

VÍTEČKOVÁ S., JIŘINA M., KRUPICKÁ R.
Exoskeletons and active orthoses
of lower extremities: a review 194

ORIGINAL PAPERS

PETRÝL M., LÍŠAL J., DANEŠOVÁ J.,
WOHLMUTHOVÁ M.
Rheological properties
of synovial fluid 210

PAVLAČKOVÁ J., BENEŠOVÁ M., HLAVÁČEK P.
Vyhovuje dětská obuv svými délkovými
rozměry délce nohy? 229

KUKLÍK M., KUTINOVÁ K., HANDZEL J.,
FOLOVSKÁ T., KRIPNEROVÁ. T.
Hyperodoncie v české populaci. 244

KONFERENCE

16. Kubátův podologický den:
Nové trendy v diagnostice a léčení
chorob pohybového ústrojí,
26. března 2011, Lékařský dům
v Praze 2, Sokolská 31 252

Konference o "Hand Anomalies" (s čest-
ným hostem prof. Toshihiko Ogino, MD,
PhD), 14. dubna 2011, Lékařský dům,
Sokolska 31, Praha 2 259

ZPRÁVY

Informace o Společnosti pro pojivové
tkáně ČLS JEP 262

Příhláška řádného člena SPT 263

Životní jubilea

RNDr. Daniela Zemková, CSc.
šedesátiletá 266

Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc.
šedesátiletý 272

PAVLACKOVA J., BENESOVA M., HLAVACEK P.
Does child footwear with its length
dimensions fit to foot length? 229

KUKLÍK M., KUTINOVÁ K., HANDZEL J.,
FOLOVSKÁ T., KRIPNEROVÁ. T.
Hyperodoncia in Czech population .. 244

CONFERENCES

16th Kubat's podiatric day:
New trends in diagnostics and
treatment of locomotor apparatus
disorders, March 26, 2011, Domus
medica, Sokolska 31, Prague 2, CZ ... 252

Conference on Hand Anomalies (with
guest of honour Professor Toshihiko
Ogino, MD, PhD), April 14, 2011, Domus
medica, Sokolska 31, Prague 2, CZ ... 259

NEWS

Membership application of The Society
for Connective Tissues, Czech Medical
Association J.E. Purkyně, Prague, CZ 263

Information on the Society for
Connective Tissues, Czech Medical
Association J.E. Purkyně, Prague, CZ 264

Anniversary

RNDr. Daniela Zemkova, PhD,
sexagenarian 266

Assoc. Professor Vaclav Smrcka, MD,
PhD, sexagenarian 272

SMĚRNICE AUTORŮM	276
------------------------	-----

Oznámení úmrtí

Prof. Ing. Stanislav Otáhal, CSc.	280
--	-----

OBSAH ROČNÍKU 2010	282
--------------------------	-----

OBSAH ROČNÍKU 2011.....	288
-------------------------	-----

SUPPLEMENTUM

The 13th Prague-Sydney-Lublin Symposium
 Topic: Interdisciplinary Approach to
 Disorders of Locomotor Apparatus
 &
 The Workshop of the Czech Society of
 Biomechanics
 Topic: New Trends in Biomechanics of
 Human Motion System: Aspects of Neuro-,
 Tissue and Cell Biomechanics“

September 16–20, 2011 at MEROPI (Faliraki), RHODOS, GREECE	296
---	-----

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	278
-------------------------------	-----

Obituary

Professor Ing. Stanislav Otáhal, DSc. .	280
---	-----

CONTENTS OF VOLUME 2010.....	285
------------------------------	-----

CONTENTS OF VOLUME 2011	291
-------------------------------	-----

SUPPLEMENTUM

The 13th Prague-Sydney-Lublin Symposium
 Topic: Interdisciplinary Approach to
 Disorders of Locomotor Apparatus
 &
 The Workshop of the Czech Society of
 Biomechanics
 Topic: New Trends in Biomechanics of
 Human Motion System: Aspects of Neuro-,
 Tissue and Cell Biomechanics“

September 16–20, 2011 at MEROPI (Faliraki), RHODOS, GREECE	296
---	-----

Vážení čtenáři, autoři a inzerenti,

děkujeme za Vaši pomoc při tvorbě mezioborového odborného recenzovaného časopisu „*Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii*“.

V únoru 2010 byla zástupci redakční rady časopisu Pohybové ústrojí podepsána smlouva s ředitelkou Národní lékařské knihovny v Praze paní PhDr. Helenou Bouzkovou o vzájemném poskytování Elektronických online zdrojů, podle které jsou elektronické verze periodika Pohybové ústrojí dlouhodobě a bezpečně archivována a zpřístupněna národní lékařskou bibliografií Bibliographia medica Czechoslovaca.

Zařazení časopisu Pohybové ústrojí do Seznamu recenzovaných neimpaktovaných periodik, vydávaných v České republice v roce 2008 nesporně zvýšilo zájem přispěvatelů o náš časopis, ale na druhé straně i pozornost Rady pro výzkum, vývoj a inovace. V březnu – dubnu 2010 byla provedena revize 2 dvojčísel vydaných v roce 2009 a kopií recenzních posudků na uveřejněné odborné práce. Výsledek revize byl, že Časopis Pohybové ústrojí (ISSN 1212-4575) je uveden v Seznamu i po aktualizaci v roce 2010.

Dostává se Vám do rukou dvojčíslo časopisu 3–4/2011, věnované životnímu jubileu pana doc. MUDr. Václava Smrčky, CSc. a paní RNDr. Daniely Zemkové, CSc. zakládajícím členům Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP a redakční rady časopisu Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii. V rubrice kongresy naleznete zhodnocení úspěšného symposia 16. Kubátův podologický den“, které se konalo 26. března 2011 v Lékařském domě v Praze (Sokolská 31, 120 26 Praha 2).

Dne 14. 5. 2011 jsme uspořádali „Conference on Hand Anomalies“ při příležitosti návštěvy Prahy světově známým japonským ortopedem - specialistou na vrozené vady horní končetiny panem profesorem Toshihiko Ogino MD, PhD (Chairman of the Center, Sapporo Hand Surgery & Congenital Hand Differences Center, Orthopaedic Hpkushin-gishi Hospital, Japan).

V suplementu jsou publikována abstrakta sdělení z The 13th Prague-Sydney-Lublin Symposia - téma „Interdisciplinary Approach to Disorders of Locomotor Apparatus“. Symposium se konalo ve dnech 16.–20.9.2011 v Řecku na ostrově Rhodos (MEROPI, Faliraki) společně s workshopem České biomechanické společnosti pro biomechaniku, téma Workshopu „New Trends in Biomechanics of Human Motion System: Aspects of Neuro-, Tissue and Cell Biomechanics“.

Informace o odborných akcích Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP a Odborné společnosti ortopedicko-protetické ČLS JEP jsou dostupné na webové doméně Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP www.pojivo.cz, kterou úspěšně vede pan Ing. Alexander Lichý. V záložce Pohybové ústrojí/Archiv jsou dostupná jednotlivá čísla a dvojčísla časopisu (včetně Supplement) od roku 1997 do roku 2011 ve formátu PDF.

Jako v dřívějších letech je předmětem a hlavním posláním časopisu publikovat práce vycházející z výzkumu pojivových tkání, práce orientované na biochemickou, morfologickou, genetickou a molekulární diagnostiku a kostní metabolismus vrozených chorob pohybového ústrojí i získaných vad. Dále práce klinické, týkající se symptomatické léčby

metabolických kostních chorob, osteoporózy, sekundární osteoporózy, osteo/spondyloartrózy, kostních dysplazií, končetinových anomálií, dismorfických vad pohybového aparátu a genetických syndromů, ale i jiných chorob, které ve svých důsledcích negativně ovlivňují pohybové ústrojí v průběhu lidského života. Pozornost patří pracím z oblasti biomechaniky, neuroadaptivním změnám skeletu, řízené remodelaci pojivových tkání v závislosti na léčebných metodách (kalciotropní léky, rehabilitace, ortoticko-protetické a operační léčení), studiím muskuloskeletálních a neuronálních interakcí (např. působení celotělové vibrace), v neposlední řadě sdělením antropologickým, paleopatologickým a pod. Významné jsou především interdisciplinárně zaměřené práce. V anglickém jazyce jsou publikována sdělení zahraničních, ale i našich autorů. Žádaným doplněním obsahu časopisu jsou zprávy ze sjezdů a konferencí. V rubrice zprávy zveřejňujeme oznámení o životním výročí členů RR časopisu, SPT ČLS JEP a významných osobností, sdělení o prioritních pozorováních, ze studijních a poznávacích cest aj.

Do funkce 2. zástupce vedoucího redaktora časopisu PÚ byl nominován pan RNDr. Martin Braun, PhD. Redakční radu časopisu doplnil antropolog pan RNDr. Petr Sedlak, PhD, který dne 16. 5. 2011 v Olomouci velmi úspěšně obhájil habilitační práci nazvanou *„Růstová dynamika a vybrané aspekty motorického vývoje u českých dětí v předškolním a školním věku.“*

Od roku 2011 již není spoluvydavatelem časopisu Pohybové ústrojí Katedra antropologie a genetiky člověka PŘF UK v Praze na žádost současného vedoucího katedry pana doc. Mgr. Vladimíra Sládka, PhD.

Jako každoročně uvádíme směrnice pro autory příspěvků, kterým věnujte prosím náležitou pozornost při tvorbě Vašich vědeckých sdělení.

Zařazení časopisu PÚ do světové databáze SCOPUS vyžaduje čas. Nyní je v projednávání. Souhrny prací publikovaných v časopisu jsou excerpovány v EMBASE / Excerpta Medica. K prosazení časopisu Pohybové ústrojí mezinárodně je velmi významné citovat práce uveřejněné v časopisu v příspěvcích posílaných do zahraničních časopisů. Pro zvýšení úrovně časopisu PÚ je nezbytné získávat původní kvalitní práce. Původní práce a kasuistiky doporučujeme publikovat v angličtině s cílem zvýšit zájem o náš časopis v odborném světě. Souhrny původních prací doporučujeme psát co nejvýstižněji, strukturovaně česky a anglicky (objectives, methods, results and discussion), s klíčovými slovy.

Těšíme se na Vaši tvůrčí spolupráci během roku 2011.

Redakční rada



OBRÁZEK NA TITULNÍ STRANĚ ČASOPISU DEMONSTRUJE

TITLE PICTURE DEMONSTRATES

Obrázek na titulní straně časopisu demonstruje charakteristické rentgenologické projevy **Spondylometafyzární dysplazie (SMD)**, **typ Kozlowski**, na základě kterých lze s jistotou potvrdit genetickou diagnózu (stejně jako např. u achondroplazie). Určení správné diagnózy již v batolecím a předškolním věku je významné nejen pro prognózu, ale zabrání dalšímu finančně nákladnému vyšetřování.

Na obrázku jsou zobrazeny patognomonicky významné rentgenologické změny na snímcích ruky, páteře, kyčelním a kolenním kloubu pacientů romské rodiny (1. popsány výskyt v této komunitě), kde je postižený otec a jeho 3 synové. Děti jsou od kojeneckého věku sledovány a léčeny (korzetoterapie) v Ambulantním centru pro vady pohybového ústrojí v Praze.

Ruka

Na obrázku vlevo, v pořadí od shora dolů, jsou RTG snímky levé ruky v AP projekci tří sourozenců ve věku 2,5, 4 a 5,5 let, které ukazují významně opožděný kostní věk, radiální růstová epifýza je úzká. Tubulární kosti ruky jsou krátké s minimálními metafyzárními změnami a zhrubělou strukturou trámčiny. Proximální konec 5. metakarpu je rozšířen.

Páteř

V levé polovině obrázku je snímek páteře v AP projekci 5,5letého chlapce, uprostřed nahoře je RTG C páteře 4letého sourozence v bočné projekci, uprostřed dole snímek Th a L páteře v bočné projekci 5,5letého hochy. Krční a bederní lordóza je nápadně akcentovaná, stejně jako hrudní kyfóza, platyspondylie celé páteře, obratlová těla v hrudní krajině mají dopředu klínovitý tvar. Hrudník je ventrodorsálně rozšířený.

Kolenní kloub

Na obrázcích vpravo nahoře je RTG pravého kolena 39letého otce, který zobrazuje relativně široké epifýzy a přilhceně zobákovité vnitřní okraje kloubní chrupavky mediálně. Kloubní štěrbina je relativně vysoká, česka proximálně lokalizovaná, při zevním okraji osifikovaná kloubní myška. V pravém horním rohu je snímek levého kolena a bérce 2,5letého chlapce, nápadné je zobákovité rozšíření mediálních okrajů distální metafýzy femuru a proximální metafýzy tibie, kde je varosní zakřivení. Růstové epifýzy v oblasti kolena a distální tibie jsou velmi úzké.

Kyčelní kloub

Na obrázku v pravém dolním rohu je snímek levého kyčelního kloubu a pánve v AP projekci 2,5letého chlapce, který ukazuje krátké sakroiliakální zářezy, lopaty kyčelní jsou široké, velmi krátké bazální krajiny kyčelních kostí, acetabula horizontální, krátké krčky. Obrázek vedle vlevo zobrazuje pravý kyčelní kloub a pánve 5,5letého bratra, na pánvi jsou analogické

změny. Proximální epifýza femuru je normální, krček krátký, dysplastický s oblastí zvýšené nepravidelné mineralizace, která

se šíří do velkého trochanteru. Opět je velmi úzká růstová epifýza proximálního femuru.

SMD, typ Kozlowski byla definována v roce 1967. Rentgenologická diagnostika syndromu je možná již v prvních letech života. Hlavní RTG příznaky jsou platyspondylie s charakteristickým tvarem obratlových těl, dysplastické metafyzární změny a opožděný kostní věk. V dospělosti metafyzární změny vymizí, zůstává platyspondylie a deformity obratlů, diagnóza u dospělých může být jen suspektní. U novorozenců se typické RTG změny nezjistí.

Podobné RTG změny páteře mohou být u Brachyrhachie (platyspondylie, metafyzární a karmo/tarsální změny) a Metatropické dysplazie, kde bývají téměř identické. Metatropická dysplazie je však spondylo-epi-metafyzární kostní dysplazie, kde jsou postiženy i epifýzy. RTG páteře v boční projekci u Spondyloenchondrodysplazie také může ukazovat podobné změny obratlových těl, ale v metafyzách jsou neosifikované ostrůvky chrupavky šířící se do diafýzy a enchondromatosní léze jsou patrné v lopátkách kyčelních kostí.

K typickým klinickým projevům patří disproporcionální krátká postava s krátkým trupem (antropometrická verifikace po 1. roce věku), progresivní kyfoskolióza s předozadním rozšířením hrudníku, která se manifestuje již v batolecím věku (po 2. roce života). Kolébavá chůze, omezený rozsah pohybu kloubů s flekčními kontrakturami loketních, kyčelních a kolenních kloubů, někdy genua valga. Vývoj inteligence a životní prognóza jsou normální. Výška dospělých obvykle nepřesahuje 140 cm.

Genetický přenos onemocnění je většinou familiárního charakteru, jde o autozomálně dominantně dědičnou chorobu. Lokalizace genu na chromosomu a molekulární defekt SMD, Kozlowski typ nejsou známy. Do roku 2000 bylo popsáno v písemnictví 60 případů.

Title picture demonstrates **Spondylometaphyseal Dysplasia (SMD), Kozlowski type** (K. Kozlowski, P. Maroteaux and J. Spranger et al.) described the first case of Spondylometaphyseal Dysplasia (SMD), Kozlowski type in 1967. Since that time many other cases with different severity of spine and metaphyseal skeletal changes were published. This disorder is important for the radiologists because of distinctive radiographic findings as early as in toddler age. At the title picture are shown pathognomonic skeletal changes at X-rays of the hands, vertebral column, hip and knee joints of patients (affected father and his 3 sons) coming from gipsy family (1st cases depicted in the gipsy community).

The major clinical findings are short-trunk type of dwarfism (anthropometric verification after one year of age). The adult height is usually below 140 cm. In early childhood we observe waddling gait, restricted joint mobility, occasionally genua valga, progressive kyphoscoliosis with thoracic deformity manifesting in early childhood (from 2nd to 3rd year of age), frequent in adolescence and adulthood. Intellectual development and life expectancy are normal.



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

The major radiographic features are platyspondyly with characteristic shape (wedging) of the vertebral bodies, dysplastic metaphyseal involvement and retarded bone age. All these features are not present at birth but develop in the first few years of life. They disappear – apart from platyspondyly – in adulthood. Therefore the diagnosis of SMD, Kozlowski type cannot be established in adulthood. It can be suspected in adults.

Differential diagnosis

The diagnosis is easy in our experience when we have sufficient radiographic documentation. Similar spinal changes might be present in brachyrrhachia and specifically, metatropic dysplasia. The brachyrrhachia is a SMD, too, but it has different pattern of distribution of the spinal, metaphyseal and carpo/tarsal changes. Metatropic dysplasia is a spondylo-epi-metaphyseal dysplasia (SEMD) and the epiphyses are also affected.

Genetics

The SMD, Kozłowski type is a rare autosomal dominant condition with approximately 60 cases (none of them in Gypsies) were reported up to 2000. The chromosomal location and molecular basis is still unknown.

Key words: skeletal dysplasia, Spondylometaphyseal Dysplasia, Kozłowski type, radiologic diagnosis

REFERENCES

1. KOZŁOWSKI K, MAROTEAUX P, SPRANGER J. La dysostose spondylo-métaphysaire. *Presse Méd* 75, 1967, p. 2769-2774.
2. MARIK I, ZEMKOVA D, BAKSOVA A, KOZŁOWSKI K. Spondylo-metaphyseal dysplasia-Kozłowski type. *Polish Journal of Radiology* 71, 2006, No. 2, p. 98-101.

Author address

Assoc. Professor Ivo Marik, MD, PhD

Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus

Olšanská 7

130 00 Prague

Czech Republic

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

ERRATA

V dojčísle 1+2 ročníku 18 bylo na straně 3 chybně uvedeno jméno profesora Ing. Jana Čulíka, DrSc. jako profesor Ing. Jan Čelík, DrSc.

V 1. větě článku o doktorce Galliové na straně 107 byl chybně uveden letopočet 2001. Správně má být 1981.

TERATOGENNÍ MECHANISMY VROZENÉHO CHYBĚNÍ PRSTŮ

TERATOGENIC MECHANISMS OF CONGENITAL ABSENCE OF DIGITS

TOSHIHIKO OGINO, MD, PHD

Chairman of the Center Sapporo Hand Surgery & Congenital Hand
Differences Center Orthopaedic Hokushin-higashi Hospital

ABSTRACT

In order to have a better understanding of the classification, it is necessary to clarify the development of ectrodactyly. In order to do so, the authors reviewed papers and analysed their own clinical cases of ectrodactyly and conducted animal experiments to make different models of ectrodactyly. And they found that there should be at least four different types of teratogenic mechanisms of congenital defect of the digits. The first one is longitudinal deficiencies due to mesenchymal cell death in an early developmental stage; the second is abnormal induction of digital rays in the hand plate including cleft hand, central polydactyly and cleft hand. The third is constriction band syndrome, which is caused after digital radiations have been formed, and the fourth is transverse deficiency, in which the critical period is not known.

Key words: longitudinal deficiency, radial deficiency, ulnar deficiency, cleft hand, constriction band syndrome, transverse deficiency, symbrachydactyly

INTRODUCTION

Many attempts have been made to classify congenital hand anomalies according to the genetic cause. Swanson's classification (35) in 1976 was the typical one. Since then, modifications on this classification were made and this classification was adopted by the International Federation of Society

for Surgery of the Hand (36). It has been used widely as an IFSSH classification. In this classification, there is no terminology of ectrodactyly and oligodactyly in order to describe congenital absence of digits. The different conditions of congenital absence of digits are classified into different categories as using different diagnostic names instead of ectrodactyly and/or oligodactyly.

This classification is relatively easy to used, but it has its own limitations (22). The biggest one occurs in the classification of ectrodactyly. In order to have a better understanding of the classification, it is necessary to clarify the development of ectrodactyly. In order to do so, the authors analysed clinical cases of ectrodactyly and conducted animal experiments to make different models of ectrodactyly (9, 21, 25, 27, 28).

On the other hand, if something happens during morphogenesis of the upper limb bud or if there is an abnormal gene for formation of the limb, congenital anomalies of the limb may be induced. There are many types of congenital absence of the digits. The teratogenic mechanisms of these deformities were considered to be different, but they are not yet

clear. The timing of the insult to the limb bud or hand plate is considered to be one of the most important factors, which influence to induce the different types of congenital absence of the digits, and this timing is called critical period. In authors' experimental studies, they tried to induce different types of congenital absence of digits by changing the timing of the insults to be added to the embryo. The authors thought that they can classify the congenital absence of digits according to the critical period of each deformity. The authors modified IFSSH classification based on their clinical and experimental studies (29) and it was adopted by the Japanese Society for Surgery of the Hand and is called Japanes modification of the IFSSH classification.

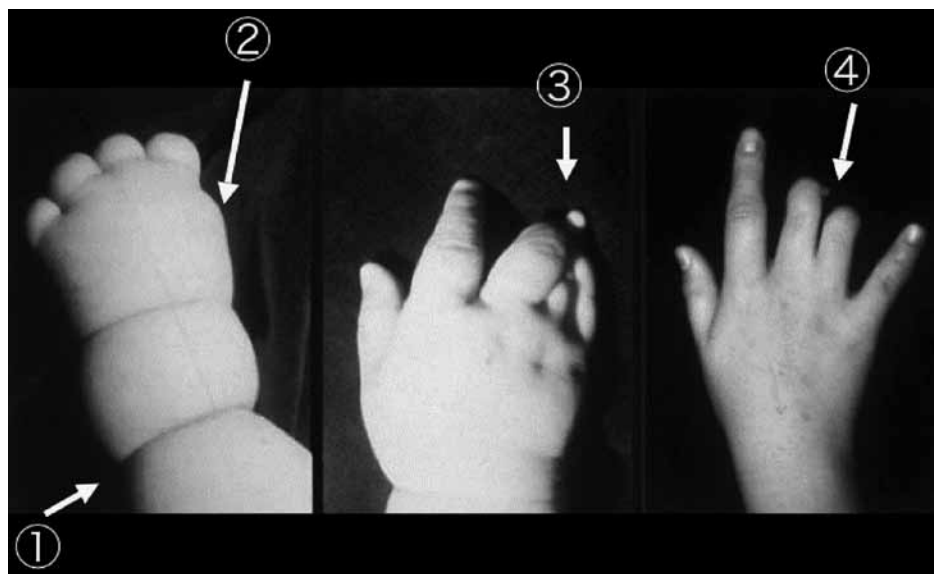


Fig. 1: Expressions of constriction band syndrome - ① ring constriction, ② ring constriction associated with lymphedema, ③ acrosyndactyly, ④ amputation. (Reprint from Ogino T. Clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. *Dev. Growth Differ.* 49: 523-531, 2007.)

1. EMBRYOLOGY

In the normal morphogenesis of the upper limb, about 4 weeks after fertilization, the swelling of the limb bud appears and it is covered with ectoderm and contains closely packed mesenchymal cells. Mesenchymal cells were distributed uniformly in the limb bud. One week later, the distal end of the limb bud expands into the hand plate. In the hand plate, mesenchymal cell proliferation occurs in the interdigital areas and the mesenchymal cells migrated to form the digital rays after they proliferated in the interdigital area. During this process, the apical portion of the ectoderm thickens and becomes apical ectodermal ridge (AER). It is believed that the apical ectodermal ridge acts as an inductor of the digital rays. Recent papers reported that definitive forelimb territory is determined by the restricted expression of fibroblast growth factor (FGF) 10 in lateral plate mesoderm. Then FGF10 expression leads to induction of FGF8 expression in the overlying surface ectoderm and initiates limb bud formation. FGF8 in the ectoderm acts on the underlying mesoderm and maintains FGF10 expression. It also induces sonic hedgehog (Shh) expression in the posterior margin of the nascent limb mesoderm. FGF 10 persists in the mesenchyme of the established limb bud and appears to interact with FGF 8 in the apical ectoderm (19, 32). The interaction between FGF 8 and FGF 10 might be a molecular basis for interaction between the AER and the underlying mesoderm. FGF8 maintains the progressive zone mesoderm in an undifferentiated state and contributes to the proximo-distal sequence of the development of the limb.

The radio-ulnar sequence of the development of the limb may be controlled by a zone of polarizing activity (ZPA). It is believed that Shh signaling from ZPA controls Anterior-Posterior patterning of the hand and digit formation. On the other hand, transcriptional activator GLI3 (Gli3) is the downstream of transcription factors of the Shh pathway and it acts as a negative regulator of posterorization. The normal function of Gli3 is to mediate the suppression of polydactyly. So, it is suggested that the Shh/Gli pathway is to regulate digit number and identity. After the digital rays are formed, the interdigital web space is formed due to physiologically programmed cell death between the digital rays. Hand outline is nearly completed at about 7 weeks of embryonic age.

2. CONGENITAL CONstriction BAND SYNDROME

Constriction band syndrome is one of the causes of congenital absence of digits. Constriction band syndrome has four types of expressions, such as, constriction ring, lymphedema associated with constriction ring, acrosyndactyly and amputation (Fig. 1) (32). These deformities appear in various combinations. If the patient has one of these deformities, it can be diagnosed as constriction band syndrome. And, hand deformities are described with combination of these expressions.

Acrosyndactyly is called fenestrated syndactyly, in which distal part of syndactyly is deformed and fenestrations between the digits are often observed. The amputation may extend from the digital tip to the proximal part of the limb and the digits



Fig. 2: Radial deficiency in clinical cases – A: hypoplasia of the radius, B: partial aplasia of the radius, C: total aplasia of the radius (Reprint from Ogino T. Clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. *Dev. Growth Differ.* 49: 523-531, 2007.)

are more often affected than the forearm and/or the upper arm. The amputation of constriction band syndrome looks like traumatic one and no bone dysplasia was found in the affected limb proximal to the amputated part (23).

There are two proposed theories for the cause of constriction band syndrome.

One is the localized cell death of the hand plate, and the other is related to amniotic constriction. In the former theory, it is postulated that the constriction band is a developmental and ischemic deficiency of the subcutis. In the later theory, it is postulated that the pressure at the edges of the amnion on the limbs when the limbs burst out from the amnion, cause the constriction by accretion of the amnion and the hand of the fetus. Kino (10) in 1975 punctured the amniotic sac in rats and

induced the constriction band syndrome in animal experiments. The result was that bleeding inside the hand plate might cause the necrosis of the subcutis, and this was associated with the abnormal shrinking of the wound. Conversely, Light (12) reported: The variable clinical manifestations of congenital constriction band syndrome support the concept of local compression. On the other hand, there have been some reports that may support an intrinsic mechanism for amniotic band sequence (33), because constriction band syndrome is often associated with birth defects (such as typical cleft lip and palate), that are not readily explained by both theories. It is still not clear that constriction band syndrome is caused by a single factor. However, constriction band syndrome does appear after the formation of the digital rays.

3. LONGITUDINAL DEFICIENCY

In IFSSH classification, there are two major categories of congenital absence of digits. One is transverse deficiency and the other is longitudinal deficiency.

Congenital absence of digits confined to the long axis of the upper limb is called longitudinal deficiency. In longitudinal deficiency, the absence of digits on the ulnar side is called ulnar deficiency, that of the radial side is called radial deficiency, and that of the central part is called central deficiency or cleft hand. However, many investigators suggested that teratogenic mechanisms of central deficiency were different from those of radial and ulnar deficiencies (6, 15, 20, 21, 27). Therefore, the author classified longitudinal deficiency into radial and ulnar deficiencies (29).

3.1 Radial deficiency

In radial deficiency, the skeletal changes appear in the hand, forearm and elbow in clinical cases. In the forearm, there are 4 types of dysplasia of the radius, such as total absence of the radius, partial absence of the radius, hypoplastic radius and normal radius with hypoplastic thumb (**Fig. 2**). Hand deformities in radial deficiency are classified according to Blauth classification (3). In his classification, Grade 1: the mildest form and hypoplasia of the thenar muscles without functional disturbance, Grade 2: hypoplasia of the thenar muscles associated with adduction contracture of the thumb, Grade 3: hypoplasia of the thenar muscles with absence of the first metacarpal base, Grade 4: floating thumb, Grade 5: the most severe form, total absence of the thumb. Non-opposable triphalangeal thumb, which is called five-fingered hand, is also one of the types of hypoplastic



Fig. 3: Ulnar deficiency in clinical cases – A: hypoplasia of the ulna, B: partial aplasia of the ulna, C: total aplasia of the ulna. (Reprint from Ogino T. Clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. *Dev. Growth Differ.* 49: 523-531, 2007.)

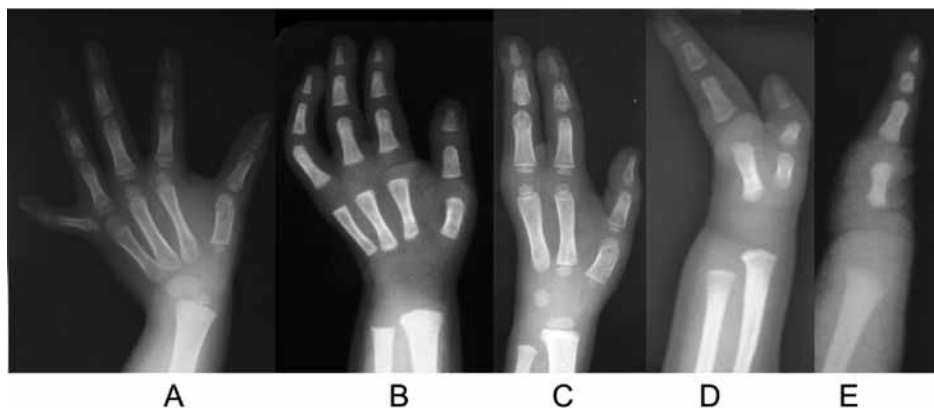


Fig. 4: Hand deformities of ulnar deficiency in clinical cases – A: hypoplasia of the little finger, B: absence of the little finger, C: absence of the 2 ulnar finger rays, D: absence of the 3 ulnar finger rays, E: absence of all finger rays. (Reprint from Ogino T. Clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. *Dev. Growth Differ.* 49: 523-531, 2007.)

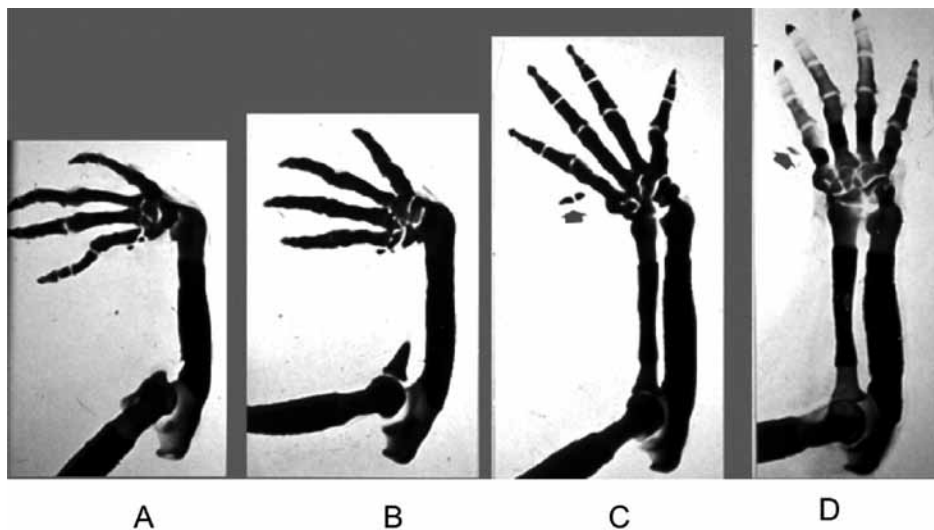


Fig. 5: Radial deficiency induced by busulfan in rats – A: total aplasia of the radius, B: partial aplasia of the radius, C: hypoplasia of the radius, D: hypoplastic thumb with normal radius (reprinted from Kato H, Ogino T, et al. Experimental study on radial ray deficiency. *J Hand Surgery* 15B: 470-476, 1990)

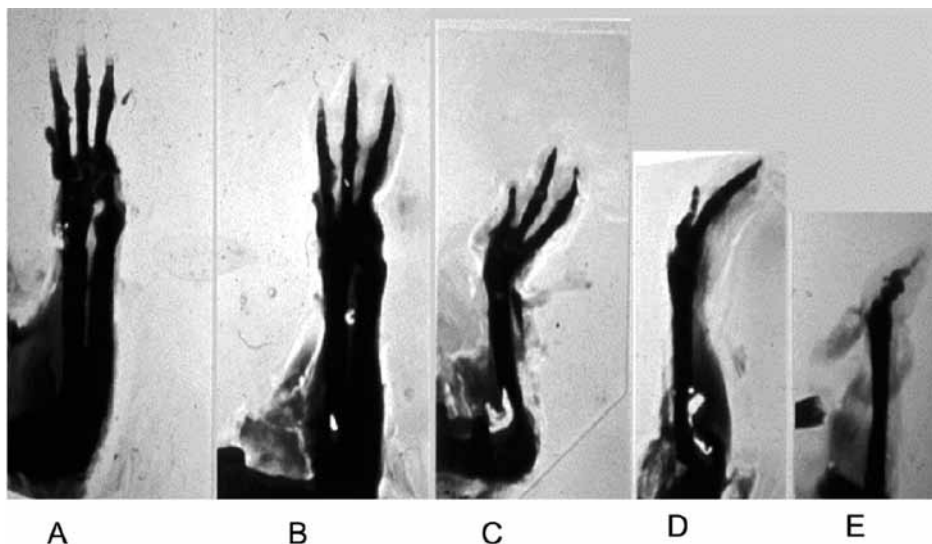


Fig. 6: Ulnar deficiency induced by busulfan in rats – A: hypoplasia of the little finger, B: absence of the little finger, C: absence of the ring and little fingers with partial aplasia of the ulna, D, E: absence of the three and four ulnar digits with total aplasia of the ulna (reprinted from Ogino T, Kato H. Clinical and experimental studies on ulnar ray deficiency. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 20:330-337, 1988)

thumb. In some cases, radial two digits such as, the thumb and index finger are absent. These deformities may appear with or without dysplasia of the radius. Radial deficiency is sometimes associated with elbow deformities. Limitation of the elbow flexion, ankylosis of the elbow, radial head dislocation and radio-ulnar synostosis may be associated with radial deficiency (9).

3.2 Ulnar deficiency

In ulnar deficiency, the skeletal changes appear in the hand, forearm and elbow as in radial deficiency in clinical cases. In the forearm, there are 4 types of dysplasia of the ulna, such as total absence of the ulna, partial absence of the ulna, hypoplastic ulna and normal ulna with hypoplasia

or aplasia of the ulnar digits (**Fig. 3**). Hand deformities in ulna deficiency are classified according to Ogino's classification (**Fig. 4**) (25). In his classification, Grade 1: hypoplasia of the little finger, Grade 2: absence of the little finger, Grade 3: absence of the little and ring fingers, Grade 4: absence of the little, ring and middle fingers, Grade 5: absence of the little, ring, middle, and index fingers. The thumb is always preserved in ulnar deficiency. These deformities may appear with or without dysplasia of the ulna. When the dysplasia of the ulna is severe, ulnar deficiency is often associated with elbow deformities including radio-humeral synostosis or synchondrosis, radial head dislocation and severe flexion contracture of the elbow.

3.3 Experimentally induced longitudinal deficiencies

In order to make an animal model of longitudinal deficiencies, the authors tried to induce longitudinal deficiency in rat fetuses by maternal administration of busulfan (9, 25). The authors could induce radial and ulnar deficiencies in rats fetuses. Characteristic features of the deformities of the limbs of longitudinal deficiency induced in rats are similar to those of clinical cases (Fig. 5, 6).

The radial deficiency could be induced only when busulfan was given on day 10 through 11 of pregnancy and the ulnar deficiency could be induced only when busulfan was given on day 9 through 10

of pregnancy. In rats used in this study, the limb bud formation starts on 12 day of gestation. The critical period of ulnar deficiency in rats is about one day earlier than that of radial deficiency. Therefore, ulnar and radial deficiencies are induced by the insult to the embryo before the limb bud is formed.

The authors compared the teratogenic conditions of ulnar and radial deficiencies. In these studies, radial and ulnar deficiencies were induced in rat by the same drug. However, the strain of rat differs. Radial deficiency was induced only in WKAH/Hkm rats and ulnar deficiency was induced only in Wistar:Gun rats. Strains of rats, in which radial and ulnar deficiencies were induced, differed. Strain susceptibility was

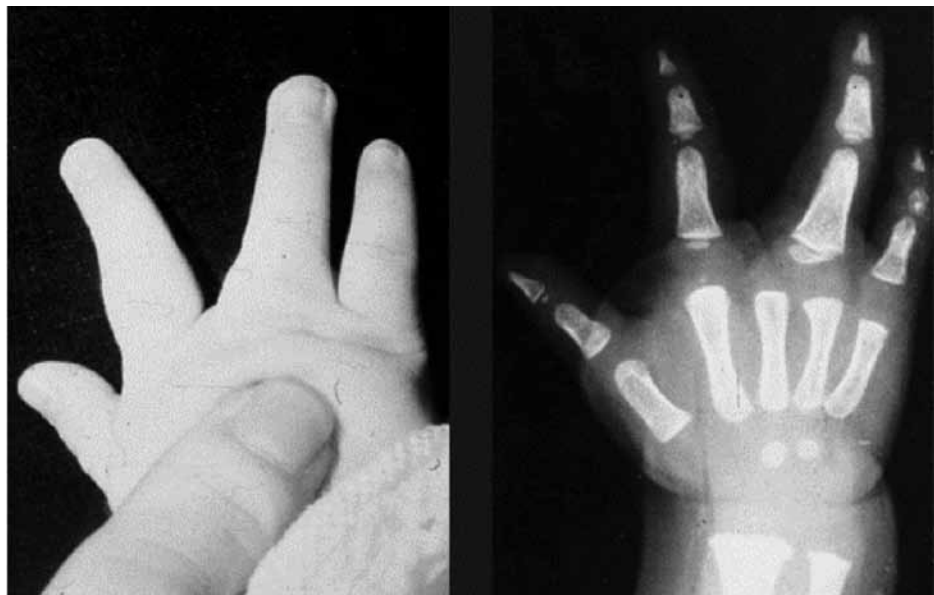


Fig. 7: Cleft hand with absence of the middle finger – in roentgenogram, it is difficult to differentiate this from proximal phalangeal type of osseous syndactyly of the middle and ring fingers. (Reprint from Ogino T. Clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. *Dev. Growth Differ.* 49: 523-531, 2007.)

observed in teratogenesis of radial and ulnar deficiencies. Thus, genetic factors influence teratogenesis of longitudinal deficiencies in rats. They also may play an important role in the genesis of longitudinal deficiencies in clinical cases.

Next, the authors histologically observed the formation of the digital rays of longitudinal deficiency in rats (24). This analysis showed that the characteristic findings of longitudinal deficiency in rats were that dead cells of mesoderm were scattered in limb-buds, the size of limb bud was smaller than control and the density of mesenchymal cells of limb-bud was lower than that in control. There was no anatomical relationship between the distribution of dead cells and the place where digits were missing. The results suggested that absence of the digits in longitudinal deficiency was not caused by the localized damage of the limb-bud. It seems that the cause of missing digits in longitudinal deficiency is closely related to deficit of mesenchymal cells in the limb bud.

FGF8 from the AER maintains the underlying mesoderm in an undifferentiated state and contribute to growth of the hand plate. Shh signaling from ZPA plays an important role in digit formation and Bmp-4 expression in the hand plate mesenchyme may control the program cell death and contribute digital formation. Then, the authors observed the expression of FGF 8, Shh and BMP 4 in the limb bud and foot plate of the preaxial longitudinal deficiency in rats by using whole-mount RNA in situ hybridization (31).

Expression of FGF 8 in the ectoderm and BMP 4 in the mesoderm were reduced. These abnormalities may cause hypoplasia of the limb. BMP 4 expression was markedly reduced in the anterior mesenchyme

and Shh expression was detected in the posterior mesenchyme. These results suggested that the posterior skeletal elements may be fully formed owing to Shh expression, but the anterior skeletal elements may be underdeveloped owing to an intense reduction of BMP 4 expression in the anterior mesenchyme, causing hypoplasia of the preaxial longitudinal deficiency in rats. The combined effects of increased cell death, decreased cell proliferation, reduction of FGF 8 expression, and intense reduction of BMP 4 expression in the anterior mesenchyme may play an important role in the development of the preaxial longitudinal deficiency induced by busulfan (31).

4. CLEFT HAND

Cleft hand is defined as central deficiency under the category of failure of formation of parts in the Swanson's classification. Central deficiency is a form of congenital absence of one or more digits in which the central rays of the hand are affected. Barsky (1) classified cleft hand into two types, one was typical cleft hand and the other was atypical cleft hand. Atypical cleft hand is a severe anomaly in which the three central finger rays are missing. In this type, sometimes there are rudiments of the missing fingers along the web between the thumb and little finger. Atypical cleft hand is considered to be a severe deformity of symbrachydactyly and it must be excluded from cleft hand. The Congenital Committee of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand approved the recommendation that use of the term "Atypical Cleft Hand" be discontinued (14). The term "Symbrachydactyly" will be preferred to



Fig. 8: Cleft hand with absence of the middle finger – in roentgenogram, there are six metacarpals and it is difficult to differentiate this from metacarpal type of polydactyly of the middle finger. (Reprint from Ogino T. Clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. *Dev. Growth Differ.* 49: 523-531, 2007.)

identify this condition. Typical cleft hand is characterized by a deep V-shaped defect in the central part of the hand. In this paper, cleft hand means typical cleft hand.

4.1 Cleft hand in clinical cases

In cleft hand, there are some cases, in which polydactyly, syndactyly and cleft hand are associated in various combinations of both hands of a patient (22). These anomalies may occur in the members of the same family (13). There are also some cases, in which the middle finger is missing from the appearance but in X-ray film, the middle and ring fingers seem to be fused (Fig. 7) (15). In some cases, the middle finger is missing from the appearance, but the metacarpus of the middle finger seems to be duplicated (Fig. 8) (8, 20). From these facts, it was suggested that

the abnormal induction of the number of digital rays in the hand plate induced central polydactyly, osseous syndactyly and also cleft hand (Fig. 9). When one looks at the radiographs of the clinical cases, in the case of osseous syndactyly between the middle and ring fingers, and the polydactyly of the middle finger, if the development of osseous syndactyly occurs in the proximal direction, then it will develop towards the cleft hands (Fig. 10, 11A, B) (21, 27). These observations supported the concept that a common etiological mechanism is involved in the development of central polydactyly, cleft hand and syndactyly (Fig. 9) (27, 38).

On the other hand, split hand foot malformation (SHFM) known as central ray deficiency can occur as an isolated malformation or in association with other malformations, as in the ectrodactyly ectodermal

Cleft hand formation process

Grade of osseous syndactyly / Grade of polydactyly		S - 0	S - 1	S - 2	S - 3	S - 4
Grade of polydactyly	P - 0					
	P - 1					
	P - 2					
	P - 3					
	P - 4					

Fig. 9: Cleft hand formation processes from central polydactyly and/or osseous syndactyly. (reprinted from Ogino T. Clinical and experimental studies on teratogenic mechanisms of the cleft hand, polydactyly and syndactyly. J Jpn Orthop Assoc 1979; 53:1753-60)

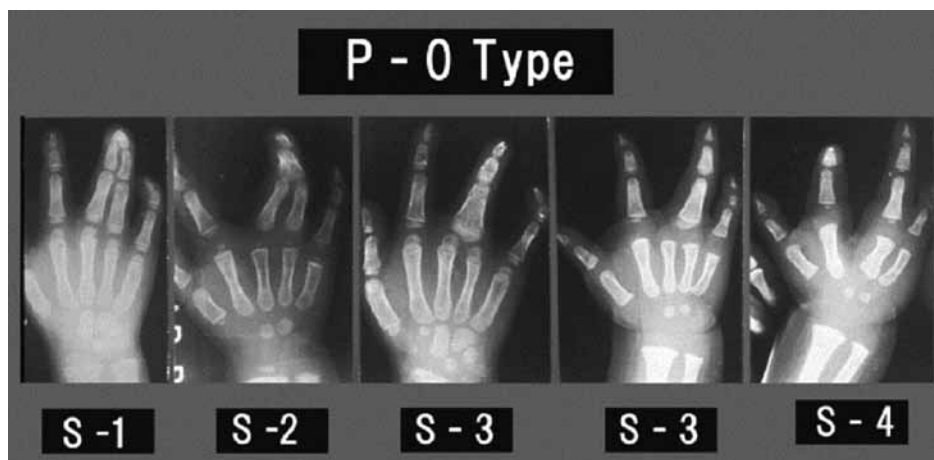


Fig. 10: The skeletal changes of P-0 type of anomalies in clinical cases – they seem to show that cleft hand formation proceeds from osseous syndactyly. (reprinted from Ogino T. Teratogenic relationship between polydactyly, syndactyly and cleft hand. *J Hand Surg* 1990; 15B: 201-209.)

dysplasia-clefting (EEC) syndrome. The central deficiency in SHFM patients can also be accompanied by other distal limb anomalies including polydactyly and/or syndactyly.

4.2 Experimentally induced cleft hand model

In order to support this theory, the authors induced cleft hand, central polydactyly and osseous syndactyly in rat fetuses by busulfan. The deformities could be arranged in order of the severity of osseous fusion. In this way, the cleft hand formation process from osseous syndactyly and central polydactyly could be postulated (21, 27) (Figs 12, 13). It is also clear that the time (critical period) in which the cleft hand appears is consistent with that of the central polydactyly and syndactyly. A single cause affecting the limb bud in a certain receptive period of the development of the limb-bud can

induce central polydactyly, cleft hand and syndactyly.

In order to examine the underlying mechanism of busulfan-induced cleft hand, central polydactyly, and syndactyly, the authors used cleft foot as a model of cleft hand and evaluated localized apoptosis by Nile Blue (NB) staining and TdT-mediated dUTP nick end labeling (TUNEL) assays in treated rat embryos. The authors further evaluated the potential disruption of major developmental pathways linked to digit number and syndactyly using FGF 8, BMP 4, and Shh as markers of these pathways (18, 19). In busulfan-treated embryos, there was no difference of expression of FGF 8, BMP 4, and Shh in the limb bud and footplate. The early morphological changes leading to central polydactyly, syndactyly, and cleft hand or foot were growth reduction and abnormal clefts in the central parts of the footplates (18). The abnormal cleft was induced

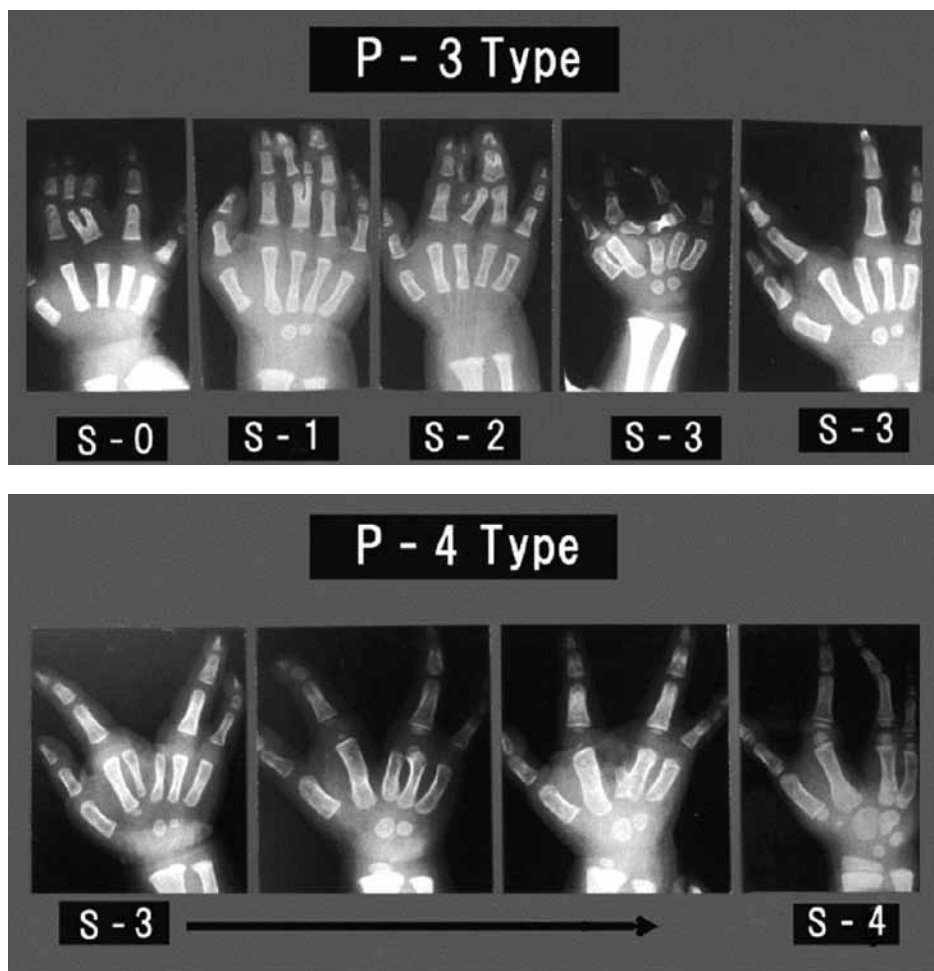


Fig. 11A, B: The skeletal changes of P-3 and P-4 types of polysyndactyly in clinical cases – they seem to show the cleft hand formation proceeds from central polydactylies. (reprinted from Ogino T. Teratogenic relationship between polydactyly, syndactyly and cleft hand. *J Hand Surg* 1990; 15B: 201-209.)

without precedent cell death and the cleft became deeper without cell death (**Fig. 14**). If the abnormal cleft is induced on the edge of digital radiation, it might induce polydactyly or cleft hand or foot

(**Fig. 15**). If the abnormal cleft is induced on the interdigital tissue, it might induce syndactyly or cleft hand or foot (**Fig. 15**). The authors conclude that the abnormal cleft formation without precedent cell

P - 0 Type



Fig. 12: The skeletal changes of P-0 type of deformities induced in rats – they seem to show that cleft hand formation proceeds from osseous syndactyly as in clinical cases. (reprinted from Ogino T. Teratogenic relationship between polydactyly, syndactyly and cleft hand. *J Hand Surg* 1990; 15B: 201-209.)

death was early change leading to central polydactyly, syndactyly, and cleft hand or foot by teratogen. The abnormal cleft formation without precedent cell death might be caused by localized failure of ridge maintenance activity (18).

Results of recent studies on split-hand/split-foot malformation (SHFM) using murine *Dactylaplasia* mutant (*Dac*) have shown that the central segment of the apical ectodermal ridge (AER) degenerates, leaving the anterior and posterior segments intact. From these facts, it was suggested that localized failure of ridge maintenance activity was the fundamental developmental defect in *Dac* and it might also be suggested in SHFM in which phenotypes include cleft hand, syndactyly and polydactyly (7).

Because they have a similar reason of causation, cleft hand, syndactyly and central polydactyly should be included into

the same entity that is abnormal induction of the digital rays. Recent literature has reported that chromosome abnormality and also abnormalities of the positional gene may cause these anomalies (5, 11, 17). These facts supported the authors' concept. When classifying congenital anomalies of the hand based on teratogenic mechanisms, central deficiency, osseous syndactyly, and cleft hand may be grouped together, and are included in the same category of abnormal induction of digital rays (27, 29). As central polydactyly, syndactyly and cleft hand might be caused by the same teratogenic mechanism, the authors modified the IFSSH classification and added a 4th new category that is abnormal induction of digital rays and it was adapted by the Japanese Society for Surgery of the Hand and now it is called Japanese modification. As a skin manifestation, there are syndactyly and cleft of the

P - 3 Type



Fig. 13: The skeletal changes of P-3 type of polysyndactyly induced in rats – they seem to show the cleft hand formation process from central polydactylies as in clinical cases. (reprinted from Ogino T. Teratogenic relationship between polydactyly, syndactyly and cleft hand. *J Hand Surg* 1990; 15B: 201–209.).

palm. As a skeletal manifestation, there are osseous syndactyly, central polydactyly, and absence of central finger rays (cleft hand), and triphalangeal thumb associated with cleft hand. The deformities of this category can be expressed with the combination among these deformities.

5. TRANSVERSE DEFICIENCY

In contrast with the longitudinal deficiency which occurs locally on the long axis of the upper limbs, the anomalies across the upper limbs which are caused by dysplasia are called transverse deficiencies. Transverse deficiency is synonymous with symbrachydactyly.

Müller (16) showed different grades of symbrachydactyly in his text book and

described the concept of symbrachydactyly, which is called “skeletogene Ektrodaktylie”. Blauth & Gekeler (4) also reported a process in which deficiency of the middle phalanges in the central finger rays develops to form a symbrachydactyly. As hypoplasia of the bone develops gradually to the proximal part in the same mechanism of formation of symbrachydactyly, it eventually forms atypical cleft hand or transverse deficiency. In German speaking areas, transverse deficiency is regarded as an anomaly in the same category as short webbed finger (brachysyndactyly), atypical cleft hand and adactylia, and these anomalies are called symbrachydactyly by Müller (16), Blauth and Gekeler (4).

According to the classification by Blauth (4), grade 1 consists of short webbed finger type. Sugiura (34) classified the short webbed finger type into three

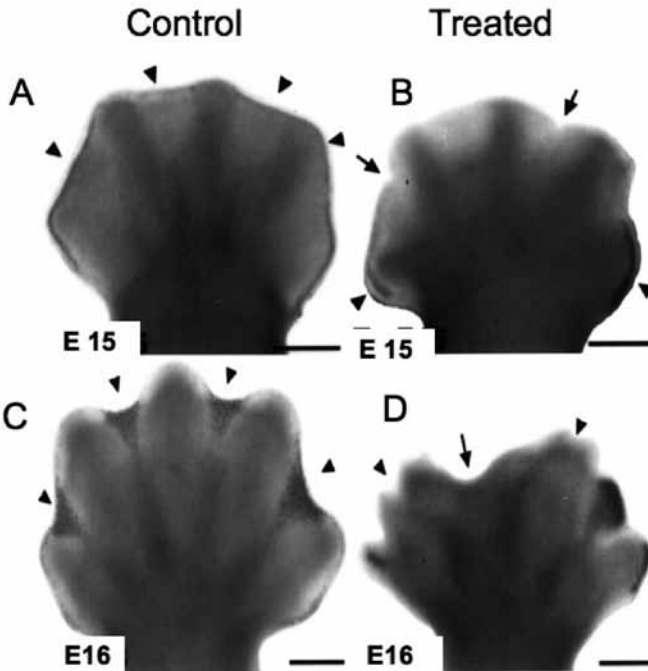


Fig. 14: Early Morphologic Effect of Busulfan – at embryonic day 15 (E15), abnormal clefts in the central part of the footplate were observed (B, arrows). Although cell death was detected in the anterior and posterior mesenchyme subjacent to the AER in busulfan-exposed embryos (B, arrowheads), cell death was not detected underlying in the central portion (with respects to the anterioposterior axis) of the distal limb in contrast to age-matched controls (A, arrowheads). At E16, cell death was not detected in the area of abnormal clefting (D, arrow) and strikingly absent or reduced neighboring interdigital tissue (D, arrowheads) compared to contros (C, arrow heads). (Reprint from Naruse T, et al. Busulfan-induced central polydactyly, syndactyly and cleft hand or foot: a common mechanism of disruption leads to divergent phenotypes. *Dev. Growth Differ.* 49: 533–541, 2007.)

types, such as: triphalangeal type, diphalangeal type, and monophalangeal type. The typical brachysyndactyly has short or absent middle phalanges of the fingers associated cutaneous syndactyly, while in the most severe form, there is absence of the middle and proximal phalanges of the fingers. Grade 2 is called the atypical cleft hand or two digit type, in which three

central finger are absent. Grade 3 is monodactyly type in which the thumb remains and all fingers are absent (**Fig. 16**). Grade 4 is the peromelia type, in which all digits including thumb are absent. In grade 2, 3, and 4, there could be vestigial fingers or vestigial nails where the digits are missing.

The authors analysed their own 129 cases of symbrachydactyly and found that

among different types, there are intermediate types of anomalies. The most characteristic feature in the roentgenograms of transverse deficiency was that various degrees of bone hypoplasia existed in the affected fingers, adjacent fingers and a proximal part of the affected limbs. The common features of all types of transverse deficiency were that all cases were unilateral, and in every grade there were some cases associated with the absence of pectoral muscle.

Finger reduction occurred mainly in the central digital rays and it had a definite pattern that progressed from brachymesophalangy, through the absence of the middle phalanx, that of the proximal and middle phalanges and that of all phalanges, finally to absence of the metacarpal bone (26). According to these observations, the sequence of anomalies from brachysyndactyly, or the atypical cleft hand, to the congenital amputation, as suggested by Blauth and Gekeler (4), can

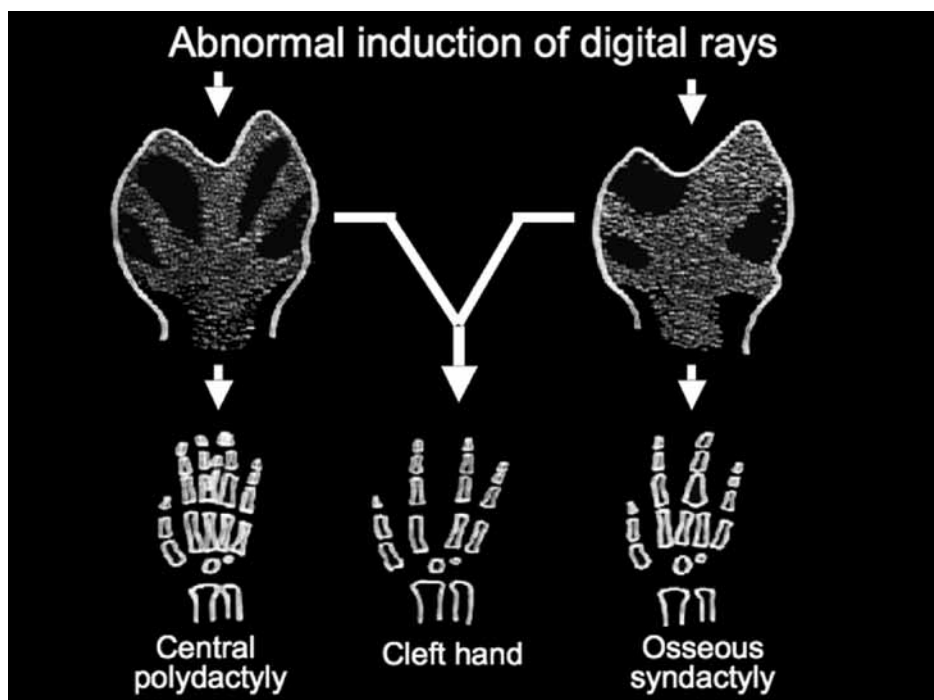


Fig. 15: Abnormal induction of digital rays – the early morphological changes leading to central polydactyly, syndactyly, and cleft hand were growth reduction and abnormal clefts in the central parts of the hand plates. The abnormal cleft was induced without precedent cell death and the cleft became deeper without cell death. If the abnormal cleft is induced on the edge of digital radiation, it might induce polydactyly or cleft hand. If the abnormal cleft is induced on the interdigital tissue, it might induce syndactyly or cleft hand.

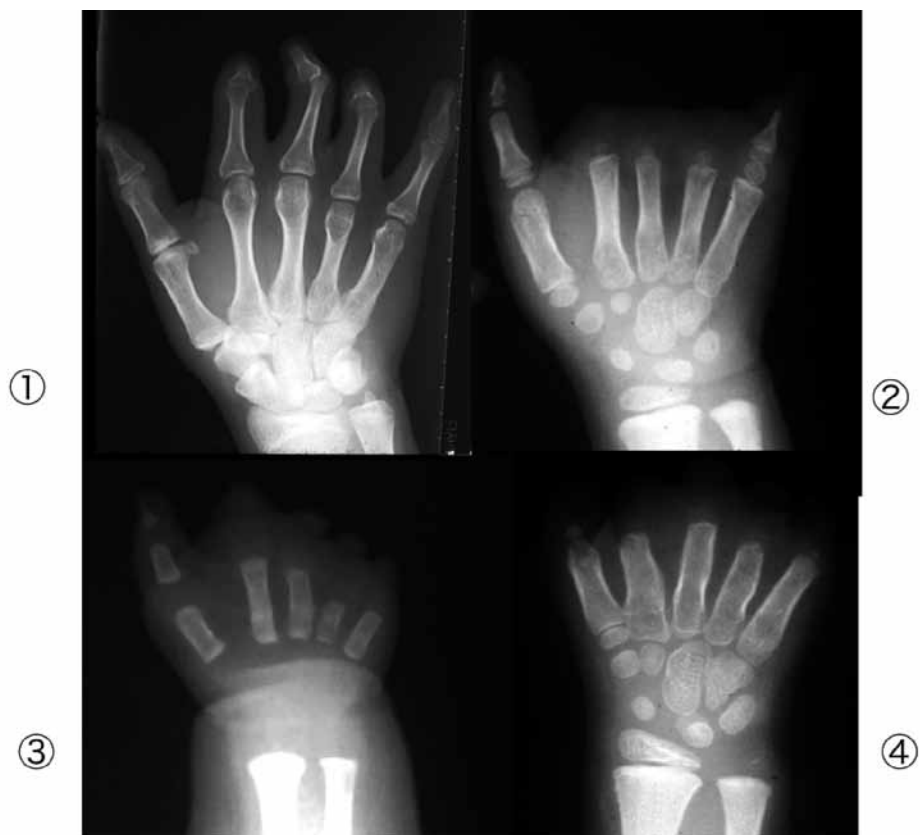


Fig. 16: Transverse deficiency according to the classification by Blauth - ① Grade 1 is brachysyndactyly that is short webbed fingers. ② Grade 2 is atypical cleft hand or two digit type, in which three central digital rays are absent. ③ Grade 3 is monodactyly type, in which all digits except thumb are absent. ④ Grade 4 is the peromelia type, in which all digits are absent. (Reprint from Ogino T. Clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. *Dev. Growth Differ.* 49: 523-531, 2007.)

be regarded as equivalent to the category of bony dysplasia of the hand.

This anomaly has not been induced with animal experiments and the cause of transverse deficiency is still unknown. There is no proven hereditary tendency. Developmental arrest and defect of mesenchymal cells in the hand plate are con-

sidered to be the cause because the hand of transverse deficiency is hypoplastic. The observation of the digital formation process in brachypodism mice, in which growth/differentiation factor 5 is absent genetically and the middle phalanges of all fingers are clinically absent, showed apoptosis in the digital radiations in the

hand plate (37). On the other hand, it has been reported that the velocity of the systolic increase in the arterial volume decreased in the affected limb of Poland syndrome (2). On the basis of these findings, it is considered that subclavian artery supply disruption at the early developmental stage may cause Poland syndrome. Mostly the hand anomalies associated with Poland syndrome are symbrachydactyly. Therefore, there is a possibility that transverse deficiency is also caused by the same mechanism, because the hand anomalies in Poland syndrome and those of transverse deficiency are similar.

CONCLUSIONS

The author has described the teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. The cause and teratogenic mechanism of each type of congenital absence of the digits are still unknown. However, there should be at least four different types of teratogenic mechanisms of congenital defect of the digits. The first one is longitudinal deficiencies due to mes-

enchymal cell death in an early developmental stage; the second is abnormal induction of digital rays including cleft hand. The third is constriction band syndrome, which is caused after digital radiations have been formed, and the fourth is transverse deficiency, in which the critical period is not known.

From the point of view for surgical management, it may convenient to adopt the classification of congenital anomalies of the hand based on morphology. The classification based on teratogenic mechanisms is convenient for monitoring congenital anomalies and in preventive medicine. However, when more is known about the developmental pathology, an ideal classification based on both genetics and morphology could be developed.

Acknowledgement

I would like to express my sincere gratitude to Hiroyuki Kato, MD, PhD, Itaru Ohshio MD, PhD, Msatoshi Takahara, MD, PhD, Takuji Naruse, MD, PhD, and Miwako Ohtuji, MD, PhD, who were my co-workers who worked hard to do animal experi-

IFSSH	International Federation of Society for Surgery of the Hand
AER	apical ectodermal ridge
FGF	fibroblast growth factor
Shh	sonic hedgehog
ZPA	zone of polarizing activity
Gli	Transcriptional activator GLI3
WKAH/Hkm and Wistar/Gun	names of the strains of rats
SHFM	split hand foot malformation
EEC syndrome	ectrodactyly ectodermal dysplasia-clefting syndrome
TUNEL	TdT-mediated dUTP nick end labeling
Dac	murine Dactylaplasia mutant
E (in Fig. 14)	Embryonic day

Table 1 Table for abbreviations

ments, and also to my wife, Tomoko Ogino, who supported to prepare all my studies.

REFERENCES

1. BARSKY J. Cleft hand: classification, incidence, and treatments. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 46A: 1707–1720, 1964.
2. BAVINCK J N AND WEAVER D D. Subclavian artery supply disruption sequence: hypothesis of a vascular etiology for Poland, Klippel-Feil, and Mobius anomalies. *American Journal Medical Genetics*, 23: 903–918, 1986.
3. BLAUTH W. Der hypoplastische Daumen. *Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie*. 62: 5–246, 1967. (In German).
4. BLAUTH W and GEKELER J. Symbrachydaktylien; Beitrag zur Morphologie, Klassifikation und Therapie. *Handchirurgie* 5: 121–174, 1973. (In German).
5. DEBEER P, BACCHELLI C, SCAMBLER P J, DE SMET L, FRYNS J P and GOODMAN F R. Severe digital abnormalities in a patient heterozygous for both a novel missense mutation in HOXD13 and a polyalanine tract expansion in HOXA13. *Journal of Medical Genetics* 39: 852–856, 2002.
6. EGAWA T, HORIKI A, SENRUI H and TADA K. Characteristic anatomical findings of the cleft hand – its significance and classification. *Handchirurgie* 10: 3–8, 1978 (In German).
7. IANAKIEV P, KILPATRICK M W, TOUTJARSKA I, BASEL D, BEIGHTON P. Tsipouras P. Split-hand/ split-foot malformation is caused by mutations in the p63 gene on 3q27. *American Journal of Human Genetics* 67: 59–66, 2000.
8. JONES N F AND KONO N. Cleft hands with six metacarpals. *Journal Hand Surgery* 29A: 720–726, 2004.
9. KATO H, OGINO T, MINAMI A AND OHSHIO I. Experimental study on radial ray deficiency. *Journal Hand Surg.* 15B, 470–476, 1990.
10. KINO Y. Clinical and experimental studies of the congenital constriction band syndrome, with an emphasis on its etiology. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 57A: 636–643, 1975.
11. KJAER K W, HEDEBOE J, BUGGE M, HANSEN C, FRIIS-HENRIKSEN K, VESTERGAARD MB, TOMMERUP N, OPITZ JM. HOXD13 polyalanine tract expansion in classical synpolydactyly type Vordingborg. *American Journal of Human Genetics*, 110: 116–121, 2002.
12. LIGHT R T. Congenital constriction band syndrome. *Journal Japanese Society for Surgery of the Hand*, 11: 286–288, 1994.
13. MANSKE P R. Cleft hand and central polydactyly in identical twins: a case report. *Journal Hand Surgery [Am.]*, 8: 906– 908, 1983.
14. MANSKE P R. Symbrachydactyly instead of atypical cleft hand. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 91: 196, 1993.
15. MIURA T. Syndactyly and split hand. *Hand* 8: 125–130, 1976.
16. MÜLLER W. Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand. Georg Thieme Verlag, Leipzig, 1937. P86–99.
17. MURAGAKI T, MUNDLOS S, UPTON J and OLSEN B R. Altered growth and branching pattern in synpolydactyly caused by mutations in HOXD 13. *Science* 272: 548–551, 1996.
18. NARUSE T, TAKAHARA M, TAKAGI M and OGINO T. Early morphological changes leading to central polydactyly, syndactyly, and central deficiencies: an experimental study in rats. *Journal of Hand Surgery* 32A: 1413–1417, 2007.
19. NARUSE T, TAKAHARA M, TAKAGI M, OBERG KC and OGINO T. Busulfan-induced central polydactyly, syndactyly and cleft hand or foot: a common mechanism of disruption leads to divergent phenotypes. *Development, Growth and Differentiation*, 49: 533–541, 2007.
20. OGINO T, ISHII S, MINAMI M, USUI M, MURAMATSU I and MIYAKE A. roentgenological and clinical analyses of cleft hand, poly-

- dactyly of the middle finger. *Seikeigeka* 28, 1508–1511, 1977 (In Japanese).
21. OGINO T. Clinical and experimental studies on the teratogenic mechanisms of the cleft hand, polydactyly and syndactyly. *Journal of Japanese Orthopaedic Association* 53: 1753–1760, 1979. (In Japanese).
22. OGINO T, MINAMI A, FUKUDA K and KATO H. Congenital anomalies of the upper limb among the Japanese in Sapporo. *Journal Hand Surgery 11B*: 364–371, 1986.
23. OGINO T and SAITOU Y. Congenital constriction band syndrome and transverse deficiency. *Journal of Hand Surgery 12B*: 343–348, 1987.
24. OGINO T and KATO H. Histological analysis of myleran induced oligodactyly of longitudinal deficiency in rats. *Handchirurgie*. 20: 271–274 1998.
25. OGINO T and KATO H. Clinical and experimental studies on ulnar ray deficiency. *Handchirurgie* 20: 330–337, 1998.
26. OGINO T, MINAMI A and KATO H. Clinical features and roentgenograms of symbrachydactyly. *Journal Hand Surgery 14B*: 303–306, 1989.
27. OGINO T. Teratogenic relation between central polydactyly, osseous syndactyly and cleft hand. *Journal of Hand Surgery 15B*: 201–209, 1990.
28. OGINO T and KATO H. Clinical and experimental studies on teratogenic mechanisms of congenital absence of digits in longitudinal deficiencies. *Congenital Anomalies* 33: 187–196, 1993.
29. OGINO T. Current classification of congenital hand deformities based on experimental research. In *Current Practice in Hand Surgery* (eds P. Saffar, C. P. Amadio and G. Foucher) Martin Dunitz, London 1997, 337–341 p.
30. OGINO T. Clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. *Development Growth and Differentiation* 49: 523–531, 2007.
31. OTSUJI M, TAKAHARA M, NARUSE T, GUAN D, HARADA M, ZHE P, TAKAGI M and OGINO T. Developmental abnormalities in rat embryos leading to tibial ray deficiencies induced by busulfan. *Birth Defects Research Part A, Clinical Molecular Teratology* 73, 461–467, 2005.
32. PATTERSON T J S. Congenital ring-constriction. *British Journal of Plastic Surgery* 14, 1–31, 1961.
33. ROBIN N H, FRANKLIN J, PRUCKA S, RYAN A B and GRANT J H. Clefting, amniotic bands, and polydactyly: a distinct phenotype that supports an intrinsic mechanism for amniotic band sequence. *American Journal of Medical Genetics* 137: 298–301, 2005.
34. SUGIURA Y. Poland's syndrome. *Clinico-roentgenographic study on 45 cases. Congenital Anomalies* 16, 7–28, 1976.
35. SWANSON A B. A classification for congenital limb malformations. *Journal of Hand Surgery 1A*: 8–22, 1976.
36. SWANSON A B, SWANSON G G and TADA K. A classification for congenital limb malformations. *Journal of Hand Surgery* 8: 693–702, 1983.
37. TAKAHARA M, HARADA M, GUAN D, OTSUJI M, NARUSE T, TAKAGI M and OGINO T. Developmental failure of phalanges in the absence of growth/differentiation factor 5. *Bone* 35: 1069–1076, 2004.
38. WATARI S and TSUGE K. A classification of cleft hands, based on clinical findings. *Plastic and Reconstructive Surgery* 64: 381–389, 1979.

Author's address:

Professor Toshihiko Ogino, MD

Chairman of the Center, Sapporo Hand Surgery & Congenital Hand Differences Center, Orthopaedic Hpkushin-higashi Hospital, Higashi-ku, Fushiko 5-jou, 3-choume, Sapporo, 007-0865 Japan
E-mail: hand@ogino1.com

EXOSKELETY A AKTIVNÍ ORTÉZY DOLNÍCH KONČETIN: PŘEHLED

EXOSKELETONS AND ACTIVE ORTHOSES OF LOWER EXTREMITIES: A REVIEW

VÍTEČKOVÁ S., JIŘINA M., KRUPÍČKA R.

Fakulta biomedicínského inženýrství ČVUT
Nám. sítná 3105, 272 01, Kladno

ABSTRAKT

Tento článek je věnován exoskeletům a aktivním (robotickým) ortézám dolních končetin. Ty nabízejí širokou škálu možných aplikací: pomoc pacientům při usměrňování trajektorií pohybů či jejich opakovaném učení, fyzická podpora při vykonávání běžných denních činností, usnadnění namáhavé fyzické práce snížením zátěže působící na operátora (pacienta). Popsány jsou zvláště asistivní a rehabilitační robotické ortézy, včetně jejich ovládání a pohybů, které mohou vykonávat. Dále článek nastiňuje i nedostatky v současném vývoji těchto zařízení.

Klíčová slova: exoskelet, aktivní ortéza, rehabilitace dolních končetin

ABSTRACT

This paper deals with exoskeletons and active (robotic) orthoses of lower limbs. Such devices offer a wide range of possible applications: helping patients to guide movements' trajectories or their learning, physical support during performing ADL (Activities of Daily Living), facilitating labour work by load reducing. Described are especially assistive and rehabilitative robotic orthosis, including their controls and movements that can perform. Furthermore, the article outlines deficiencies in the current development of this kind of devices.

Key words: exoskelet, active orthoses, rehabilitation, lower limbs

Zkratka	Význam	Vysvětlíka
GRF	Ground Reaction Force	Reakční síla tělo-země
ADL	Activities of Daily Living	Aktivity běžného života
RGO	Reciprocating Gait Orthoses	Reciproční ortéza
WBC	Weight Bearing Control	Ortézy nesoucí váhu pacienta
AAFO	Active Ankle-Foot Orthosis	Ortéza kotník-noha
KAFO	Knee-Ankle-Foot Orthosis	Ortéza koleno-kotník-noha
FES	Functional Electrical Stimulation	Funkční elektrická stimulace
cBWS	cable Body Weight Support	Rehabilitační zařízení se závěsnou podporou těla
sBWS	structural Body Weight Support	Rehabilitační zařízení se statickou podporou těla
SEA	Series Elastic Actuator	Sériový elastický aktuátor

ÚVOD

Na rozdíl od minulosti, kdy robotická zařízení (převážně v oblasti průmyslu) nahrazovala lidskou pracovní sílu, v současnosti nastoupil trend růstu interakce mezi robotem a jeho operátorem. Pouhá výměna informací byla nahrazena úzkou interakcí.

Integrací lidí a robotických zařízení do jednoho systému vznikly příležitosti pro vytvoření asistivních technologií využitelných v oblasti biomedicíny, průmyslu, a dalších. Lidé do tohoto spojení přinášejí inteligenci, robotická zařízení výkonnost a sílu.

Takto vznikla skupina tzv. osobně orientovaných robotů. Zúžením pole působnosti osobně orientovaných robotů na ty, kteří pracují po boku lidské dolní končetiny, dostaneme robotické exoskelety a ortézy dolních končetin. Jedná se tedy o zařízení, která rozšiřují, doplňují, nahrazují či zlepšují schopnosti končetiny operátora.

Označení *aktivní ortézy* je používáno pro externí mechanické struktury, které slouží ke zlepšení pohyblivosti operátorů či pacientů tak, že poskytují fyzickou podporu v jednom či více kloubech končetiny. To zahrnuje jak přidání energie, tak i kontrolovaný výdej energie uložené v pruži-

nách během různých fází chůze. Termínem *exoskelet* jsou označována takováto zařízení, která zahrnují většinu kloubních spojení dolní končetiny. Exoskelety mají antropomorfní charakter, jsou přizpůsobeny lidskému tělu a pracují paralelně s ním.

Obvyklými vstupy pro řízení exoskeletů a aktivních ortéz jsou údaje naměřené silovými senzory. Tyto senzory jsou umístěny mezi operátorem a mechanickou konstrukcí a snímají rozdíl mezi pohybem operátora a mechanické konstrukce exoskeletu. Dalším přístupem k získání řídicích signálů je snímání povrchového EMG, ze kterého je na základě biomechanického modelu těla vypočítán zamýšlený pohyb operátora. Určení zamýšleného pohybu může probíhat také přepočtem EMG signálu na síly působící na končetiny. Vstupními řídicími signály jsou u některých aktivních ortéz výstupy z ovládacích zařízení, např. joystick, klávesnice.

Podle oblasti, ve které se uplatňují, váhy a přenositelnosti jsou exoskelety a aktivní ortézy rozlišovány na: zvyšující výkonnost, asistivní a rehabilitační.

Všem třem skupinám exoskeletů jsou věnovány samostatné podkapitoly, ve kterých jsou uvedeni jejich zástupci.

EXOSKELETY ZVYŠUJÍCÍ VÝKONNOST

Kategorie exoskeletů zvyšujících výkonnost zahrnuje robotická zařízení, jejichž cílem je usnadnit operátorům namáhavou práci. Tyto exoskelety jsou určeny k použití zdravými operátory.

Jedním z prvních pokusů o celotělový aktivní exoskelet byl v roce 1968 Hardiman. Hardiman byl navržen pro vojenské účely a skládal se ze dvou horních a dvou dolních končetin s celkovým počtem 30 stupňů volnosti. Celková hmotnost činila 680kg. Poté následovaly podobné, dnes již zastaralé a dávno překonané exoskelety (45, 52).

Od roku 2001 pracuje tým vedený H. Kazerooniem na vývoji exoskeletu BLEEX (Berkley Lower Extremity EXoskeleton) (66). BLEEX se skládá ze dvou částí: exo-

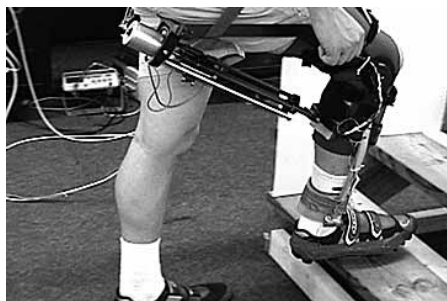


Obr. 1. BLEEX

skeletů dolních končetin a zádové části určené k umístění těžkých břemen. Pro "stínování" pohybů operátora obsahuje exoskelet 45 senzorů. BLEEX pro každou dolní končetinu podporuje 7 stupňů volnosti (3 v kyčli, 1 v koleně a 3 v kotníku), z nichž 4 jsou aktivně ovládané (flexe/extenze a abdukce/addukce v kyčli, kolenní a kotníková flexe/extenze). Licenční ujednání na všechny technologie BLEEX vyvinuté na University of California získala společnost Berkley Bionics, která na vývoj exoskeletonu navázala a uvedla na trh jeho varianty pod názvy ExoHiker, ExoClimber a HULC (Human Universal Load Carrier).

Stejně jako vývoj BLEEX, byl i exoskelet XOS vyvíjený společností Sarcos Research Corp. financován v rámci projektu EHPA (Exoskeletons and Human Performance Augmentation) pod záštitou DARPA a jeho úkolem je zvýšení rychlosti, síly a vytrvalosti operátora. XOS (29) je na rozdíl od exoskeletu BLEEX celotělový (tzn. kromě exoskeletů dolních končetin obsahuje i exoskelety horních končetin).

V rámci programu EHPA byl také na MIT vytvořen návrh odlehčeného a energeticky efektivního exoskeletu (60). Jedná se o kvazi-pasivní exoskelet, což znamená, že v jeho konstrukci není zakomponován žádný aktuator dodávající energii při pohybu. Podpora operátora je založena pouze na kontrolovaném výdeji energie uložené v pružinách během určitých fází chůzového cyklu. Kvazi-pasivní elementy umístěné v kyčli (pružiny), koleně (magnetoreologický tlumič) a kotníku (pružiny) umožňují kyčelní flexi/extenzi, abdukci/addukci i rotaci, kolenní flexi/extenzi a kotníkovou dorzální/plantární flexi i inverzi/eversi. Přechody mezi jednotlivými fázemi chůze jsou detekovány potenciometrem měřícím úhel v kolenní a tenzometry na holeni exoskeletu.

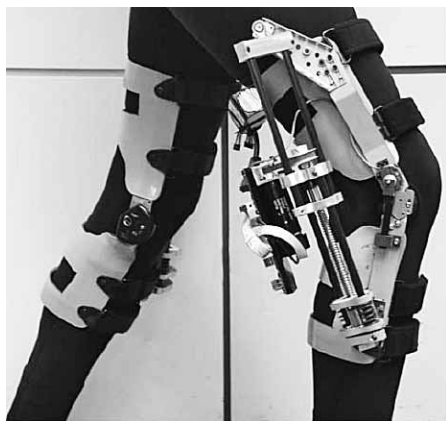


Obr. 2 a, b. Zleva: RoboKnee, kvazi-pasivní exoskelet kolene

Výsledkem akademického výzkumu na Kanawaga Institute of Technology je asistivní systém určený zdravotním sestram (61). Exoskelet se skládá z ramenní části, zádové části, rukou a nohou. Všechny tyto části jsou pneumaticky poháněné a řízené na základě informací o tuhosti svalů, pro jejíž snímání byl vyvinut nový senzor tuhosti svalů namísto konvenčního senzoru EMG. Zvláštností konstrukce je absence mechanických částí ve frontální části exoskeletu. Cílem tohoto způsobu konstrukčního řešení je dosažení kontaktu mezi zdravotní sestrou a pacientem.

Tým z Nanyang Technological University se ve vývoji zaměřil na exoskelet určený pro zesílení dolních končetin (42). Aktivní spojení jsou umístěna v kyčli, kolenní a kotníku, kde pohánějí pohyb v sagitální rovině.

Dalším robotickým systémem pro zvýšení síly a výdrže dolních končetin je WPAL (Walking Power Assist Leg), který disponuje 6 stupni volnosti pro každou dolní končetinu (3 v kyčli, 1 v koleně, 1 v kotníku a 1 v mezi phalange a metatarsy) (16). Vzájemná vazba mezi operátorem a WPAL je zajištěna senzory síly umístěnými na stehnech a chodidlech.



Protože zároveň se zvyšujícím se počtem aktivních spojení exoskeletu roste nejenom jeho váha, ale také komplexnost řízení, vytvořili na Hanyang University v Korei kvazi-aktivní exoskelet (38). Tento exoskelet obsahuje aktivní spojení v koleních, čímž napomáhá jejich flexi/extenzi, a kvazi-aktivní spojení v kyčlích a kotních. Vstupními parametry řídicího algoritmu jsou údaje ze 4 senzorů tuhosti svalů.

Od výše zmíněných robotických zařízení, jejichž cílem je posílení páru celých dolních končetin, se RoboKnee odlišuje tím, že je určen pro posílení operátora pouze v koleni (49). Výkon operátora byl při testování RoboKnee zesílen natolik, že dokázal dělat hluboké dřepy na jedné noze se zátěží 60 kg. RoboKnee pro pohyb využívá informaci o úhlu v koleni a GRF.

Speciálně pro běh byl navržen kolenní exoskelet na MIT (20). V kontrastu s RoboKnee je tento exoskelet kvazi-pasivní a nepřidává tedy žádnou energii při pohybu, pouze kontrolovaně vydává energii uloženou v pružinách. Exoskelet je řízen na základě fáze chůzového cyklu a úhlu v koleni.

Také hydraulický exoskelet ELEBOT (East China University of Science and Technology Leg Exoskeleton roBOT) zahr-

nuje pouze aktivní spojení v koleni (15). Ostatní spojení obsahují pružiny. Senzory poskytující data pro řízení pohybu jsou v podrážce boty.

Další kvazi-pasivní systém určený pro běhání je popsán v (18).

ASISTIVNÍ EXOSKELETY

Záměrem asistivní robotiky je exoskelet s dostatečnou flexibilitou (mechanickou i řídicí) pro vykonávání široké škály pohybů zahrnutých v ADL (Acitivity of Daily Living) jako jsou chůze, scházení/vycházení schodů, sedání, vstávání a podobně.

Asistivní robotiku lze podle jejich rozsahu (počtu kloubních spojení, které pokrývají) rozdělit do 2 skupin. První skupinou jsou úplné exoskelety a aktivní ortézy, jejichž spojení (aktivní, pasivní či omezené) odpovídají kyčelnímu, kolennímu i kotníkovému kloubu. Druhou tvoří částečné ortézy pokrývající pouze některé klouby. Nejčastěji se jedná o 1 kloub dolní končetiny, kterým je kolenní nebo kotníkový kloub. Jsou však vyvíjeny i ortézy pro kyčelní kloub.

Zvláštní skupinu asistivních zařízení tvoří RGO (Reciprocating Gait Orthoses). Tato zařízení "uzamykají" kolena proti ohybu a spojují kyčelní klouby tak, že extenze jednoho kloubu má za následek flexi druhého. Výsledkem je kývavá chůze. Právě pro nepřirozenost výsledné chůze nejsou tyto asistivní prostředky a jejich modifikace dále diskutovány.

Další skupinou, která není dále popisována, jsou ortézy typu WBC (Weight Bearing Control) (63). WBC ortézy se skládají z pevného rámu, který tvoří podporu váhy těla, speciálního RGO kyčelního kloubního spojení a plynem poháněných stupátk. Chůze pomocí WBC systému vyžaduje

použití berel, na kterých jsou umístěna tlačítka. Stiskem tlačítka „start“ na levé (nebo pravé) berli pacient signalizuje začátek kroku levé (nebo pravé) nohy. Každý krok tedy začíná stiskem tlačítka. Poté je pomocí plynu sníženo stupátko švihové nohy, což spolu s extenzí kyčelního kloubu stojné nohy a náklonem těla umožní dopředný švih. Uvolněním stisknutého tlačítka je stupátko švihové noty opět zvýšeno.

ÚPLNÉ EXOSKELETY

Začátky vývoje robotických ortéz se datují do 70. let, kdy Miomir Vukobratovic z Mihailo Pupin Institutu v Bělehradě vytvořil aktivní asistivní exoskelet dolních končetin (59). Tento exoskelet poskytoval řízenou flexi/extenzi kyčle, kolena i kotníku a abdukci/addukci kyčle. V témže období Seireg a Grundman na univerzitě ve Wisconsinu navrhli a zrealizovali exoskelet, jehož cílem bylo umožnit pacientům chůzi vpřed, sednout, vstát a chůzi z/do schodů (25, 55). Tento exoskelet také obsahoval aktivní spojení v kyčli a v koleně, která umožňovala flexi/extenzi. Zbývající stupně volnosti byly kontrolovány pružinou nebo byly ponechány zcela pasivní. Požadovaný pohyb byl pacientem vybírán prostřednictvím přepínačů na ovládacím panelu a jeho trajektorie byla předprogramovaná na základě trajektorie odpovídajícího pohybu zdravé osoby.

Jednoduchý robotický systém pro pacienty potřebující částečnou podporu při chůzi vznikl na univerzitě Rutgers v New Jersey (44) a je součástí celotělového asistivního systému. Na rozdíl od většiny asistivních ortéz, které jsou upevňovány pomocí pásků rozmístěných podél celé

dolní končetiny, je tato přichycena pouze v oblasti nohy a kyčlí.

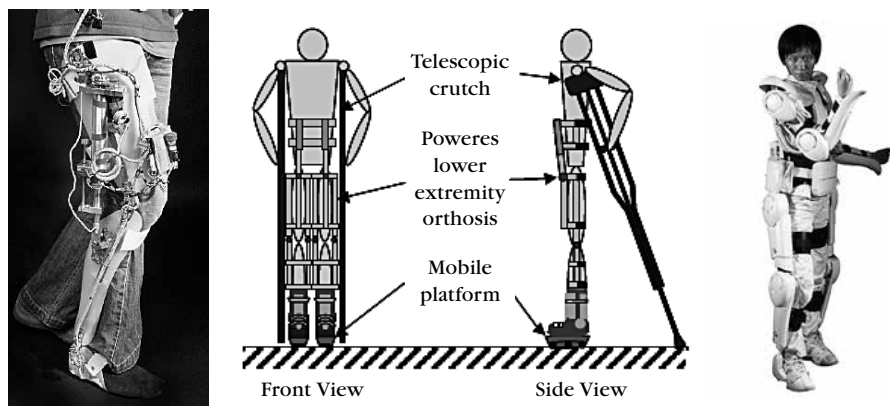
W.W.H.-KH2 (Wearable Walking Helper - KH2) byl vytvořen pro podporu postarších a fyzicky slabých osob na Tohoku University (47). Kromě aktivního spojení v kyčlích, které ovládá jeho flexi/extenzi, má W.W.H.-KH2 také aktivní spojení v kolenech, kde zajišťuje rovněž flexi/extenzi. Aby nedošlo k omezení přirozeného pohybu, je do kyčelních spojení přidán druhý stupeň volnosti, který je pasivní a umožňuje abdukci/addukci.

Kawamoto, Sankai a kolektiv začali v polovině 90. let pro pacienty s poruchami chůze vyvíjet exoskelet HAL (Hybrid Assistive Limb) (34). Každá končetina exoskeletu obsahuje aktivní spojení v kyčli a koleni, kde poskytuje 1 stupeň volnosti, a pasivní spojení v kotníku. Následovaly další verze exoskeletu HAL až do verze HAL-5, který je komerčně dostupný. HAL-5 přinesl vylepšení v podobě exoskeletu horních končetin, který napomáhá operátorovi ve zvedání až o 40 kg větší zátěže než bez exoskeletu. Řízení exoskeletu zabezpečují 2 kooperující systémy: jeden

spouští činnost aktuátorů a druhý uchovává vzory chůze operátora. Aktuátory vycházejí z údajů získaných z EMG senzorů, GRF senzorů, potenciometrů, gyrokopů a akcelerometrů. Nejnovější verze exoskeletu HAL-5 se liší od svých předchůdců tím, že je určena pouze pro jednu stranu těla (33).

Zajímavý koncept v asistivní robotice předvedl Mori a kol. kombinací aktivních ortéz, mobilníchází a teleskopických berlí (46). Mobilní platformy o velikosti bot se pohybují na kolečkách pásovým mechanismem. Horní části platform jsou rotační a tím umožňují otáčení pacienta. Ortézy jsou ovládány v kyčelních a kolenních spojeních. Teleskopické berle, sloužící především k udržení rovnováhy, jsou vybaveny inklinometrem. Koordinace uvedených částí umožňuje cestování vstoje, chůzi do/ze schodů a sedání/vstávání.

Obdobné pojetí asistivního exoskeletu zvolili i Acosta-Marques a Bradley a začlenili kontaktní senzory do berlí (1). Tyto senzory detekují zda je pacient ve vzpřímeném postoji a pouze tehdy umožní vhodnou aktivaci kloubních spojení exoskeletu.



Obr. 3. Zleva: aktivní ortéza kolene, schéma robotického systému ABLE, systém HAL

Na Saga University zkonstruovali robotický exoskelet s 8 stupni volnosti (4 pro každou končetinu) (35). Aktivní jsou spojení odpovídající kolena a kyčli, kde je ovládnut pohyb v sagitální rovině, pasivní spojení odpovídá kotníku. Řízení je ve formě fuzzy-neuronového regulátoru, jehož vstupy tvoří povrchové EMG signály a signály pocházející ze silových senzorů.

Nový přístup k řešení obtížných úkolů spojených s přenositelností asistivních zařízení a zajištěním rovnováhy pacienta ukázali na Sogang University, kde vytvořili EXPOS (EXoskeleton for Patients and Old by Sogang) (39). EXPOS se skládá ze 2 částí: exoskeletu dolních končetin a aktivního "chodítka" s držadlem pohybujícího se na kolečkách. Vyčleněním baterie, motorů a řídicí jednotky do chodítka je zajištěna značná redukce hmotnosti ortézu a spolu s přidáním držadla také usnadnění chůze. Přenos hnací síly z motoru k exoskeletům je uskutečněn prostřednictvím lanek. Díky lanek rotují při rotaci motoru zároveň i kládky exoskeletu umístěné paralelně s kloubními spojeními, a tím dochází k pohybu jednotlivých částí exoskeletu. Každý exoskelet dolní končetiny obsahuje 1 aktivní stupeň volnosti v kyčli a 1 v kolena. Fuzzy řízení probíhá na základě informací z potenciometrů a tlakových senzorů snímajících kontrakci stehenních svalů. Další zajímavostí tohoto konceptu je výška držadla, která se mění v závislosti na úhlu v kolenech, a tím ulehčuje sedání/vstávání pacienta.

Cílem výzkumu na Institute for Human and Machine Cognition bylo umožnit osobám, které nemohou chodit bez asistence, ujet 15 kroků (40). Vyvinuli proto exoskelet s celkovým počtem 10 stupňů volnosti (tj. 5 pro každou končetinu), z nichž 6 je ovládaných. Všechny aktivní spojení mohou být řízeny nezávisle, což rozšiřuje oblast mož-

ných použití (např. o případy, kdy je pouze jedna noha problematická). Trajektorie pohybu vychází z trajektorií pohybu zdravých osob. Exoskelet IHMC nezohledňuje informace o rovnováze pacienta, proto je pro udržení stability nutné použít berle.

V roce 2008 představila společnost Argo Medical Technologies asistivní exoskelet ReWalk (6). ReWalk ovládá flexi/extenzi kyčle a flexi/extenzi kolene, při chůzi pacient používá berle pro udržení rovnováhy. Pomocí senzorů umístěných na hrudi, detekuje ReWalk úhel svíraný dolními končetinami a torzem a adekvátně s ním reguluje postavení dolních končetin. Použití systému ReWalk je omezeno na pacienty vyhovující výškovým a váhovým kritériím.

Po 8 letech vývoji přišla firma Rex Bionics na trh s robotickým exoskeletem REX (Robotic EXoskeleton) nahrazujícím manuální invalidní vozík (50). Pár robotických nohou je ovládán prostřednictvím joysticku a umožňuje chůzi po rovině i do/z schodů. První verze má fyzická omezení v podobě požadavků na výšku a váhu pacienta.

Na náročný problém udržení rovnováhy se zaměřili na Asijském technologickém institutu při vývoji exoskeletonu ALEX-I (Asian Institute of Technology Leg EXoskeleton-I) (4, 5). Mechanická struktura exoskeletonu ALEX-I má 12 stupňů volnosti (6 pro každou nohu: 3 v kyčli, 1 v kolena a 2 v kotníku) a její hmotnost činí 117,5 Kg.

Přestože většina exoskeletů je určena pro podporu obou dolních končetin, tzn. skládá se z dvojice ortéz, existují i snahy pro vytvoření samostatného exoskeletu pro jednu končetinu. Takový exoskelet vyvinuli Johnson a Repperger (32). Funkce dolní končetiny je řízena prostřednictvím rukavice obsahující goniometrii. Princip

tohoto řízení spočívá v mapování kloubních spojení prstu na kloubní spojení dolní končetiny. Pozice prstu je pak překládána a aplikována jako primární vstup pro pozici dolní končetiny.

Také Hata a Hori vytvořili asistivní exoskelet pro jednu končetinu (26). Ve svém návrhu zvolili ovládané spojení v kyčli a koleně, senzory úhlu umístěné v kloubních oblastech obou končetin a přepínače pod chodidly. Exoskelet experimentálně testovali pouze na zdravých subjektech při chůzi po rovině po dobu 10 vteřin.

ČÁSTEČNÉ AKTIVNÍ ORTÉZY

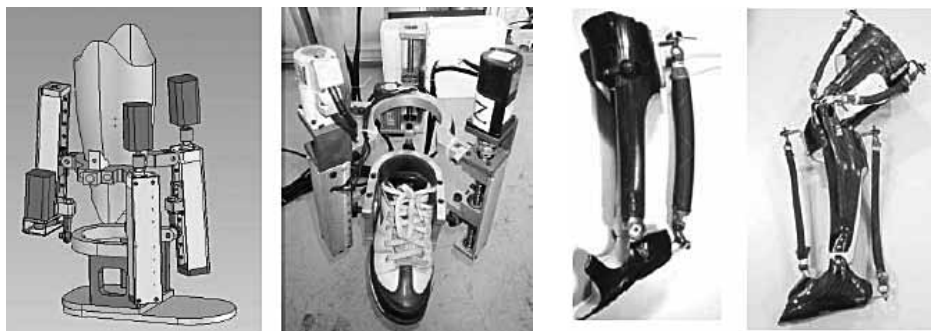
Na Technické univerzitě v Berlíně navrhli a zrealizovali exoskelet pro podporu stehenních svalů během flexe a extenze kolenního kloubu (23). Při řízení systém vyhodnocuje EMG signály snímané na stehenních svalech, velikost úhlu v koleni a informace ze silového senzoru.

Na vývoj aktivní kolenní ortézy se zaměřili také na The Chinese University of Hong Kong, kde do ortézy zabudovali magneto-reologické aktuátory (17). Ústředním prvkem těchto aktuátorů je magnetoreologická

kapalina, jejíž vlastnosti se v přítomnosti magnetického pole mění. K řízení ortézy jsou použity 3 senzory – 2 na chodidle pro snímání GRF a 1 na koleně pro měření úhlu. Řídicí algoritmus rozeznává 3 fáze chůze: švihovou, stojnou flexi a stojnou extenzi. Během švihové fáze je aktuátor nečinný a kolenní kloub se pohybuje volně. Při stojné extenzi aktuátor aktivně přenáší kroutivý moment na dolní končetinu. Naopak při stojné flexi působí ortéza jako brzda.

Jedno-kloubové aktivní ortézy pokrývající kotník, označované zkratkou AAF0 (Active Ankle-Foot Orthosis), jsou obvykle určeny osobám s oslabenými kotníkovými dorsiflexory. Příkladem je ortéza vyvinutá na Yonsei University (37). Tato ortéza je vybavena rotačním potenciometrem a 4 silovými senzory, na jejichž základě kontrolér detekuje jednotlivé události chůze a v závislosti na nich řídí činnost aktuátorů.

Další aktivní kotníkovou ortézu vytvořili Fan a Jin (21). Právě návrh exoskeletu kotníku je obtížný, neboť je limitovaný malým prostorem. Neotřelý mechanismus pracuje ve shodě se signály z EMG senzorů předzpracovaných neuro-fuzzy jednotkou, která predikuje pacientům pohyb. Prototyp je zobrazen na **obrázku 4**.



Obr. 4. Zleva: Paralelní kotníková ortéza (schéma + provedení), aktivní kotníková ortéza, aktivní kolenní-kotníková ortéza

REHABILITAČNÍ EXOSKELETY

Trendem současného návrhu a vývoje rehabilitační robotiky je zařízení, které by dokázalo rozeznat motorické schopnosti a zamýšlený pohyb pacienta a dát pacientovi zpětnou vazbu. Tato zařízení by měla asistovat pacientovu pohybu jen tolik, kolik je potřeba, a měla by mít stejnou účinnost jako kvalifikovaný terapeut.

V oblasti exoskeletů a aktivních ortéz existují 2 elementární techniky rehabilitace. První využívá řízeného pohybu končetinami pacienta a druhá funkční elektrické stimulace (FES).

Důležitým prvkem většiny rehabilitačních zařízení kompletní dolní končetiny aplikujících první zmíněnou techniku je konstrukce podpírající pacienta. Podpůrný aparát pomáhá pacientovi přenášet váhu vlastního těla, a tím mu pohyb usnadňuje. Dále také zajišťuje jeho bezpečí a stabilitu. V zásadě lze podpůrné aparáty dělit na cBWS a sBWS. cBWS (cable Body Weight Support) jsou systémy, ve kterých je pacient zavěšen v bezpečnostních pásech. V systému sBWS (structural Body Weight Support) je pacientova stabilita udržována prostřednictvím ramene, které podpírá pacienta v oblasti pasu anebo zad.

Robotické exoskelety, čili zařízení, jejichž hlavním cílem je maximalizovat motorické schopnosti dolních končetin a minimalizovat jejich funkční nedostatky, lze rozdělit na stacionární a mobilní. Obdobně jako u asistivní robotiky, je možné rozlišovat mobilní rehabilitační robotiku na kompletní, která svou mechanickou konstrukcí pokrývá všechny kloubní spojení dolní končetiny, a částečnou, která pokrývá pouze 1 kloubní spojení. V souladu s touto klasifikací je kapitola rozdělena do 3 podka-

pitol: stacionární zařízení, mobilní zařízení
- kompletní, a mobilní zařízení - částečná.

Pasivní systémy či RGO spolu s funkční elektrickou stimulací (FES) jsou v následujícím textu vynechány.

STACIONÁRNÍ ZAŘÍZENÍ

Často využívaným nástrojem v rehabilitaci jsou trenažéry s motorizovaným pásem. Kromě podpůrné konstrukce se skládají z robotických ortéz vykonávajících požadovaný pohyb a běžícího pásu.

Příkladem zařízení tohoto typu je komerčně dostupný Lokomat (31), který je výsledkem práce týmu z firmy Hocoma v Zürychu. Jedná se o cBWS s pohybem řízeným v sagitální rovině kyčlí a kolenních. Ortézy obsahují senzory síly, které umožňují kontrolu vykonávaného pohybu.

Dalším příkladem cBWS je komerční AutoAmbulator (27) vyvinutý firmou HealthSouth v USA. AutoAmbulator také umožňuje řízený pohyb v sagitální rovině v kolenních a kyčelních kloubech.

Od roku 2001 pokračuje tým z University of Twente na vývoji rehabilitačního zařízení LOPES (Lower extremity Powered ExoSkeleton) (58). V roce 2006 vytvořili první prototyp, který disponuje 8 stupni volnosti (pohyb vpřed/vzad v pánvi, flexe/extenze v kyčli, abdukce/addukce v kyčli, flexe/extenze v kolenní). V roce 2010 se LOPES stal součástí EU projektu Mindwalker, jehož cílem je návrh a testování řídicího algoritmu tak, aby se LOPES mohl stát autonomním exoskeletem.

Výzkumná skupina v čele s Davidem J. Reikensmeyerem vypracovala robotické zařízení pro znovunabytí motorických dovedností dolních končetin, které se skládá ze dvou částí: POGO a PAM. POGO

(pneumatically operated gait orthosis) je pár robotických ortéz s aktivním pohybem v kyčli a koleni (flexe/extenze v obou kloubech). Pánevní pohyb je ovládaný prostřednictvím PAM (pelvic assist manipulator) s 5 stupni volnosti.

Na University of Delaware vytvořili rehabilitační SBWS zařízení, jehož základem je aktivní ortéza ALEX (Active Leg EXoskeleton) (8). ALEX vznikla úpravou pasivní ortézy GBO (Gravity Balancing leg Orthosis) (7) vyvinuté na téže univerzitě. ALEX ovládá flexi/extenzi v kyčli a koleni.

Na rozdíl od většiny rehabilitačních robotických zařízení, Beyl a kol. zamýšlejí začlenit do exoskeletu SBWS i aktivní podporu kotníku (10). Vývoj tohoto zařízení, stejně jako aktivní ortézy kolene (9), je součástí projektu ALTACRO (Automated Locomotion Training using an Actuated Compliant Robotic Orthosis) pod záštitou Univerzity Vrije v Bruselu. První prototyp exoskeletu je unilaterální se dvěma plisovanými pneumatickými umělými svaly pro ovládání kolene.

Při vývoji exoskeletu se na jeho ergonomii zaměřili na Zhejiang University v Číně (65). Pohyb je řízen prostřednictvím metod umělé inteligence – fuzzy algoritmem. Konstrukce exoskeletu umožňuje rotační pohyb kyčle i kolene v sagitální rovině (flexe/extenze kyčle, flexe/extenze kolene).

Stručné srovnání některých statických terapeutických zařízení vzhledem

ke kloubním spojením, pohybech v nich a jejich ovládání je uvedeno v **tabulce 1**.

Za nevýhodu některých výše uvedených zařízení lze považovat předem naprogramované vzory chůze. Chůze tak může být pacienty vnímána jako nepříjemná, neboť nemohou její styl nikterak ovlivnit. Jeden z možných přístupů ke generování vzorů chůze poskytuje fuzzy algoritmus, který během adaptace modifikuje předdefinovanou trajektorii a přizpůsobuje ji osobnímu stylu chůze (62). Tento algoritmus také umožňuje predikovat pacientův sklon ke změně chůze. Gomes (24) při generování adaptivního vzoru chůze využil neuronové sítě. Další algoritmy lze nalézt například v (30, 41, 43, 51, 57).

MOBILNÍ ZAŘÍZENÍ – KOMPLETNÍ

Další možností v rehabilitaci dolních končetin je použití mobilních zařízení. Jejich základem je konstrukce opatřená kolečky, která poskytuje závěsný či opěrný aparát pro podpírání pacienta. Do této kategorie patří i WalkTrainer.

WalkTrainer (14) je zástupcem cBWS, jehož součástí je kromě ortéz (pánevní a končetinové) i uzavřený okruh funkční elektrické stimulace. Pánevní ortéza disponuje 6 DoF a k aktivní chůzi využívá řízení kloubu v kotníku. Končetinové ortézy obsa-

Kloub	Pohyb	Lokomat	Auto-Ambulator	ALEX	POGO/PAM	LOPES
kyčel	flexe/extenze	A	A	A	A	A
	ab/ad-dukce	O	O	O	P	A
	rotace	O	O	O	P	O
koleno	flexe/extenze	A	A	A	A	A
kotník	plantární/dorsální flexe	P	P	P	P	P

Tabulka 1. Srovnání stacionárních rehabilitačních zařízení. (P-pasivní, A-aktivní, O-omezený)

hují senzory snímající kloubní úhly (kyčel, koleno, kotník) a interakční síly mezi pacientem a zařízením. Později byly tímž týmem navrženy nové ortézy s odlišným designem (3). Návrh zahrnoval 3 stupně volnosti v kyčli, 1 v kolenu a 3 v kotníku. Z praktických důvodů byl při konstrukci prototypu ponechán v kotníku pouze pohyb v sagitální rovině. Umělé (hydraulické) bi-artikulární svaly jsou aplikovány v aktivní ortéze navržené na Tokyo Denki University (53). Každá noha je osazena dvojicí bi-artikulárních svalů, z nichž jeden pokrývá kyčelní a kolenní kloub a druhý kolenní kloub a kotník. Tento rehabilitační koncept vyžaduje použití pohyblivého rámce (cBWS), který napomáhá k udržení postoje pacienta a nadzvednutím těla také snižuje jeho zatížení.

Prototyp pro rehabilitaci dolních končetin využívající pneumatické svaly byl navržen a zkonstruován na University of Salford (19). Exoskelet disponuje 5 stupni volnosti pro každou končetinu, konkrétně 3 v kyčelním, 1 v kolenním a 1 v kotníkovém spojení. Pouze 4 z nich však jsou aktivní.

Prototyp rehabilitačního exoskeletu vznikl také ve Výzkumném technologickém centru Donostia v Nadaci Fatronik ve Španělsku (64). Prototyp obsahuje aktivní spojení v kyčli a kolenu, kde napomáhá flexi/extenzi. Pro řízení a detekci zamýšleného pohybu by měl využívat informací z EMG senzorů, tlakových senzorů umístěných pod chodidlem a goniometrů zakomponovaných do mechanické struktury v oblasti kyčlí, kolena a kotníků.

MOBILNÍ ZAŘÍZENÍ – ČÁSTEČNÁ

Nemenší pozornost je věnována terapeutickým ortézám, které jsou zaměřené

pouze na aktivní podporu jednoho kloubního spojení dolní končetiny.

Na rozdíl od kompletních (úplných) robotických zařízení, není u částečných hranice mezi rehabilitačními a asistivními zcela ostrá. Jedním z hlavních kritérií pro klasifikaci je přenositelnost.

Do ortézy určené k rehabilitaci kolene na universitě v Bostonu byly zabudovány aktuátory založené na elektroeologické kapalině (48). Stežejním bodem těchto aktuátorů jsou jejich měnící se vlastnosti kapaliny v přítomnosti elektrického pole, které umožňují kontrolovatelnou rezistenci během flexe a extenze kolene.

Komerčně dostupná kolenní ortéza Tibion PK100, vyrobená z uhlíkových vláken, byla navržena s ohledem na nízkou hmotnost a přenositelnost (28). Součástí tohoto terapeutického zařízení je také řídicí panel, umístěný v oblasti stehna, a bota, ve které jsou umístěny silové senzory. Řídicí panel obsahuje, kromě zdroje energie, také LED display, reproduktor a tlačítka pro volbu pracovního módu ortézy.

Proměnlivou impedanci kloubního spojení ortézy v průběhu chůzeového cyklu aplikovali při vývoji AAFO na Massachusetts Institute of Technology (12). Řízení SEA je založeno na informacích získaných ze 7 senzorů: 1 senzoru pro měření úhlu svíraného bérce a nohou a 6 senzorů pro měření GRF.

Agrawal a spol. (2) navrhli rehabilitační AAFO se dvěma stupni volnosti. Dvěma pohyby, které jsou takto zahrnuty, jsou dorsální/plantární flexe a inverze/eversione. První jmenovaný je aktivně podporován, druhý ponechán pasivní.

Inovativní řešení problematické dorzální flexe vzniklo při spolupráci University of Washington a University of Michigan, kde byly použity 2 pneumatické svaly

(22). Jeden sloužil k dorsální flexi a druhý k plantární flexi. Právě poháněná plantární flexe byla novinkou v oblasti AAFO. Řízení umělých svalů je vzájemně nezávislé a proporcionální ke snímanému EMG signálu, to znamená, že tlak vzduchu je měněn tak, aby síla pneumatických svalů byla proporcionální k amplitudě EMG. Na tuto práci dále navázali a přidáním 4 pneumatických svalů vytvořili KAFO (knee-ankle-foot orthosis), taktéž řízené proporcionálně k EMG (54).

Aplikaci robotických šlach pro AAFO zvolili na Arizona State University (11, 13). Vhodným sestavením 2 robotických šlach (připojením šlach pod kolenem a z levé i pravé strany pod špičku nohy) docílili možné flexe/extenze (synchronní aktivace obou šlach) a inverze/everze (aktivace 1 šlachy).

Dále byla zkonstruována rehabilitační AAFO s použitím pneumatických svalů a tlakových senzorů zabudovaných pod chodidlem (56), magnetoreologické kapality (36) a další.

ZÁVĚR

Především technologický vývoj, který zpřístupnil používání mnohem menších a výkonnějších senzorů, aktuátorů a procesorů, ovlivnil rychlý pokrok ve vývoji robotických exoskeletů a ortéz – jejich prudký rozvoj během posledních 10 let postoupil dále než za předcházejících 40 let. Některá úskalí v oblasti mechatroniky však stále zůstávají a jejich vyřešení je výzvou a příležitostí pro další výzkum. Příkladem může být vývoj zdrojů energie, neboť přenositelnost současných exoskeletů je limitována jejich relativně vysokou spotřebou energie. Právě vysoká energetická náročnost vybízí k vývoji exoskeletů s redukovanou spotřebou.

Významným hlediskem je přirozenost chůze, kterou exoskelety umožňují, a také adaptabilita exoskeletu vůči osobnímu stylu chůze pacienta. Nejdůležitějším faktorem však je bezpečnost pacienta, která zahrnuje jak dodržení individuálního přirozeného kloubního rozsahu pacienta tak i zajištění jeho stability. Právě zajištění stability je klíčovým prvkem exoskeletů. Ve většině případů je udržení stability ponecháno zcela v režii operátora (pacienta). Dále z provedené rešerše vyplývá nedostatek úplných exoskeletů pro jednu končetinu. To může být důsledkem výše zmíněného obtížného zajištění stability, neboť v případě kontroly pouze nad jednou končetinou je úloha zajištění stability ještě náročnější než v případě kontroly nad oběma dolními končetinami. Řešením problému stability je vytváření komplexních prediktivních modelů chůze, zaměřených nejen na vykonávání běžných denních aktivit, ale také na zotavení z nečekaného klopýtnutí. Využití matematických modelů je limitováno množstvím vstupních veličin, neboť s jeho růstem vzrůstá i složitost popisu jejich vzájemného působení. Množinu vstupních dat mohou tvořit jak data kinematická, tak data kinetická, elektromyografická, antropomorrická, a další. Proto se využití umělé inteligence v oblasti komplexního modelování chůze zdá velmi perspektivním směrem.

REFERENCE

1. ACOSTA-MARQUEZ C and BRADLEY DA. The analysis, design and implementation of a model of an exoskeleton to support mobility. In: Rehabilitation Robotics, 2005. ICORR 2005. 9th International Conference on, 2005, pp. 99–102.
2. AGRAWAL A, BANALA SK, AGRAWAL SK, et al.. Design of a two degree-of-freedom ank-

- le-foot orthosis for robotic rehabilitation. In: Rehabilitation Robotics, 2005. ICORR 2005. 9th International Conference on, 2005, pp. 41–44.
3. ALLEMAND Y, STAUFFER Y, CLAVEL R, et al.. Design of a new lower extremity orthosis for overground gait training with the WalkTrainer. In: Rehabilitation Robotics, 2009. ICORR 2009. IEEE International Conference on, 2009, pp. 550–555.
4. APHIRATSAKUN N, CHAIRUNGSARPSOOK K, and PARNICHKUN M. ZMP based gait generation of AIT's Leg Exoskeleton. In: Computer and Automation Engineering (ICCAE), 2010 The 2nd International Conference on, Vol. 5, 2010, pp. 886–890.
5. APHIRATSAKUN N and PARNICHKUN M. Fuzzy based Gains Tuning of PD controller for joint position control of AIT Leg Exoskeleton-I (ALEX-I). In: Robotics and Biomimetics, 2008. ROBIO 2008. IEEE International Conference on, 2009, pp. 859–864.
6. ARGO MEDICAL TECHNOLOGIES LTD.. Poslední přístup: April 2011 . Dostupný z: <http://www.argomedtec.com>.
7. BANALA SK, AGRAWAL SK, FATTAH A, et al.. A gravity balancing leg orthosis for robotic rehabilitation. In: Robotics and Automation, 2004. Proceedings. ICRA ,04. 2004 IEEE International Conference on, Vol. 3, 2004, pp. 2474–2479.
8. BANALA SK, AGRAWAL SK, KIM SH, et al.. Novel Gait Adaptation and Neuromotor Training Results Using an Active Leg Exoskeleton. Mechatronics, IEEE/ASME Transactions on, Vol. 15, 2010, No. 2: pp. 216–225.
9. BEYL P, NAUDET J, VAN HAM R, et al.. Mechanical Design of an Active Knee Orthosis for Gait Rehabilitation. In: Rehabilitation Robotics, 2007. ICORR 2007. IEEE 10th International Conference on, 2007, pp. 100–105.
10. BEYL P, VAN DAMME M, VAN HAM R, et al.. Design and control concepts of an exoskeleton for gait rehabilitation. In: Biomedical Robotics and Biomechatronics, 2008. BioRob 2008. 2nd IEEE RAS EMBS International Conference on, 2008, pp. 103–108.
11. BHARADWAJ K, HOLLANDER KW, MATHIS CA, et al.. Spring over muscle (SOM) actuator for rehabilitation devices. In: Engineering in Medicine and Biology Society, 2004. IEMBS ,04. 26th Annual International Conference of the IEEE, Vol. 1, 2004, pp. 2726–2729.
12. BLAYA JA and HERR H. Adaptive control of a variable-impedance ankle-foot orthosis to assist drop-foot gait. Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on, Vol. 12, 2004, No. 1: pp. 24–31.
13. BOEHLER AW, HOLLANDER KW, SUGAR TG, et al.. Design, implementation and test results of a robust control method for a powered ankle foot orthosis (AFO). In: Robotics and Automation, 2008. ICRA 2008. IEEE International Conference on, 2008, pp. 2025–2030.
14. BOURI M, STAUFFER Y, SCHMITT C, et al.. The WalkTrainer: A Robotic System for Walking Rehabilitation. In: Robotics and Biomimetics, 2006. ROBIO ,06. IEEE International Conference on, 2006, pp. 1616–1621.
15. CAO H, LING Z, ZHU J, et al.. Design frame of a leg exoskeleton for load-carrying augmentation. In: Robotics and Biomimetics (ROBIO), 2009 IEEE International Conference on, 2009, pp. 426–431.
16. CHEN F, YU Y, GE Y, et al.. WPAL for Enhancing Human Strength and Endurance during Walking. In: Information Acquisition, 2007. ICIA ,07. International Conference on, 2007, pp. 487–491.
17. CHEN J and LIAO W. A Leg Exoskeleton Utilizing a Magnetorheological Actuator. In: Robotics and Biomimetics, 2006. ROBIO ,06. IEEE International Conference on, 2006, pp. 824–829.
18. CHERRY MS, KOTA S, and FERRIS DP. An Elastic Exoskeleton for Assisting Human

-
- Running. ASME Conference Proceedings, Vol. 2009, 2009, No. 49040: pp. 727–738.
19. COSTA N and CALDWELL DG. Control of a Biomimetic „Soft-actuated“ 10DoF Lower Body Exoskeleton. In: Biomedical Robotics and Biomechatronics, 2006. BioRob 2006. The First IEEE/RAS-EMBS International Conference on, 2006, pp. 495–501.
 20. DOLLAR AM and HERR HM. Design of a quasi-passive knee exoskeleton to assist running.. In: IROS, IEEE, 2008, pp. 747–754.
 21. FAN Y and YIN Y. Mechanism design and motion control of a parallel ankle joint for rehabilitation robotic exoskeleton. In:, 2009, pp. 2527–2532.
 22. FERRIS DP, GORDON KE, SAWICKI GS, et al.. An improved powered ankle-foot orthosis using proportional myoelectric control. Gait and Posture, Vol. 23, 2006, No. 4: pp. 425–428.
 23. FLEISCHER C and HUMMEL G. Embedded Control System for a Powered Leg Exoskeleton. In: In Proc. 7th Intern. Workshop Embedded Systems-Modeling, Technology and Applications, Springer-Verlag, 2006, pp. 177–185.
 24. GOMES MA, SILVEIRA GLM, and SIQUEIRA AAG. Gait-pattern adaptation algorithms based on neural network for lower limbs active orthoses. In: Intelligent Robots and Systems, 2009. IROS 2009. IEEE/RSJ International Conference on, 2009, pp. 4475–4480.
 25. GRUNDMANN J and SEIREG A. Computer Control of Multi-Task Exoskeleton for Paraplegics. In: Proceedings of the Second CISM/IFTOMM International Symposium on the Theory and Practice of Robots and Manipulators, 1977, pp. 233–240.
 26. HATA N and HORI Y. Realization of robotic-suit for walking assistance. In: SICE 2004 Annual Conference, Vol. 3, 2004, pp. 2266–2271 vol. 3.
 27. HEALTHSOUTH'S AUTOAMBULATOR. Poslední přístup: 14.4.2011 . Dostupný z: www.healthsouth.com.
 28. HORST RW. A bio-robotic leg orthosis for rehabilitation and mobility enhancement. In: Engineering in Medicine and Biology Society, 2009. EMBC 2009. Annual International Conference of the IEEE, 2009, pp. 5030–5033.
 29. JACOBSEN SC, OLIVIER M, SMITH FM, et al.. Research Robots for Applications in Artificial Intelligence, Teleoperation and Entertainment. International Journal of Robotic Research, Vol. 23, 2004, No. 4–5: pp. 319–330.
 30. JEZERNIK S, COLOMBO G, and MORARI M. Automatic gait-pattern adaptation algorithms for rehabilitation with a 4-DOF robotic orthosis. Robotics and Automation, IEEE Transactions on, Vol. 20, 2004, No. 3: pp. 574–582.
 31. JEZERNIK S, PFISTER A, FRUEH H, et al.. Robotic Orthosis Lokomat: its use in the rehabilitation of locomotion and in the development of the biology-based neural controller.. In: Annual IFESS Conference, Ljubljana, Slovenia, 2002, pp. 301–303.
 32. JOHNSON DC, REPPERGER DW, and THOMPSON G. Development of a mobility assist for the paralyzed, amputee, and spastic patient. In: Biomedical Engineering Conference, 1996., Proceedings of the 1996 Fifteenth Southern, 1996, pp. 67–70.
 33. KAWAMOTO H, HAYASHI T, SAKURAI T, et al.. Development of single leg version of HAL for hemiplegia. In: Engineering in Medicine and Biology Society, 2009. EMBC 2009. Annual International Conference of the IEEE, 2009, pp. 5038–5043.
 34. KAWAMOTO H, LEE S, KANBE S, et al.. Power assist method for HAL-3 using EMG-based feedback controller. In: Systems, Man and Cybernetics, 2003. IEEE International Conference on, Vol. 2, 2003, pp. 1648–1653.
 35. KIGUCHI K and IMADA Y. EMG-based control for lower-limb power-assist exoskeletons. In: Robotic Intelligence in Informationally Structured Space, 2009. RIISS ,09. IEEE Workshop on, 2009, pp. 19–24.
-

-
36. KIKUCHI T, TANIDA S, OTSUKI K, et al.. Development of third-generation intelligently Controllable ankle-foot orthosis with compact MR fluid brake. In: Robotics and Automation (ICRA), 2010 IEEE International Conference on, 2010, pp. 2209–2214.
37. KIM J, HWANG S, and KIM Y. Development of an active ankle-foot orthosis for hemiplegic patients. In: i-CREAtE ,07: Proceedings of the 1st international convention on Rehabilitation engineering & assistive technology, 2007, pp. 110–113.
38. KIM WS, LEE SH, LEE HD, et al.. Development of the heavy load transferring task oriented exoskeleton adapted by lower extremity using quasi - Active joints. In: ICCAS-SICE, 2009, 2009, pp. 1353–1358.
39. KONG K and JEON D. Design and control of an exoskeleton for the elderly and patients. Mechatronics, IEEE/ASME Transactions on, Vol. 11, 2006, No. 4: pp. 428–432.
40. KWA HK, NOORDEN JH, MISSEL M, et al.. Development of the IHMC Mobility Assist Exoskeleton. In: Robotics and Automation, 2009. ICRA ,09. IEEE International Conference on, 2009, pp. 2556–2562.
41. LIM HB, HOON KH, SOH YC, et al.. Gait planning for effective rehabilitation – From gait study to application in clinical rehabilitation. In: Rehabilitation Robotics, 2009. ICORR 2009. IEEE International Conference on, 2009, pp. 271–276.
42. LOW KH, LIU X, and YU H. Development of NTU wearable exoskeleton system for assistive technologies. In:, Vol. 2, 2005, pp. 1099–1106 Vol. 2.
43. MAGJAREVIC R, DUSCHAU-WICKE A, ZITZEWITZ J, et al.. Patient-Driven Cooperative Gait Training with the Rehabilitation Robot Lokomat. In: 4th European Conference of the International Federation for Medical and Biological Engineering, Vol. 22, Springer Berlin Heidelberg, 2009, pp. 1616–1619.
44. MISURACA JJ and MAVROIDIS C. Lower Limb Human Muscle Enhancer. In: Proceedings of the 2001 ASME International Mechanical Engineering Conference and Exposition (IMECE), 2001, pp. 1–7.
45. MOORE JA. Pitman: A Powered Exoskeleton suit for the infantryman., 1986,
46. MORI Y, OKADA J, and TAKAYAMA K. Development of straight style transfer equipment for lower limbs disabled „ABLE“. In: Advanced Intelligent Mechatronics. Proceedings, 2005 IEEE/ASME International Conference on, 2005, pp. 1176–1181.
47. NAKAMURA T, SAITO K, WANG Z, et al.. Control of model-based wearable anti-gravity muscles support system for standing up motion. In: Advanced Intelligent Mechatronics. Proceedings, 2005 IEEE/ASME International Conference on, 2005, pp. 564–569.
48. NIKITCZUK J, WEINBERG B, CANAVAN PK, et al.. Active Knee Rehabilitation Orthotic Device With Variable Damping Characteristics Implemented via an Electrorheological Fluid. Mechatronics, IEEE/ASME Transactions on, Vol. PP, 2010, No. 99: pp. 1–9.
49. PRATT JE, KRUPP BT, MORSE CJ, et al.. The RoboKnee: an exoskeleton for enhancing strength and endurance during walking. In: Robotics and Automation, 2004. Proceedings. ICRA ,04. 2004 IEEE International Conference on, Vol. 3, 2004, pp. 2430–2435.
50. REX BIONICS. Poslední přístup: August 2011 . Dostupný z: www.rexbionics.com.
51. RIENER R, LUNENBURGER L, JEZERNIK S, et al.. Patient-cooperative strategies for robot-aided treadmill training: first experimental results. Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on, Vol. 13, 2005, No. 3: pp. 380–394.
52. ROSHEIM ME. Man-amplifying exoskeleton. In: W. H. Chun & W. J. Wolfe ed., Society of Photo-Optical Instrumentation Engineers
-

- (SPIE) Conference Series, Vol. 1195, 1990, pp. 402–411.
53. SAITO Y, KIKUCHI K, NEGOTO H, et al.. Development of externally powered lower limb orthosis with bilateral-servo actuator. In: Rehabilitation Robotics, 2005. ICORR 2005. 9th International Conference on, 2005, pp. 394–399.
54. SAWICKI G and FERRIS D. A pneumatically powered knee-ankle-foot orthosis (KAFO) with myoelectric activation and inhibition. Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, Vol. 6, 2009, No. 1: pp. 23.
55. SEIREG A and GRUNDMANN J. Design of a Multitask Exoskeletal Walking Device for Paraplegics. In: Biomechanics of Medical Devices, New York, Marcel Dekker, Inc, 1981, pp. 569–644.
56. SUGISAKA M, WANG J, TSUMURA H, et al.. A control method of ankle foot orthosis (AFO) with artificial muscle. In: SICE Annual Conference, 2008, 2008, pp. 2013–2017.
57. VAN ASSELDONK EHF, EKKELENKAMP R, VENEMAN JF, et al.. Selective control of a sub-task of walking in a robotic gait trainer(LOPES). In: Rehabilitation Robotics, 2007. ICORR 2007. IEEE 10th International Conference on, 2007, pp. 841–848.
58. VENEMAN JF, KRUIDHOF R, HEKMAN EEG, et al.. Design and Evaluation of the LOPES Exoskeleton Robot for Interactive Gait Rehabilitation. IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering, Vol. 15, 2007, No. 3: pp. 379–386.
59. VUKOBRATOVIC M, HRISTIC D, and STOJILJKOVIC Z. Development of active anthropomorphic exoskeletons. Medical and Biological Engineering and Computing, Vol. 12, 1974, No. 1: pp. 66–80.
60. WALSH CJ, ENDO K, and HERR H. A Quasi-Passive Leg Exoskeleton for Load-Carrying Augmentation.. I. J. Humanoid Robotics, Vol. 4, 2007, No. 3: pp. 487–506.
61. YAMAMOTO K, HYODO K, ISHII M, et al.. Development of Power Assisting Suit for Assisting Nurse Labor. JSME International Journal Series C, Vol. 45, 2004, pp. 703–711.
62. YANG Y, YANG C, LEE K, et al.. Model-based fuzzy adaptation for control of a lower extremity rehabilitation exoskeleton. In: Advanced Intelligent Mechatronics, 2009. AIM 2009. IEEE/ASME International Conference on, 2009, pp. 350–355.
63. YANO H, KANEKO S, NAKAZAWA K, et al.. A new concept of dynamic orthosis for paraplegia: The weight bearing control (WBC) orthosis. Prosthetics and Orthotics International, Vol. 21, 1997, No. 3: pp. 222–228.
64. ZABALETA H, BUREAU M, EIZMENDI G, et al.. Exoskeleton design for functional rehabilitation in patients with neurological disorders and stroke. In: Rehabilitation Robotics, 2007. ICORR 2007. IEEE 10th International Conference on, 2007, pp. 112–118.
65. ZHANG X, YANG C, ZHANG J, et al.. A Novel DGO Based on Pneumatic Exoskeleton Leg for Locomotor Training of Paraplegic Patients. In: ICIRA ,08: Proceedings of the First International Conference on Intelligent Robotics and Applications, 2008, pp. 528–537.
66. ZOISS A and KAZEROONI H. Design of an electrically actuated lower extremity exoskeleton. Advanced Robotics, Vol. 20, 2006, No. 9: pp. 967–988.

Adresa autora:

Mgr. Slávka Vítečková

Fakulta biomedicínského inženýrství ČVUT

Nám. sítná 3105, 272 01, Kladno

e-mail: slavka.viteckova@fbmi.cvut.cz

REOLOGICKÉ VLASTNOSTI SYNOVIÁLNÍ TEKUTINY

RHEOLOGICAL PROPERTIES OF SYNOVIAL FLUID

PETRTÝL M.¹⁾, LÍŠAL J.¹⁾, DANEŠOVÁ J.¹⁾, WOHLMUTHOVÁ M.²⁾

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

²⁾ Katedra matematiky, Česká zemědělská universita v Praze

SOUHRN

Synoviální tekutina (ST) v kloubech patří mezi významné fenomenální systémy v živé přírodě. *Jedna z několika hlavních funkcí ST spočívá v adaptaci jejích viskózních vlastností na účinky smykových napětí.* Důsledkem interakcí molekul povrchu artikulární chrupavky (ACH) s molekulami ST dochází k tokům ST ve směrech rotací a posunů bodů protilehlých povrchů ACH. ST velmi citlivě reaguje na velikosti smykových napětí a na rychlosti otáčení a posunů femorální a tibiální části kolenního kloubu při přechodech končetiny z flexe do extenze a naopak. Smyková napětí regulují v ST změny *agregací makromolekul kyseliny hyaluronové.* Vlivem rychlostí pootáčení a posunů povrchů ACH a vlivem rychlostí toků dochází ke změnám viskozity ST. Při valivých a posuvných pohybech femorální části kolenního kloubu a důsledkem viskózních vlastností ST dochází k rychlému *snížení viskozity ST v místech největších rychlostí toků ST*, tj. v rozhraní ST s povrchem ACH. *Viskozita ST se směrem od protilehlých povrchů ACH směrem ke střednicové neutrální zóně (mezi povrchy ACH) zvětšuje.* V neutrální zóně, vznikající v mezeře mezi artikulárními povrchy, dosahuje viskozita ST relativně větší hodnoty než u povrchů ACH.

Klíčová slova: biomechanika, synoviální tekutina, viskózní vlastnosti

SUMMARY

Synovial fluid (SF) in joints belongs to significant phenomenal systems in living nature. *One of several principal functions of SF consists in the adaptation of its viscose charac-*

teristics to the effects of shear stresses. The consequence of interactions of AC surface molecules with SF molecules are SF flows in directions of AC surface rotations. SF reacts very sensitively to the magnitude of shear stresses and to the velocity of the rotations and shifts of the femoral and tibial part of the knee joint when the lower extremity moves from flexion to extension and vice versa. Shear stresses regulate *the changes of macromolecules of hyaluronic acid* in SF. During the rolling movements of the femoral part of the knee joint and as a consequence of pseudoplastic properties of SF there is a *fast growth in SF viscosity in places of the minimum velocities of SF*, i.e. in the neutral zone. *In the direction from the opposite AC surfaces towards the medial neutral zone (between AC surfaces) SF viscosity increases.* In the neutral zone found in the gap between articular surfaces it reaches the higher value relatively.

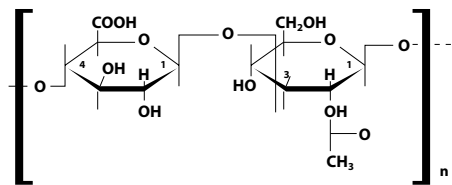
Keywords: biomechanics, synovial fluid, viscosity

1. ÚVOD

Příčiny osteochondrálních defektů a jiných onemocnění artikulární chrupavky (ACH) jsou velmi různorodé. Pro některé poruchy ACH dosud neexistuje zcela spolehlivá a exaktní odpověď na otázku „kdy a za jakých podmínek vzniká klinicky verifikovaná porucha“. Onemocnění artikulární chrupavky mohou být iniciována biochemicky, biofyzikálně, biomechanicky a kombinacemi těchto vlivů. Některá onemocnění mohou také nastat při poruše genové exprese. Genová exprese je faktorem, který ovlivňuje syntézu HA, na příklad prostřednictvím interleukinů (IL-1b). Onemocnění, jako je na příklad osteoartritida (OA), mohou být iniciována velkou molekulární hmotností HA. Velká molekulární hmotnost HA zpětně ovlivňuje genovou expresi, [1]. Počáteční (primární) příčiny onemocnění jsou velmi často tak provázané, že exaktní stanovení startovací příčiny je velmi nesnadné.

Častým zdrojem onemocnění ACH jsou poruchy v mechanismech adaptace molekulárních řetězců na vnější zatížení. Obecně řečeno, biomechanické a biofyzio-

kální vlastnosti ST v mezeře **mezi protilehlými povrchy artikulární chrupavky nejsou při zatěžování homogenní.** Vlastnosti ST se *aktuálně* mění nejenom během biomechanického zatěžování, ale také během stárnutí každého jedince. Dominantní komponenta v ST – kyselina hyaluronová (HA/NaHA) – velmi citlivě reaguje na biomechanické účinky, které regulují asociace a deasociace jejich makromolekul. Narušené mechanismy adaptace molekulárních komplexů (na vnější nefyziologické mechanické účinky) mohou vyvolat počátky **abrazivního opotřebení povrchů artikulární chrupavky** a následně nastartovat chronická onemocnění. Proto exaktní poznatky, týkající se reologických vlastností synoviální tekutiny, jsou klíčovými nástroji pro léčení ACH. Na význam specifické role viskozity ST a na deviaci viskozity od predeterminovaných fyziologických hodnot upozornili již v padesátých až devadesátých letech minulého století *Johnson et al.*, 1955 [2]; *Bloch et al.*, 1963 [3]; *Ferguson et al.*, 1968 [4]; *Nadere et al.*, 1979 [5]; *Schurz et al.*, 1987 [6]; *Safari et al.*, 1990 [7] aj. Na poruchy koncentrací komponent dis-

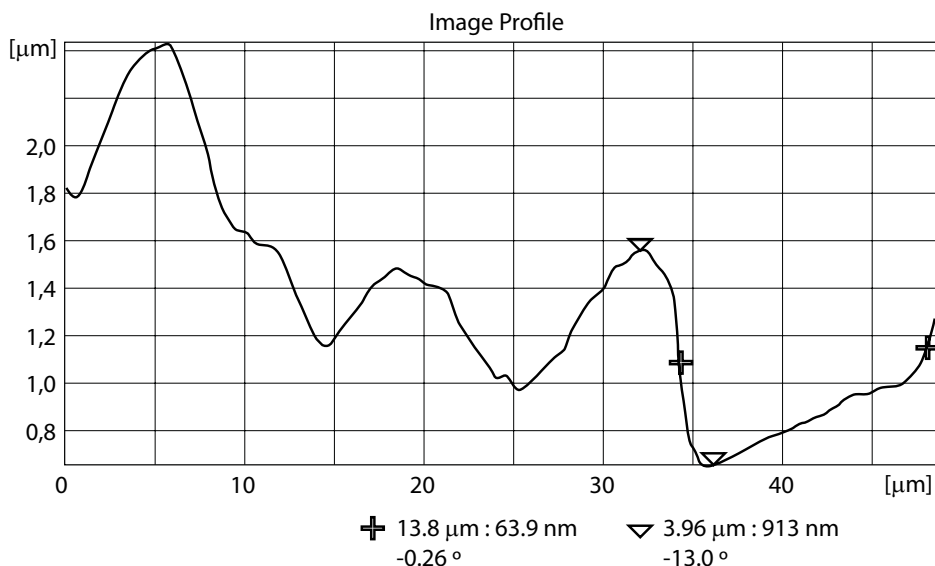


Obr. 1. Molekulární komplex kyseliny hyaluronové (HA).

perzního podílu upozornil *Mori et al.*, 2002 [8]. V této souvislosti nelze přehlédnout, že mechanické vlastnosti ST velmi závisejí na molekulární hmotnosti disperzního podílu ([9], [10], [11], [12]). Také závisejí na změnách agregací makromolekulárních komplexů v ST (při mechanických účincích), jak v šedesátých letech minulého století upozornili *Myers et al.*, 1966 [13]; *Ferguson et al.*, 1968 [14] a v sedmdesá-

tých letech *Nuki and Ferguson*, 1971 [15], *Andereet al.*, 1979 [16] a poté *Schurz and Ribitsch*, 1987 [17].

Synoviální tekutina (ST) je **viskózní kapalina**, která je při tocích charakteristická zdánlivou viskozitou η . Tato viskozita je **závislá na napětí a na době, během které napětí působí**. ST se nalézá v pórech převážně periferní zóny ACH a na jejím povrchu – v mezeře (ve šterbině) mezi protilehlými povrchy ACH. Viskozita synoviální tekutiny (ST) je způsobena přitažlivými silami mezi jejími molekulami a mění se při jejím toku. Jinými slovy, **viskozita je při toku ST mírou jejího vnitřního odporu**. Pokud je však ST ve stavu synoviálního solu (při velkých gradientech rychlosti toků, viz dále) nabývá charakteru newtonské kapaliny.



Obr. 2. Topografie povrchu artikulární chrupavky verifikovaná pomocí FAM (Force Atomic Microscope), (Petrtýl et al., 2010 [29]). **Výškové rozdíly povrchových bodů se pohybují do cca 200 nm–2,4 μm.** V nezátíženém stavu jsou zalaty synoviálním gelem. Při deagregaci makromolekul přecházejí v synoviální sol.

Nízká viskozita ST byla zjištěna ve druhé polovině minulého století u pacientů trpících osteoartrózou a revmatickou artritidou ([18], [19], [20]). HA je z hlediska reologických vlastností nástrojem pro vytváření přirozených skefoldů [21], a to i na umělých hydrogelových implantátech, [22]. Z klinické praxe jsou známy také změny v reologických vlastnostech ST po prodělání osteoartikulární formy TBC nebo po BCG osteitidě, [23].

Hlavními komponentami synoviální tekutiny jsou voda, kyselina hyaluronová **HA** (angl.: hyaluronic acid, též hyaluronan nebo hyaluronate), přibližně 3–4 mg/ml, D-glucuronic acid a D-N-acetylglucosamine, [24]. Kyselina hyaluronová je strukturálně dlouhý polymer, který velmi podstatně predeterminuje viskózní vlastnosti synoviální tekutiny. Její molekulární struktura je patrná z **obr. 1**, [25]. **Synoviální tekutina** obsahuje také velmi důležitý růstový hormon *prolactin* (PRL) a *glykoprotein lubricin*. Prolactin indukuje syntézu proteoglykanů a v kombinaci s glukokortikoidy přispívá uvnitř ACH ke konfiguraci chondrocytů a k indukci kolagenu II. typu. Průměrná molekulární hmotnost lidské ST je 3–4 · 10⁶ Da.

Důležitými komponentami ST je **lubricin a některé proteiny z krevní plazmy (γ-globulin a albumin), které zkvalitňují lubrikační vlastnosti ST**, [26]. Na význam HA a proteinů pro lubrikační vlastnosti ST také upozornil Swann et al, 1985 [27] a Rinaudo et al., 2009 [28] a jiní autoři.

Synoviální tekutina vytváří v mezeře mezi povrchy ACH mikrovrstvu o tloušťce cca 50 μm. Vyplňuje všechny povrchové mikroprohlubně (**obr. 2**), [29] a její makromolekuly jsou v dostupných místech v kontaktu s makromolekulami rezi-

duální ST lokalizované v pórech femorální a tibiální periferní zóny ACH.

ST je reologický materiál v němž se materiálové vlastnosti mění v průběhu času. Důsledkem zatěžování dochází k deasociacím polymerových řetězců HA (a některých proteinů) a projevují se (dle našich měření, viz dále) *pseudoplastické vlastnosti ST*. Někteří autoři hovoří o vlastnostech rheopexních, [26]. ST v důsledku svých specifických reologických vlastností zajišťuje lubrikaci povrchů ACH. Klíčovou komponentou přispívající lubrikaci je HA/NaHA. U zdravých mladých jedinců dosahuje endogenní produkce kyseliny hyaluronové (HA) největších hodnot během dospívání. S přibývajícím věkem se snižuje. Snižuje se také během artrózy a revmatické artritidy ([3], [16], [30], [6]). Někteří onemocnění ACH mají svůj původ v narušení lubrikačních mechanismů ST a v poruchách geneticky predeterminovaných vlastností ST. Proto je nutné charakterizovat mechanismy lubrikace povrchů ACH se zřetelem k reologickým vlastnostem ST.



Obr. 3. Aplikovaný sodium hyaluronate (NaHA) o molekulárních hmotnostech 1500–1750 kDa a 110–130 kDa.



Obr. 4. Rotační viskozimetr RHEOLAB QC s termostatem.



Obr. 5. Koncentrický válcový měřicí systém CC17.

2. CÍL ŘEŠENÍ

Cílem presentované práce bylo definovat viskozní vlastnosti ST, které přispívají k lubrikaci protilehlých povrchů artikulární chrupavky a analyzovat vliv smykových napětí na změny viskozity ST. Pozornost byla také zaměřena na vznik neutrální vrstvy a na nárůst zdánlivé viskozity směrem k neutrální vrstvě (zóně) mezi artikulárními povrchy ACH.

3. METODIKA ŘEŠENÍ

Pro měření viskozity ST byla použita syntetická ST o koncentraci 3,5 mg NaHA / 1 ml destilované vody.

Ostatní složky, které se vyskytují v synoviální tekutině (jako prolactin, glykoprotein lubricin aj.) nebyly uvažovány. Použití roztoku NaHA vycházelo z *ověření asociace makromolekul HA* a z prokázání velmi specifických viskozních vlastností ST.

Pro měření viskozity byl použit rotační viskozimetr RV QC (**obr. 4.**) s rotačním vnitřním válcem.

Během čtyř souborů měření byly použity temperované koncentrické válcové měřicí systémy – celý CC17 (**obr. 5.**) a DG42 (**obr. 6.**). Hodnoty viskozity byly určovány v závislosti na čase, při konstantní rychlosti toku ST a následně při lineárně rostoucím (resp. klesajícím) gradientu rychlosti toku ST. Velikost gradientu při chůzi vycházela z rychlosti pohybu při běžném kroku:



Obr. 6. Koncentrický válcový měřicí systém DG42.

dráha, která odpovídá vzájemnému posunu dvou protilehlých bodů na začátku měření u femorální a tibiální části kolene (při extenzi) byla uvažována 2,8 cm, čas potřebný k tomuto přesunu byl uvažován 0,5 s a výška vrstvy ST byla uvažována 50 μm . Každý soubor obsahoval šest sériových měření.

Vzhledem k tomu, že **lubrikační schopnosti ST velmi závisejí na velikosti viskozity a zároveň viskozita ST je závislá na rychlostech toků ST**, bylo nutné analyzovat vlivy smykových napětí na distribuce velikostí a směrů vektorů rychlosti toků ST v prostoru mezi protilehlými povrchy ACH. Z kinematiky pohybu končety (v rozsahu jednoho cyklu) je zřejmé, že noha při kroku spojitě prochází fázemi flexe – extenze – flexe (**obr. 7.**). Účinek smykových napětí se projevuje převážně ve fázích flexe, zatímco ve fázích extenze se dominantně uplatňují normálové síly, které jsou převážně odezvou na tíhu (hmotnost) každého jedince, **obr. 7.** Distribuce velikostí vektorů rychlosti toků ST závisejí na posunech (resp. na rotacích) tibiální a femorální části kolenního kloubu, **obr. 15.** Velikosti vektorů rychlosti jsou největší v místech rozhraní ST s horním a s dolním povrchem ACH, **obr. 14.** Rychlosti toků ST tak velmi podstatně ovlivňují viskozní chování ST a přispívají k lubrikaci povrchů ACH a k jejich ochraně.

4. VÝSLEDKY A DISKUZE

Měření vlastností syntetické ST vycházel z požadavku ověřit viskozní chování ST a prokázat schopnost NaHA projevovat se ve vodném roztoku jako materiál, jehož makromolekuly mají schopnost se asociovat a deasociovat.

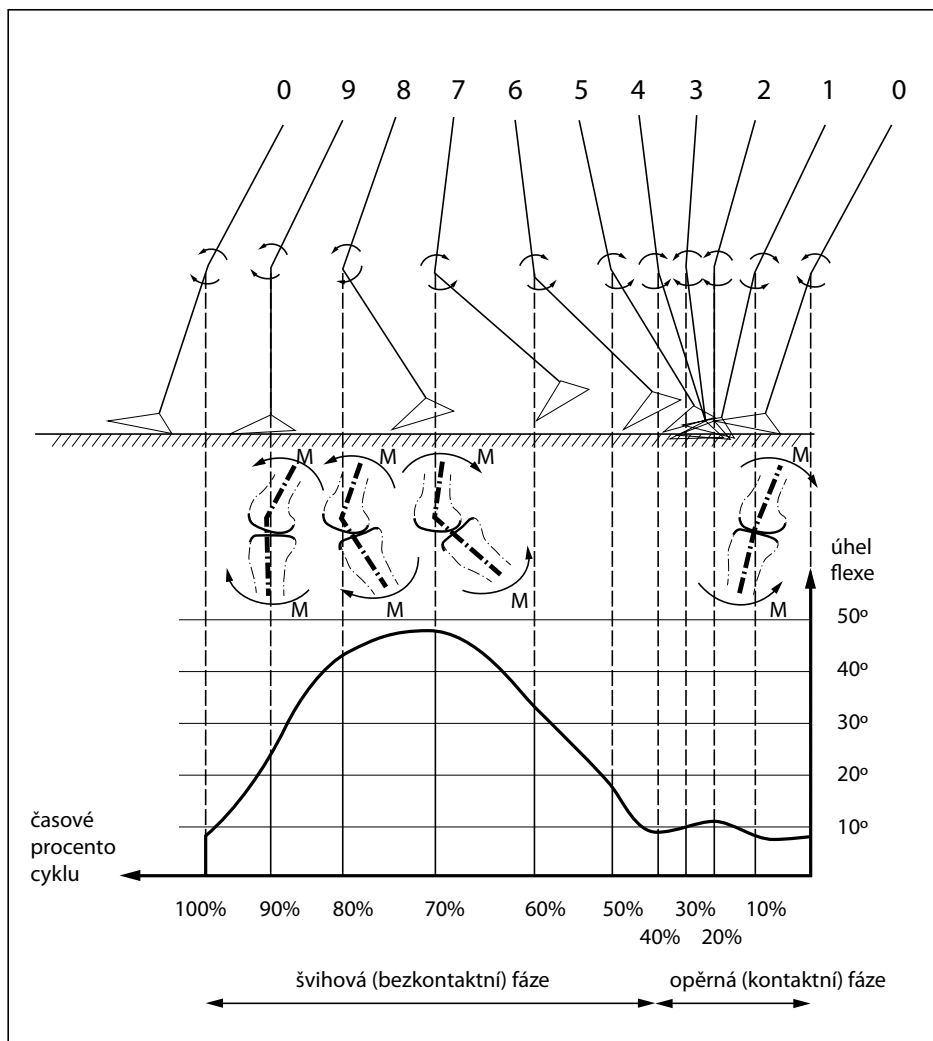
4.1 Výsledky měření verifikované rotačním viskozimetrem

Měření byla prováděna za stálých teplot: 20° C a 37° C. V prvním souboru měření bylo zkoumáno chování syntetické ST při konstantní rychlosti 100 s^{-1} , a to po dobu dvou minut; následně dvě minuty byla kapalina ponechána v relativním klidu (rychlost 1 s^{-1}). Tento cyklus se dvakrát opakoval. Průběh zdánlivé viskozity v průběhu času při teplotě 20° C je patrný z **obr. 8.**

Na **obr. 9.** je uvedeno zatěžovací schéma, podobné jako u prvního souboru měření, **obr. 8.**, ale při teplotě 37° C.

Z experimentálních měření je patrné, že **při konstantním zatížení (napětí)**, které působí po jistou dobu, **dochází k náhlému poklesu hodnot zdánlivé viskozity** (ve srovnání s hodnotami viskozity ve stacionárním stavu) a poté se viskozita stabilizuje na stálé hodnotě. **Po ukončení zatěžování nabývá viskozita ST počáteční hodnotu, kterou měla za stacionárního stavu.** Relativně největší agregace molekul HA je v ST dosažena za stavu klidu (bez zřetele k předchozí velikosti gradientu rychlosti toku tekutiny). **Za klidového stavu je dosažen stálý potenciál agregace makromolekul HA.** Z tohoto (diskrétního) pohledu, v němž **vlastnosti ST jsou závislé na působení konstantního napětí, má ST thixotropní vlastnosti.**

Třetí soubor měření byl zaměřen na zjištění **závislosti zdánlivé viskozity ST na čase při měnícím se gradientu rychlosti jejího toku.** Na **obr. 10.** a **obr. 11.** jsou zřejmé průběhy hodnot zdánlivé viskozity při teplotách 20° C a 37° C (s lineárním nárůstem gradientu rychlosti z 1 s^{-1} na 2000 s^{-1} , po dobu 120 s). V následujících 120 s byl vynucen tok ST (s klesajícím



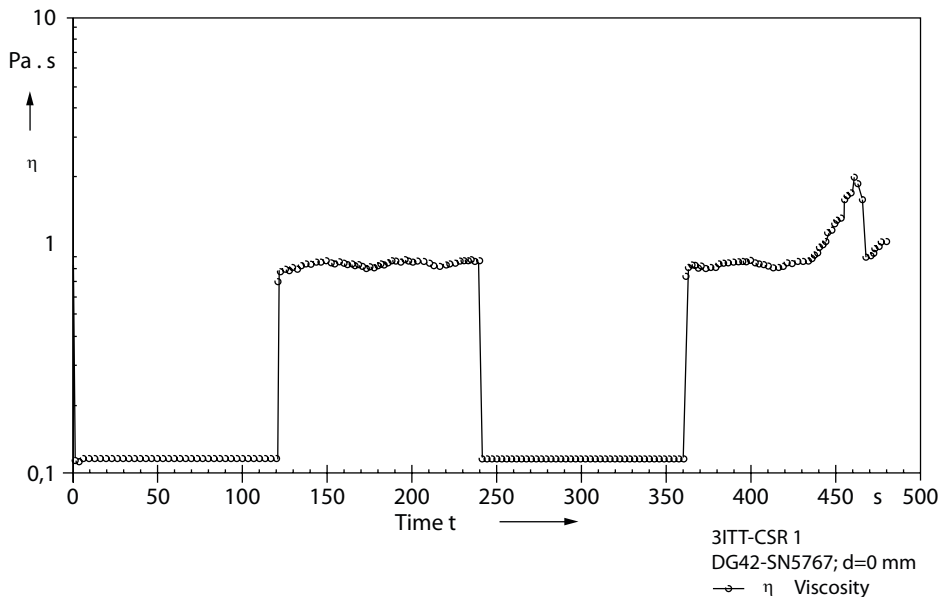
Obr. 7. Orientační schéma velikostí úhlů os diáfýz femuru a tibie během cyklu „flexe - extenze - flexe“ dolní končetiny v závislosti na časovém procentu cyklu.

gradientem rychlosti toku) na počáteční hodnotu.

Z **obr. 10.** a z **obr. 11.** je zřejmé, že s **nárůstem gradientu rychlosti toku**

tekutiny, v průběhu času, viskozita ST nelineárně klesá.

Ve čtvrtém souboru měření byla sledována viskozita při **lineárním nárůs-**



Obr. 8. Změny zdánlivé viskozity syntetické ST v závislosti na čase při teplotě 20° C a při konstantním gradientu rychlosti toku 100s⁻¹. V čase 0–120 s dosahovala viskozita hodnoty 0,11 Pa.s a v čase 120–240 s (při gradientu toku 1 s⁻¹) dosahovala průměrné hodnoty 0,81 Pa.s. Ve druhém cyklu byly měřeny stejné hodnoty.

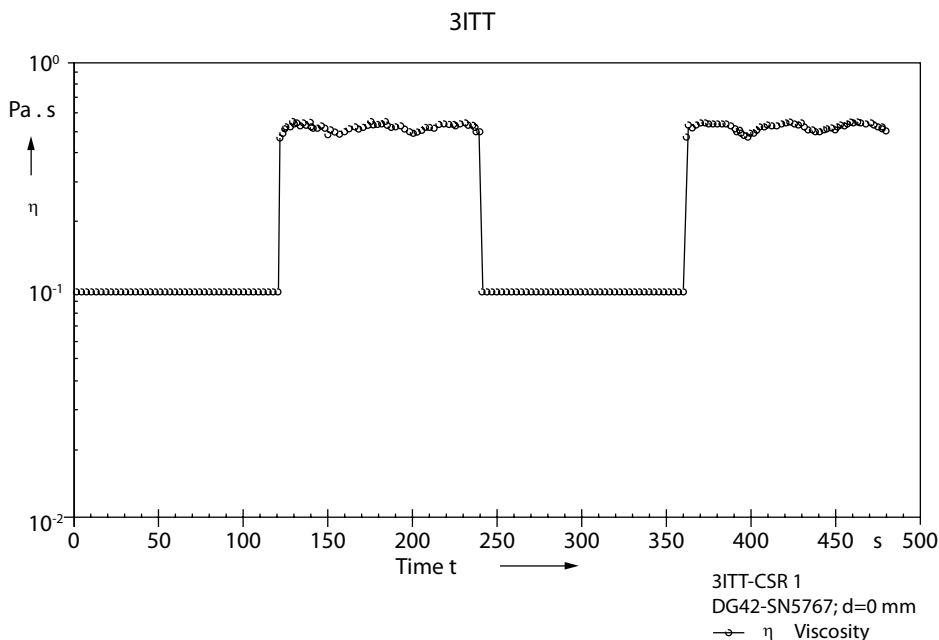
tu gradientu rychlosti toku (z hodnoty 1 s⁻¹ na hodnotu 2000 s⁻¹ během 60 vteřin) a následné doby 120 s při konstantním gradientu rychlosti 2000 s⁻¹ (obr. 12., obr. 13.).

Z obr. 12. a z obr. 13. je zřejmé, že *při nízkém gradientu rychlosti toku ST je viskozita této tekutiny relativně největší, zatímco při velkých rychlostech toků je viskozita ST velmi malá*. Z výše uvedených obrázků je také patrné, že *při vyšší teplotě ST je velikost zdánlivé viskozity nižší*.

4.2 Diskuse

Mezi makromolekulami kyseliny hyaluronové (HA) dochází za určitých podmínek (tj. za klidu nebo při velmi malých rychlostech toků ST) ke tvorbě vazeb, které vedou ke vzniku asociátů. Čím je větší počet asociací mezi makromolekulárními řetězci (z obecného pohledu), tím je menší možnost změny tvaru makromolekul HA a tím se *prostorová síť stává relativně tužší* [31].

Asociace molekul HA jsou projevem kohesivních sil mezi makromolekulárními řetězci HA. ST je disperzní systém [32], v němž disperzní podíl je dominantně tvořen „hadovitými“ makromolekulami HA.



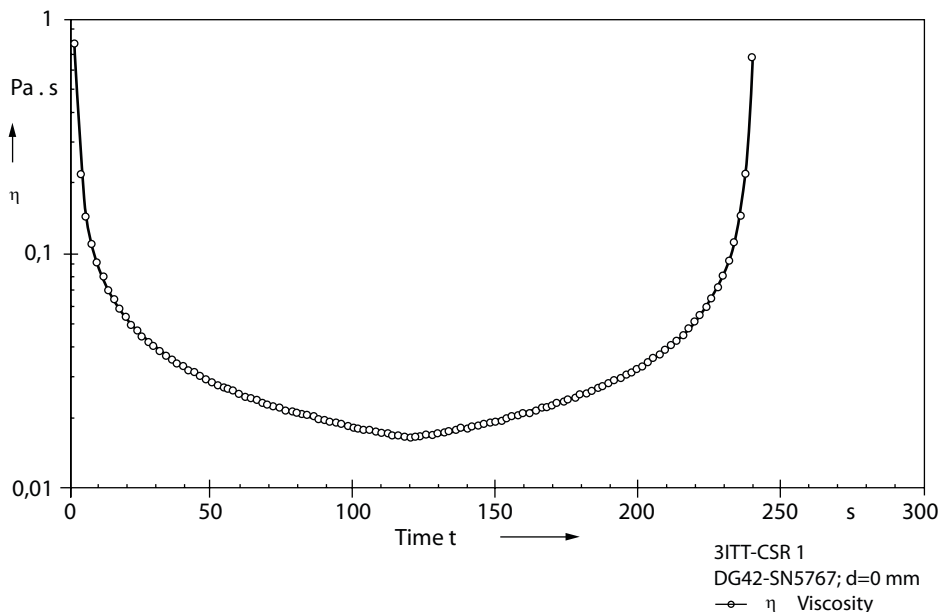
Obr. 9. Změny zdánlivé viskozity syntetické ST v závislosti na čase při teplotě 37° C a konstantním gradientu rychlosti toku 100 s⁻¹. V čase 0–120 s dosahovala viskozita hodnoty 0,098 Pa.s a v čase 120–240 s (při gradientu toku 1 s⁻¹) dosahovala již průměrné hodnoty 0,52 Pa.s. Ve druhém cyklu byly měřeny stejné hodnoty.

Disperzní prostředí je tvořeno vodou. Kohesivní síly mezi polymerovými řetězci HA v ST mají *fyzikální povahu. Hustota (počet) vazeb mezi makromolekulami HA je dominantně řízena mechanickými účinky*, Makromolekuly NaHA v závislosti na velikostech gradientů rychlosti mají schopnost tvořit „hustý“ synoviální gel, který má elastické vlastnosti, které jsou charakteristické pro tuhé elastické materiály, i když *disperzní prostředí synoviálního gelu* je kapalné.

ST je mobilní disperzní systém, v němž *v důsledku pseudoplastických vlastností viskozita ST klesá s rostoucím gradientem rychlosti toku a dochází ke vzniku synoviálního gelu*.

ku synoviálního gelu. V tomto systému jsou makromolekuly kyseliny hyaluronové provázány do trojrozměrné sítě, která propustuje spojitě disperzním prostředím, tvořeném vodou. *Makromolekuly kyseliny hyaluronové (HA) vytvářejí ve vodném roztoku prostorovou síťovou strukturu (obr. 14.). Síťová struktura a v ní počet styčných bodů, tj. počet fyzikálních vazeb (spojů), predeterminují vlastnosti a chování ST.*

Vzájemně opačné rotace protilehlých povrchů ACH způsobují opačné toky ST jejím rozhraní s povrchem ACH (obr. 15.). *Největší velikosti vektorů rychlosti ST od účinku smykových napětí τ_{xy}*



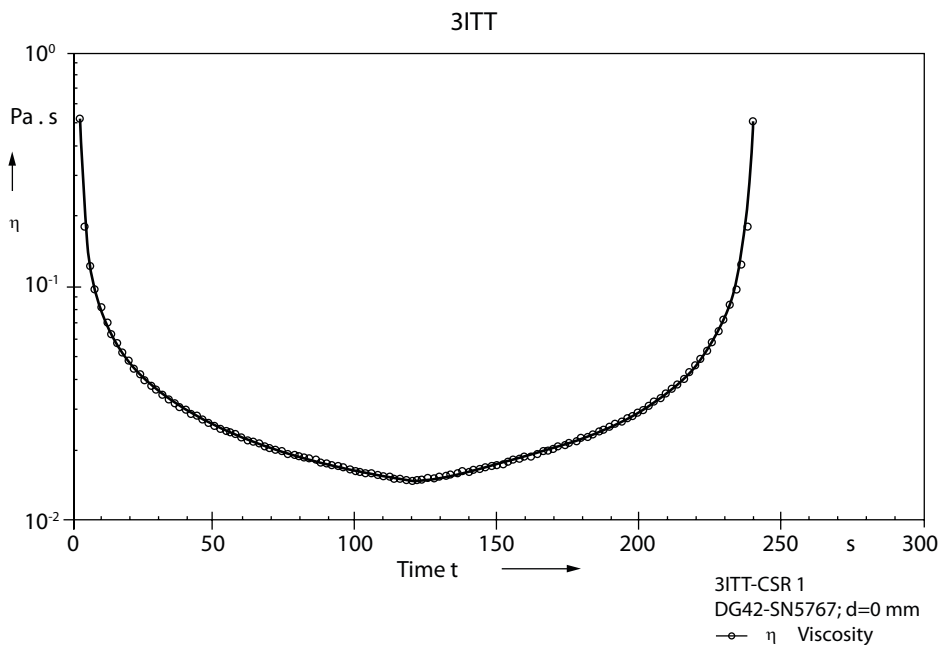
Obr. 10. Závislost zdánlivé viskozity syntetické ST na čase při teplotě 20° C a s lineárně rostoucím gradientem rychlosti toku 1–2000 s⁻¹ v prvních 2 minutách. V následujících 2 minutách gradient rychlosti toku lineárně klesal (2000–1 s⁻¹).

(resp. od účinků posouvajících sil) jsou u horního a dolního povrchu ACH. Vektory rychlostí jsou u jejích protilehlých povrchů opačně orientované. Na obr. 15. je směr vektoru rychlosti u horního povrchu orientován doprava, u dolního povrchu ACH doleva. Velikosti vektorů rychlosti se směrem ke střednicové ploše ST zmenšují, obr. 16.. V této ploše je vektor rychlosti teoreticky nulový. Velmi slabá vrstva (zóna) ST, v blízkosti střednicové plochy, s velmi malými až nulovými rychlostmi, je tzv. **neutrální vrstva ST**.

Při malých rychlostech toků ST v neutrální střednicové vrstvě je viskozita ST relativně větší než v blízkosti protilehlých

povrchů ACH. Rychlosti toků ST ovlivňují velikost viskozity. **Relativně největší hodnoty zdánlivé viskozity jsou dosaženy při malých rychlostech toků nebo za stacionárního stavu.**

Celková **tloušťka mezery** mezi protilehlými povrchy ACH je cca 50 μm [33], včetně výškových nerovností povrchů u obou periferních vrstev 2x 2,5 μm, obr. 14., obr. 16., [29]. Za klidu jsou povrchy ACH vyplněny synoviálním gelem. Během pohybu končetiny z flexe do extenze a naopak ST v povrchových zónách ACH vzniká synoviální sol s relativně nejmenší viskozitou. Jinak řečeno, **účinkem smykových napětí** τ_{xy} se snižuje viskozita ST a vzniká synoviální sol. Dochází k dočas-



Obr. 11. Závislost zdánlivé viskozity syntetické ST na čase při teplotě 37° C a s lineárně rostoucím gradientu rychlosti toku 1–2000 s⁻¹ v prvních 2 minutách. V následujících 2 minutách gradient rychlosti toku lineárně klesal (2000–1 s⁻¹).

ným (přechodným) degradacím dlouhých makromolekul kyseliny hyaluronové.

V důsledku poklesu viskozity ST s rychlostí deformace (resp. toku), v mezeře mezi protilehlými povrchy ACH, **dochází k efektivnímu zamezení nefyziologického abrazivního opotřebení povrchů** periferních zón ACH.

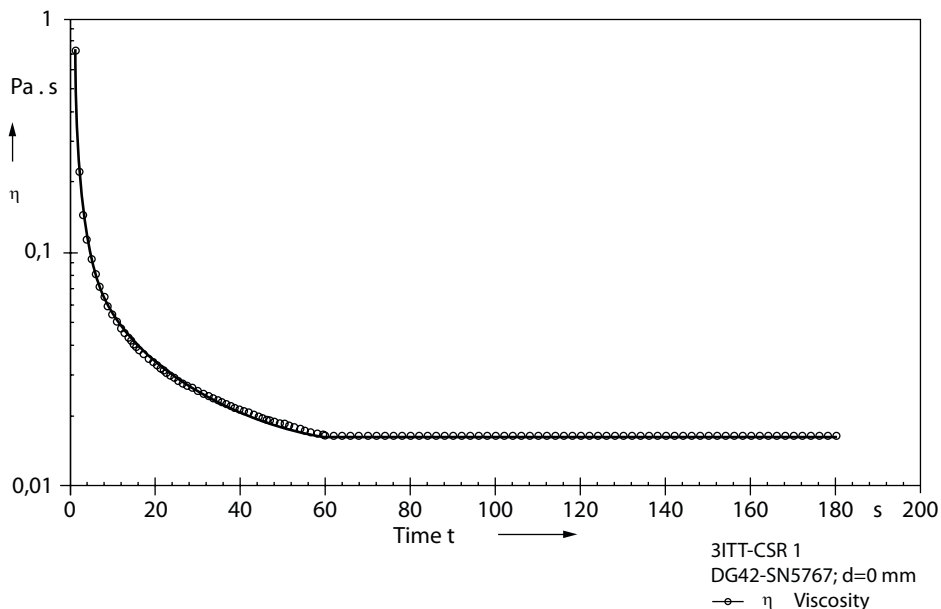
5. ZÁVĚRY

Z výše popsaných analýz lze učinit tyto nejdůležitější závěry:

1. ST je za klidu (při nulovém gradientu rychlosti toku) nenewtonovskou tekuti-

nou s relativně největší agregací makromolekul HA.

2. Anatomický tvar a kinematika tibiální a femorální části kolenního kloubu při pohybu (na příklad při chůzi, skocích atp.) přispívají při pohybech končetiny z flexe do extenze ke vzájemně **protisměrným laterálním přemístěním** (posunům/rotacím) tibiální a femorální části kolenního kloubu. **Rychlostí toků ST** při protisměrných rotacích a posunech femorální a tibiální části ACH **se směrem k neutrální střednicové vrstvě ST snižují. Viskozita ST se směrem od protilehlých povrchů ACH směrem ke střednicové neutrální**



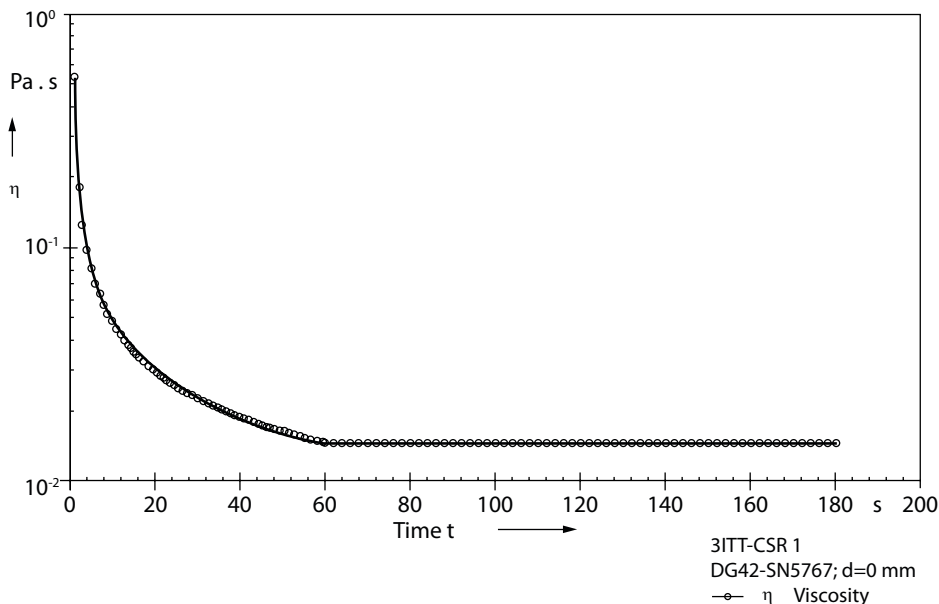
Obr. 12. Závislost zdánlivé viskozity syntetické ST na čase při teplotě 20° C při lineárně rostoucím gradientu rychlosti 1–2000 s⁻¹ v čase 0–60 s, v čase 60–180 s je gradient rychlosti konstantní (2000 s⁻¹).

ní vrstvě zvětšuje. V neutrální vrstvě dosahuje relativně největší hodnoty.

3. Při konstantních i proměnných rychlostech toků ST (tj. při různých gradientech rychlosti) se její viskozita snižuje. Důsledkem rotací a posunů protilehlých povrchů ACH a následných toků ST dochází k porušování vazeb mezi makromolekulami HA a synoviální gel se mění v synoviální sol. Zdánlivá viskozita se rychle snižuje, a to v závislosti na velikosti gradientu rychlosti. Pokles zdánlivé viskozity může dosáhnout hodnot $\eta_0 = 10^{-3} \text{ Pa} \cdot \text{s}$, kdy ST nabývá charakteru *newtonovské kapaliny*.
4. Při agregacích a deagregacích makromolekul HA, v důsledku proměnných

gradientů rychlostí toků synoviální tekutiny, se viskozní vlastnosti této tekutiny velmi rychle mění. Z toho důvodu je nutné vždy **definovat aktuální velikost zdánlivé viskozity spolu s aktuálním (korespondujícím) gradientem rychlosti**. Na příklad zápis $\eta_{50} = 1,2 \cdot 10^{-1} \text{ Pa} \cdot \text{s}$ znamená, že ST má uvedenou viskozitu v Pa · s, a to při gradientu rychlosti toku $D = 50 \text{ s}^{-1}$.

5. Při přechodu do stacionárního stavu (při nulovém gradientu rychlosti toku) přechází ST, při neměnné fyziologické teplotě, do původního agregovaného stavu s viskozitou η_0 , tj. s identickou viskozitou, jakou měla během předchozích klidových stavů.

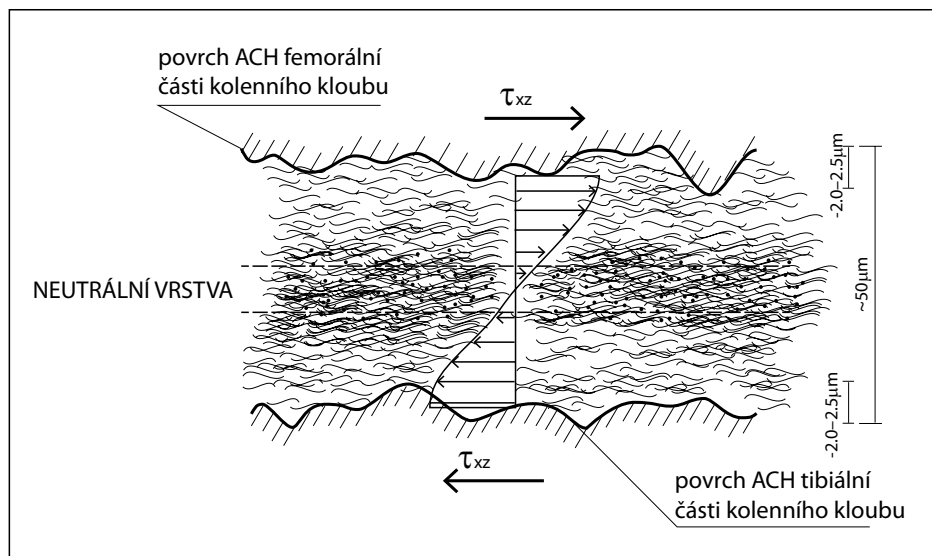


Obr. 13. Závislost zdánlivé viskozity syntetické ST na čase při teplotě 37° C při lineárně rostoucím gradientu rychlosti 1–2000 s⁻¹ v čase 0–60 s, v čase 60–180 s je gradient rychlosti konstantní (2000 s⁻¹).

6. Smyková napětí iniciují v ST *degradace makromolekulárních agregátů kyseliny hyaluronové*. Jinak řečeno, ST při přechodech ze stavů synoviálních solů do stavů synoviálních gelů se stabilizuje na původní hodnotě viskozity η_0 .
7. Při rotacích (resp. posunech) povrchů ACH a **důsledkem pseudoplastických vlastností ST dochází k rychlému snížení viskozity ST v místech největších rychlostí toků ST**, tj. v rozhraních ST s horním a s dolním povrchem ACH. V těchto případech zdánlivá viskozita η_i prudce klesá s rychlostí deformace (resp. s rychlostí toku).

VÝZNAM VÝSLEDKŮ PRO KLINICKOU PRAXI

Metabolické procesy při syntéze HA jsou velmi dynamické. Existují tři homologní syntézy HA: (1) v ACH (homologní syntéza HS1), (2) v synoviálních fibroblastech (homologní syntéza HS2) (3) v osteosarkomových buňkách (homologní syntéza HS3), [34], [35]. Chondrocyty v ACH aktivně syntetizují a katabolizují HA, a to tak, aby bylo dosaženo (v relativně nejkratší době) její optimální koncentrace, [36]. Syntéza HA je obvykle v rovnováze s katabolitickými procesy. Výsledkem těchto procesů je dosažení fyziologicky optimální koncentrace HA. Ze studií metabolických procesů [6] vyplý-



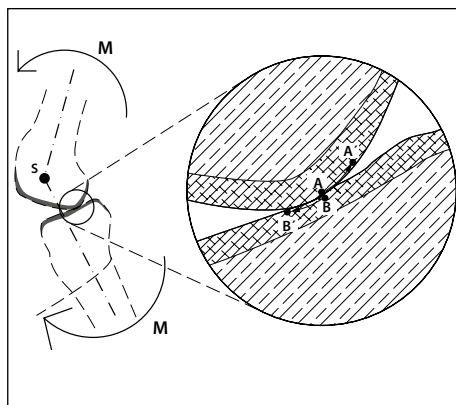
Obr. 14. Schéma distribuce velikostí a směrů vektorů rychlostí toků ST v mezeře mezi povrchy ACH. *K asociacím makromolekul NaHA/HA dochází v místech s nejmenším gradientem rychlosti toku ST, tj. V neutrální zóně – vrstvě.* Gradient rychlosti toku ST se směrem k neutrální vrstvě (zóně) zmenšuje (Petrýl – Lísal – Danešová, 2011).

nulo, že poloviční *doba funkční existence molekul HA jsou pouhé 2–3 týdny.* Z řešeného úkolu je zřejmé, že na „krátké životnosti“ HA se *dominantně podílejí biomechanické a biofyzikální účinky.* Dlouhé „hadovité“ makromolekuly HA jsou během běžných pohybů končetiny vystaveny rychlým tvarovým proměnám, které jsou doprovázeny *permanentními vznikem a zánikem fyzikálních (nekovalentních) vazeb.* Aby nedošlo k nedostatku HA, dochází k náhradám starých polymerových řetězců řetězcí novými. *Narušení procesů novotvorby makromolekul HA může být jedna z příčin, která iniciuje kloubní poruchy.*

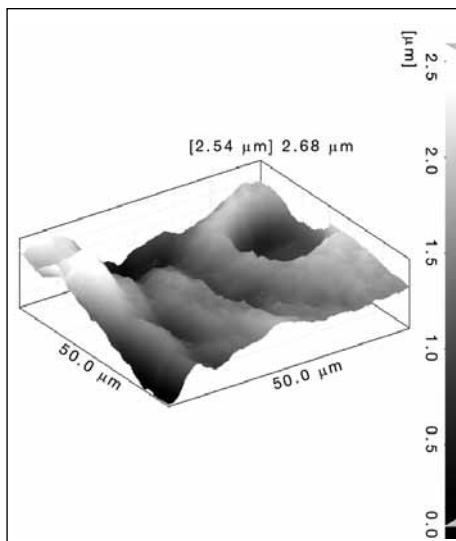
Mechanické účinky při pohybech neustále iniciují nová seskupení makromolekul HA a nově vznikající (a zanikající) nekovalentní vazby mezi nimi.

Frekventované variace přenosů kinetické energie do molekulárních struktur HA přispívají z biofyzikálního hlediska k fragmentaci HA. Tyto fragmentace mohou být akcelerovány i biochemicky hyaluronidázami, [24]. *Fragmenty HA iniciují vznik makrofágů a rozsáhlých zánětů ACH,* [36], [38]. Pokud nejsou „včas“ aktivovány protizánětlivé růstové hormony, některé cytokiny nebo jiné protizánětlivé prostředky, dochází k onemocnění ACH.

Na počátku revmatických a/nebo degenerativních procesů v kloubech dochází ke změnám reologických vlastností ST. Při ověřování *intenzity etiopatogeneze* jsou běžná klinická vyšetření ST doplňována cytologickým a biochemickým vyšetřením. V této souvislosti nelze přehlédnout mož-



Obr. 15. Rotace tibiální a femorální části kolenního kloubu při přechodu z flexe do extenze. Při rotaci femorální části kolenního kloubu (účinkem levotočivého momentu M) kolem aktuálního (relativního) středu otáčení S (kterým je průsečík podélných os femuru a tibie) se bod A přemístí do polohy A' . Při současně rotaci tibiální části kolenního kloubu (účinkem pravotočivého momentu M) kolem téhož aktuálního (relativního) středu otáčení se bod B přemístí do polohy B' . V důsledku vzájemných antirotací protilehlých povrchů ACH dochází k opačně orientovaným tokům ST v jejím rozhraní s protilehlými povrchy ACH.



Obr. 16. Topografie povrchu artikulární chrupavky muže (58 let). Povrch ACH osciluje do relativních výšek cca $2,5 \mu\text{m}$ [29]. Povrch ACH je při rychlých rotacích a posunech povrchů ACH vyplněn vzniklým synoviálním solem (s deasociovanými makromolekulami NaHA) o **nízké viskozitě**. Agregované prostorově síťované makromolekuly HA/NaHA v neutrální zóně mezi protilehlými povrchy ACH, kde je synoviální gel o velké viskozitě, zamezují kontakty nerovných mikropovrchů v mezeře mezi femorální a tibiální částí kloubu. Barevný obrázek – viz strana 349.

nost **uplatnění i biomechanických analýz**. Již dříve bylo poukázáno na význam a na **nutnost biomechanických vyšetření** [37]. ACH velmi citlivě reaguje na **změny reologických vlastností ST**. Reologická vyšetření ST jsou velmi spolehlivým a exaktním prostředkem, jak lze **spolehlivě předeterminovat počátky onemocnění ACH**. Znehodnocení ST bývá způsobeno na pří-

klad makrofágy a neutrofilními leukocyty [38]. Stupeň těchto poruch lze velmi citlivě detekovat biomechanicky. Podobně u revmatoidní artritidy, kdy jsou **cytokiny secernovány zánětlivými změnami synovií** [39], lze intenzitu nárůstu zánětlivých cytokinů v ST (na příklad interleukinů IL-1b) **velmi přesně verifikována pomocí aktuálního stavu reologického**

chování ST, tj. stanovením koeficientu viskozity. Koeficient aktuální viskozity (při definovaném korespondujícím gradientu rychlosti toku ST) je efektivním diagnostickým ukazatelem stavu ST. Verifikace změn pseudoplastických vlastností (a chování) ST mohou být v klinické praxi velmi spolehlivým prostředkem determinace nejenom pokročilých stádií kloubní destrukce, ale i počátků osteochondrálních poruch.

Z uvedených příkladů provázanosti příčin některých defektů ACH je patrné jakou **klíčovou roli sehrávají reologické (pseudoplastické) vlastnosti synoviální tekutiny**. Vlastnosti ST a její transportní procesy v zatěžované ACH i mimo ní (v mezeři mezi jejími protilehlými povrchy) bezprostředně ovlivňují globální chování ACH. Vlastnosti ST účinně přispívají k materiálovým nelinearitám ACH. Velmi závisejí na aktuálních proměnných velikostech zatížení, na reziduálních přetvořeních [40] a **na gradientech rychlosti toků ST**.

Poděkování: presentovaná práce vznikla za podpory výzkumného záměru MŠM č. 6840770012 *Transdisciplinární výzkum v oblasti biomedicínského inženýrství II*. Poděkování náleží také

p. Prof. Ing. R. Wasserbauerovi, DrSc., za přínosné konsultace v oboru fyzikální chemie, související s řešením této práce.

LITERATURA

1. WANG CI. et al. High molecular weight HA down-regulate the gene expression of osteoarthritis-associated cytokine and enzymes in fibroblast - like synoviocytes from patients with early osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage 4, 2006, issue 12, pp. 1237-1247.
2. JOHNSTON JP. The viscosity of normal and pathological human synovial fluids. Biochem. J. 1955; 59:633.
3. BLOCH B, DINTENFASST L. Aust. NZ J. Sur. 1963; 33:108.
4. FERGUSON J, BOYLE JA, McSWEEN RN, JASANI MK. Observations on the flow properties of the synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis, Biorheology, 1968 Jul; 5(2):119-131.
5. ANADERE I, CHMIEL H, LASCHNER W. Viscoelasticity of „normal“ and pathological synovial fluid. Biorheology.16(3), 1979:179-184.
6. SCHURZ J, RIBITSCH V. Rheology of synovial fluid. Biorheology. 1987;24(4):385-399.
7. SAFARI M, BJELLE A, GUDMUNDSON M, HOGFORS C, GRANHED H., Clinical assessment of rheumatic diseases using viscoelas-

ACH - artikulární chrupavka;

ST - synoviální tekutina;

HA - kyselina hyaluronová, hyaluronan, hyaluronate;

PRL - růstový hormon prolactin;

FAM - Force Atomic Microscope;

RV QC - rotační viskozimetr firmy Anton Paar, Rakousko;

CC17 - systémová cela rotačního viskozimetru;

DG42 - systémová cela rotačního viskozimetru;

HS1, HS2, HS3 - homologní syntéza 1, 2, 3.

Seznam použitých zkratk.

- tic parameters for synovial fluid. *Biorheology*. 1990;27(5):659-74.
8. MORI S, NAITO M, MORIJAMA S. Highly viscous sodium hyaluronate and joint lubrication. *Int Orthop*. 2002;26(2):116-21.
9. SUNBLAD L. Studies on hyaluronic acid in synovial fluids. *Acta Soc Med Ups*. 1953 Apr 29;58(3-4):113-238.
10. SCOTT JE, HEATLEY F. Hyaluronan forms specific stable tertiary structures in aqueous solution: a ^{13}C NMR study. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1999 Apr 27; 96 (9):4850-5.
11. YANAKI T, YAMAGUCHI T. Temporary network formation of hyaluronate under a physiological condition. 1. Molecular-weight dependence. *Biopolymers*. 1990;30(3-4):415-25.
12. LAPCIK L Jr and, LAPCIK L, DE SMEDT S, DEMESTER J, CHABRECEK P. Hyaluronan: Preparation, Structure, Properties, and Applications. *Chem Rev*. 1998 Dec 17;98(8):2663-2684.
13. MYERS RR, NEGAMI S, WHITE RK. *Biorheology*. 1966;3:197
14. FERGUSON J, BOYLE JA, McSWEN RN, JASANI MK. Observations on the flow properties of the synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis. *Biorheology*. 1968 Jul;5(2):119-31.
15. NUKI G, FERGUSON J. Studies on the nature and significance of macromolecular complexes in the rheology of synovial fluid from normal and diseased human joints , *Chemistry and Materials Science, Rheologica Acta* Volume 10, Number 1, 8-14, DOI: 10.1007/BF01972470.
16. ANADERE I, CHMIEL H, LASCHNER W. Viscoelasticity of „normal“ and pathological synovial fluid. *Biorheology*. 1979;16(3):179-84.
17. SCHURZ J, RIBITSCH V. Rheology of synovial fluid. *Biorheology*. 1987;24(4):385-99.
18. JOHNSTON JP. The viscosity of normal and pathological human synovial fluids. *Biochem J*. 1955 Apr;59(4):633-7.
19. BLOCH B, DINTENFASS L. *Aust. NZ J. Sur*. 1963;33:108.
20. DAVIES DV, PALFREY AJ. Some of the physical properties of normal and pathological synovial fluids. *J Biomech*. 1968 Jul;1(2):79-88.
21. SHU XY, GHOSH K, PALUMBO FS, LUO Y, CLARK RAF. Attachment and spreading of fibroblast on an RGD peptide-modified injectable hyaluronan hydrogel. *J Biomed Materials Res*. 68:365-375, 2004.
22. PETRTÝL M, BASTL Z, KRULIŠ Z, HULEJOVÁ H, POLANECKÁ M, LÍŠAL J, DANEŠOVÁ J, ČERNÝ P. Cycloolefin-Copolymer/Polyethylene (COC/PE) Blend Assists with the Creation of New Articular Cartilage. *Layered Nanostructures – Polymers with Improved Properties*, Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, 2010, 161-174.
23. MAŘÍK I, KŘEPELA K, MAŘÍKOVÁ A. BCG osteitis in the Czech republic. *Locomotor System* 15, 2008, 3-4, 234-240 (in czech).
24. SAARI H. et al. Differential effects of reactive oxygen species on native synovial fluid. *Inflamamtion* 17, 1993, 403-415.
25. PRESTWICH GD. Biomaterials from chemically modified hyaluronan, *Glycoforum* 2009; <http://www.glycoforu.gr.jp/science/hyaluronan/HA18>.
26. OATES KMN, KRAUSE WE, JONES RL, COLBY RH. Rheopexy of synovial fluid and protein aggregation, *J R Soc Interface*. 2006 February 22; 3(6): 167-174.
27. SWANN DA, SILVER FH, SLAYTER HS, STAFFORD W, SHORE E. The molecular structure and lubricating activity of lubricin isolated from bovine and human synovial fluids. *Biochem J*. 1985 Jan 1;225(1):195-201.
28. RINAUDO M, ROZAND Y, MATHICU P, CONROZIER T. Role of different pre-treatments on composition and rheology of synovial fluids. *Polymers* 2009, 1, 16.
29. PETRTÝL M, SEJKOTOVÁ J, DANEŠOVÁ J, FORSTOVÁ K. The microtopography of

medial plateau of articular cartilage. *Locomotor Systems* 17, 2010, 3–4, 270–281 and 322–325

30. DAVIES DV, PALFREY AJ. Some of the physical properties of normal and pathological synovial fluids. *J. Biomech.* 79 (doi:10.1016/0021-9290(68)90010-9), 1968.

31. BARTOVSKÁ L, ŠIŠKOVÁ M. Fyzikální chemie povrchů koloidních soustav. VŠCHT, Praha, skripta, 2010, ISBN 978-80-745-3.

32. WHITE RK. The rheology of synovial fluid, *Journal of Bone and Joint Surgery* 45, 1963: 1084–1090.

33. <http://www.ucl.ac.uk/-regfjxe/NORMALJOINT.htm>.

34. VIGETTI D. et al.: Modulation of HA Synthesis Activity in Vellular Membrane Fractions, *Journal of Biological Chemistry*, 284, 2009: 30084–30694.

35. RECKLIES AD., WHITE C., MELCHING L., ROUGHLEY PJ. Differential regulation and expression of hyaluronan synthases in human articular chondrocytes, synovial cells and osteosarcoma cells. *Biochem. J.* 2001, Feb. 15, 354, pp. 11–24

36. HASCAL VC, LAURENT TC. Hyaluronan: Structure and Physical Properties. <http://www.glycoforum.gr.jp/science/hyaluronan/HA01/HA01E.html>, 15th Dec. 1997.

37. VOCEL J, MUSIL J, MARŠÍK F. Reologické změny synoviální tekutiny za různých chorobných stavů (revmatických, traumatických a degenerativních), *Lékař a technika*, 29, 1998, str. 63–68.

38. AREND WP, DAYLER JM. Inhibition of the production and effects of interleukin-1 and tumor necrosis factor in RA. *Arthr and Reum*, 1995, pp. 151–160.

39. HULEJOVÁ H, MARTÍNEK J, ADAM M. Vliv kolagenního hydrolyzátu na expresi některých cytokinů. *Pohybové ústrojí – Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii*. 7, 2000, str. 24–33.

40. PETRTYL M, LISAL J, DANESOVA J. Biomechanical properties of synovial fluid in/

between peripheral zones of articular cartilage. *Scientifical Monography: Biomaterials/Book 1*. Editor Intech, 2011.

Adresa vedoucího autora:

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc.

ČVUT v Praze, Fakulta stavební

Laboratoř biomechaniky a biomateriálového inženýrství

Thákurova 7, 160 00 Praha 6

e-mail: petrtyl@fsv.cvut.cz

VYHOVUJE DĚTSKÁ OBUV SVÝMI DÉLKOVÝMI ROZMĚRY DÉLCE NOHY?

DOES CHILDREN'S FOOTWEAR WITH ITS LENGTH DIMENSIONS FIT TO FOOT LENGTH?

PAVLAČKOVÁ J.¹⁾, BENEŠOVÁ M.²⁾, HLAVÁČEK P.²⁾

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně, Fakulta technologická,
Thomas Bata University, Faculty of Technology,

¹⁾ Ústav technologie tuků, tenzidů a kosmetiky,
Department of Fat, Tenside and Cosmetic

²⁾ Ústav fyziky a materiálového inženýrství,
Department of Physics and Materials Engineering

T. G. M. 275, 762 72 Zlín

ABSTRAKT

Cílem studie bylo zjistit, zda existují významné rozdíly mezi délkovým rozměrem nohy a vnitřním rozměrem nošené domácí a vycházkové obuvi u dětí školního věku. Při vyhodnocení délkového vnitřního rozměru obuvi byla zohledněna konstrukční pravidla pro dodržování zásad prstního nadměrku. Protože většina firem zabývajících se výrobou obuvi nepřizpůsobuje svůj velikostní sortiment nabízené obuvi současným potřebám dětské populace, bylo součástí studie také stanovení odpovídajícího velikostního sortimentu (velikostní číslo, obvodová skupina) dětské obuvi ze získaných antropometrických charakteristik nohou (přímá délka chodidla, obvod prstních kloubů). Na zdravý vývoj a růst dětské nohy má podstatný vliv i stav opotřebení obuvi, které bylo hodnoceno jak u obuvi domácí, tak vycházkové.

Klíčová slova: dítě, obuv, fitting, velikost, obvod, tvar, délka, noha

ABSTRACT

The aim of this study was to find out whether there are significant differences between the length foot dimension and worn slippers and walking shoes for school-age children. During the evaluation of length of the internal footwear dimension construc-

tion rules for abidance by the toe allowance were respected. Most firms producing footwear production does not adapt its size range of offering footwear to the current needs of children´s population. Based on that the part of a study was to establish the adequate size range (size number, girth group) of children's shoes from the collected anthropometric feet characteristics (direct foot length, joint girth). The wear state of slippers and walking shoes has a significant influence on the healthy development and growth of the child's foot.

Key words: child, footwear, fitting, size, girth, shape, length, foot

ÚVOD

Existují ověřené studie, které upozorňují, že špatně padnoucí obuv může bránit zdravému vývoji nohy a způsobovat řadu problému a onemocnění jak v dětství tak i v dospělosti (2, 3 21, 23, 24). Pokud má obuv podporovat fyziologické funkce nohy, pak musí vnitřní prostor obuvi korespondovat s tvarem nohy (5, 6, 11–13, 22). Tento vnitřní prostor obuvi odpovídá použitému kopytu. Tvar kopyta by měl konstrukčně vycházet z rozměrů tzv. průměrné nohy. Průměrná noha představuje zjednodušení široké variability nashromážděných rozměrů nohy dětské populace (17).

Dětská noha neroste pravidelně, jsou spíše pozorovány růstové skoky, které však nemají stejné hodnoty a nevyskytují se

u všech dětí. Z tohoto důvodu je proto důležité velikost nohy a obuvi pravidelně kontrolovat (tab. 1). Průměrný roční přírůstek v délce dětské nohy je asi 12 mm (4, 7, 8, 14, 15, 19, 26).

Patrně nejvíce je rostoucí dětská noha ohrožena nošením rozměrově nevhodné a malé obuvi. Padnoucí boty by měly být o 9–15 mm delší než noha (9, 16, 20, 25). Velmi často je poukazováno také na fakt, že vliv na deformity nohy mohou mít nejen malé boty, ale i třeba menší ponožky

Hlavním problémem při vybírání proporcionálně vhodné dětské obuvi je, že výrobci obuvi neuvádějí (obchodníci to ani nepožadují) u jednotlivých modelů velikost prstního nadměrku (8). Prstní nadměrek je prostor (22, 8, 20):

a) do kterého může dětská noha dorůst,

Věk	Intervaly kontroly
2–6 let	každý měsíc až 2 měsíce
6–10 let	každé 2–3 měsíce
10–12 let	každé 3–4 měsíce
12–15 let	každý 4–5 měsíc
15–20 let	každých 6 měsíců
nad 20 let	při každém nakupování obuvi

Tab. 1. Doporučené kontroly velikosti nohou a obuvi [22].

- b) do kterého se prsty nohou posouvají při chůzi,
- c) který umožňuje designérům upravit tvar přední části (špičky) obuvi podle módních trendů.

Hodnotu prstního nadměrku je však nutné co nejpřesněji zjistit v době nákupu obuvi a vycházet z individuálního tvaru nohy a tvarů stélek vybírané obuvi.

K nejčastějšímu poškození dětské nohy obuví může docházet nošením (8):

- a) takové obuvi, kdy už noha porostla o velikost nejméně jednoho půlčísla a vyplnila prostor prstního nadměrku (**obr. 1**).
- b) poškozené, neopravené nebo opotřebené obuvi. Velmi často můžeme pozorovat podpatky ochozené až na úroveň jejich odlehčení, prošlapání podešví až na stélku, prodření podšívek, sešlapání patníku apod.
- c) opotřebené obuvi po starších sourozencích nebo příbuzných.
- d) obuvi konstruktivně i účelově určené pro jiné příležitosti.

METODIKA

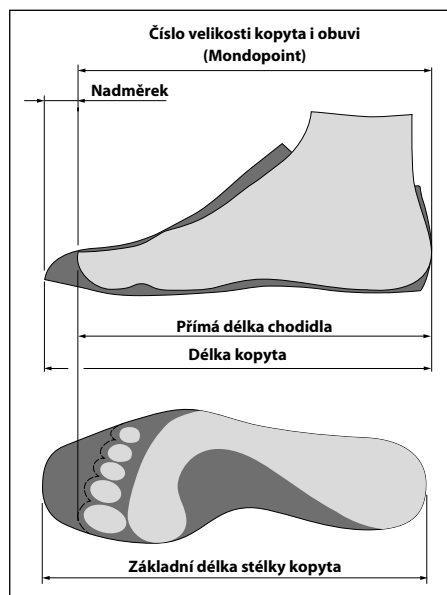
Soubor probandů tvořilo 197 dětí mladšího (7–11 let) a staršího (12–15 let) školního věku. Do této věkové kategorie byly zpracovány i data adolescentů do 17 let vzhledem k jejich nízkému počtu (**tab. 2**).

U probandů byly zaznamenávány údaje: pohlaví, věk, rok narození probanda, antropometrické charakteristiky měřené na pravé noze (přímá délka chodidla, obvod prstních kloubů při zatížení i odlehčení), charakteristika domácí a vycházkové obuvi (délka obuvi, zdvih paty, popř. zdvih špiče, stupeň opotřebení).

Antropometrické charakteristiky nohou

Přímá délka chodidla byla změřena pomocí dotykového měřicího přístroje (**obr. 2**). Pro stanovení hodnoty přímé délky chodidla, z níž bylo určeno velikostní číslo, bylo použito běžného intervalu odstupňování po 5 mm, což je délkový stupeň pro velikostní systém Mondopoint (1, 10, 20). Hranice jednotlivých intervalů délky nohy, např. 163–167 mm odpovídala velikostnímu číslu 165 mm, 168–172 mm odpovídala velikostnímu číslu 170 mm, 173–177 mm velikostnímu číslu 175 mm.

Pro zjišťování obvodových rozměrů nohou bylo použito obuvnického plátěného měřidla (**obr. 3**). Z hodnoty obvodu prstních kloubů při zatížení a odlehčení byl vypočítán aritmetický průměr, který



Obr. 1. Vztah přímé délky chodidla a vnitřní délky obuvi..



Obr. 2. Dotykový měřicí přístroj pro přímou délku chodidla.obuvi..

Věk [rok]		Četnost			
		Chlapci		Dívky	
		n		n	
		[1]	[%]	[1]	[%]
Mladší školní věk	7	7	7	18	18
	8	1	1	3	3
	9	14	15	8	8
	10	15	16	17	17
	11	8	8	6	6
Starší školní věk	12	7	7	10	10
	13	16	17	15	15
	14	11	11	8	8
	15	12	12	10	10
	16	3	3	5	5
	17	3	3	0	0
Σ		97	100	100	100

Tab. 2. Věková charakteristika souboru chlapců a děvčat.

byl využit pro stanovení obvodové skupiny, která byla následně vypočítána dle vztahu (1). Příslušné numerické hodnotě obvodové skupiny (OS) bylo přiděleno adekvátní písmeno velké abecedy (27).

$$OS = OPK_p / 7 - V\check{C}_m \quad (1)$$

OS obvodová skupina [1],

OPK_p aritmetický průměr obvodu prstních kloubů [mm],

VČ_m velikostní číslo metrické [cm].

Měření délky obuvi a její stanovení

Velikost obuvi byla zjišťována přeměřením délky vnitřního prostoru odpovídajícího napínací stélce až do oblasti patní křivky obuvi pomocí měřidla vyvinutého

v PFI Pirmasens (**obr. 4 a 5**). Změřená hodnota byla upravena o převodní tabulkovou hodnotu výšky podpatku nebo zdvihu špiče, která je součástí příslušenství přístroje.

I zde byl použit běžně používaný interval odstupňování mezi jednotlivými velikostními čísly po 5 mm, kdy hranice těchto intervalů odpovídala intervalům použitým u přímé délky chodidla. Od naměřené hodnoty byl odečten anatomický přírůstek o hodnotě 10 mm. Nebyl uvažován módní nadměrek, jehož hodnota u tvaru špiče dětské obuvi je z konstrukčního hlediska neopodstatněná. Tato hodnota byla evidována jako odpovídající velikost obuvi v mondopoidním systému číslování, které udává přímou délkou chodidla v mm.



Obr. 3. Měření obvodu prstních kloubů při zatížení.



Obr. 4. Měřidlo délky vnitřního prostoru obuvi.



Obr. 5. Měřidlo umístěné v obuvi.

Stanovení rozdílu mezi přímou délkou chodidla a délkou obuvi

Hodnota rozdílu mezi přímou délkou chodidla a délkou obuvi (**tab. 3**) vyjadřovala, jak odpovídá délka obuvi délce nohy. Rozdíl roven 0 mm vyjadřuje, že byla dodržena hodnota prstního nadměrku 10 mm. Přípustná oblast definuje prstní nadměrek o hodnotě 5 nebo 15 mm. Do kritické oblasti náleží obuv s nulovým prstním nadměrkem, obuv délkově menší nebo obuv s hodnotou prstního nadměrku 20 mm a více.

Hodnocení míry opotřebení vycházkové a domácí obuvi

Pro hodnocení míry opotřebení vycházkové a domácí obuvi bylo použito

subjektivní metody hodnocení pětiúrovňovou stupnicí (**tab. 4**). U každého páru obuvi byl vždy samostatně hodnocen svršek i podešev.

VÝSLEDKY A DISKUSE

Četnostní zastoupení velikostních čísel obuvi dle věkových kategorií

Na obr. 6 a 7 je zobrazeno procentuální zastoupení délek nohou v intervalu po 5 mm mezi chlapci a dívkami mladšího a staršího školního věku.

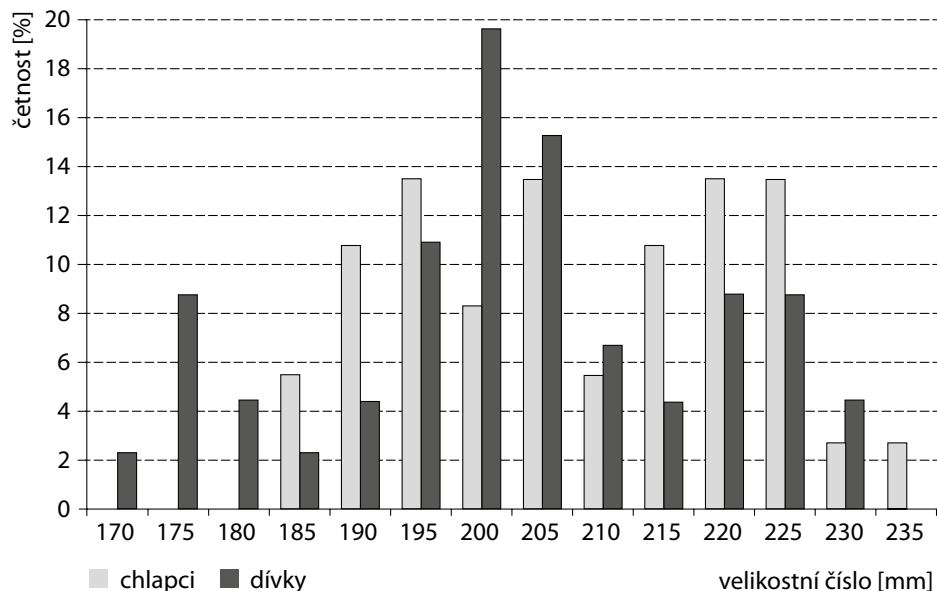
U chlapců mladšího školního věku se délka nohy pohybovala v rozmezí 185–235 mm, u dívek mezi 170–230 mm. Chlapci staršího školního věku měly délku nohy v rozmezí 205–285 mm, dívky mezi

Rozdíl [mm]	Dodržování hodnoty prstního nadměrku	Grafické znázornění (obr. 14 a 15)
> 5	Kritická oblast	
(0; 5>	Přípustná oblast	
0	Zdravotně nezávadná oblast	
(0; -5>	Přípustná oblast	
-5 >	Kritická oblast	

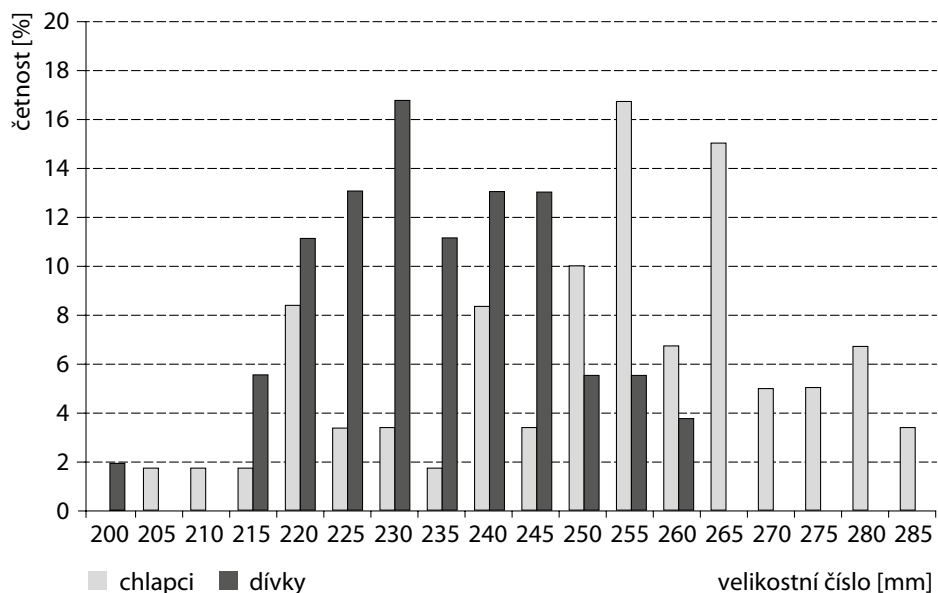
Tab. 3. Dodržování hodnoty prstního nadměrku

Stupeň opotřebení	Míra opotřebení
1.	Obuv nová, bez zjevného opotřebení
2.	Obuv používaná, bez výrazného funkčního opotřebení, splňující požadavky zdravotní nezávadnosti (tvar paty ve varózním postavení, opotřebení patníků a podešví nejvýše do 1 mm vzhledem k původní hloubce dezénu, přípustné je poškození estetických, nefunkčních prvků jako např. odpadlá ozdoba ...)
3.	Výrazně opotřebovaná obuv, funkčně nepoškozená, míra opotřebení byla na hranici požadavků zdravotní nezávadnosti (pozorovatelně změněný tvar paty, opotřebení patníků a podešví do 3 mm, vrchový materiál s deformovanými oblastmi v místě prstních kloubů, popraskaný líc vrchového materiálu ...)
4.	Výrazně poškozená obuv se sníženými funkčními hodnotami (natržený svršek, valgózní tvar paty nebo zborcený svršek přesahuje patní linii podešve nebo podpatku, , opotřebovaná podešev nebo patník nad 5 mm, mírně odlepená podešev umožňující chůzi bez zakopávání ...)
5.	Obuv nefunkční, zdravotně závadná z materiálového nebo konstrukčního hlediska (výrazně deformovaný svršek díky neodpovídající velikosti v prstové části, odlepená podešev vyžadující kontrolovanou opatrnou chůzi, prošlapaný spodek obuvi, utržené části svršku ...)

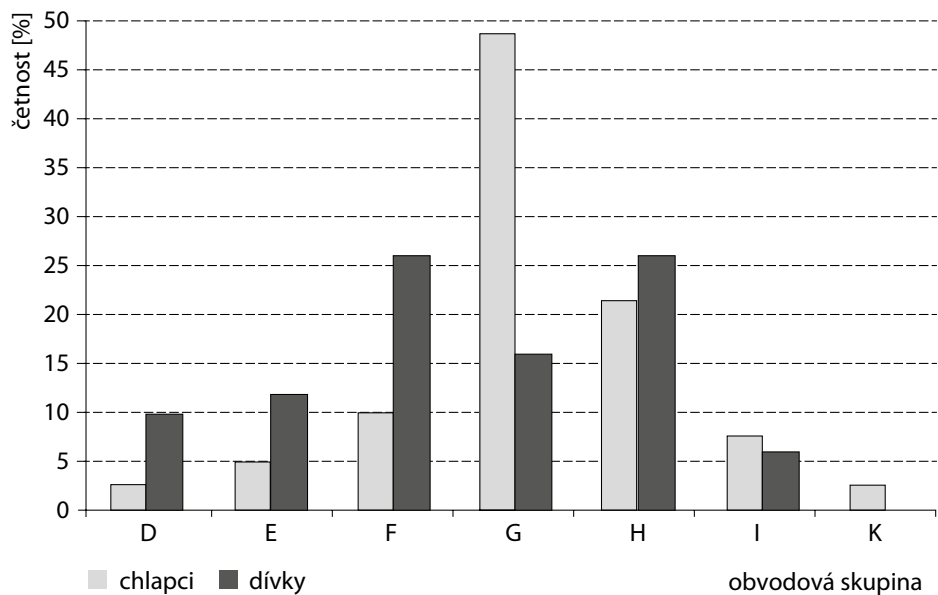
Tab. 4. Tabulka hodnocení míry opotřebení obuvi.



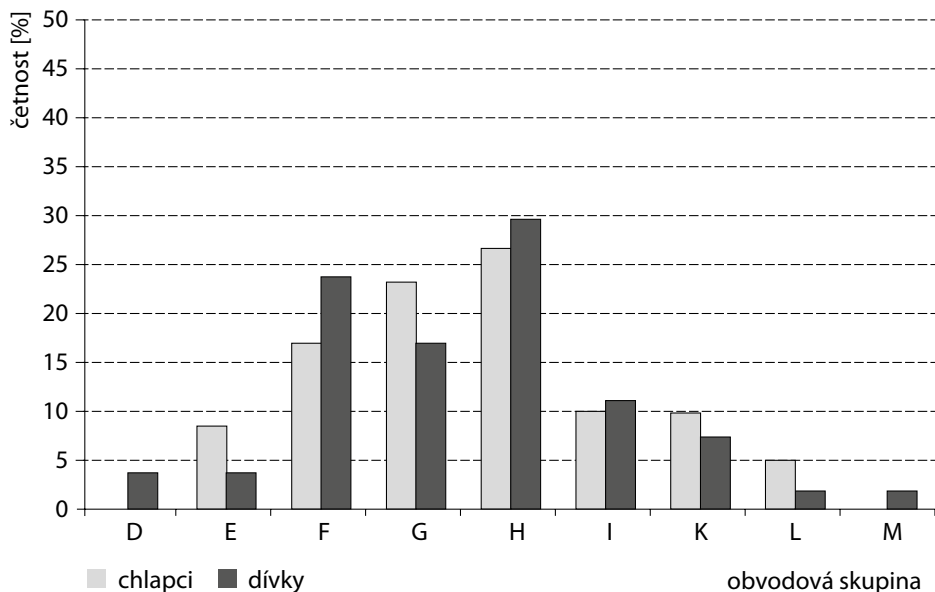
Obr. 6. Zastoupení velikostních čísel obuvi u chlapců a děvčat mladšího školního věku.



Obr. 7. Zastoupení velikostních čísel obuvi u chlapců a děvčat staršího školního věku.



Obr. 8. Zastoupení obvodových skupin u chlapců a děvčat mladšího školního věku.



Obr. 9. Zastoupení obvodových skupin u chlapců a děvčat staršího školního věku.

200–260 mm. Rozložení četností souvisí s růstem délky nohy v závislosti na věku. Největší četnostní zastoupení u chlapců mladšího školního věku měla délka nohy 195 mm (13,5 %), 205 mm (13,5 %), 220 mm (13,5 %) a 225 mm (13,5 %). Rozsah délek nohy odpovídá velikostním skupinám definovaných v kategorii dětské a chlapecké

obuvi (18). U dívek měla největší četnostní zastoupení délka nohy 200 mm (19,6 %). Rozsah délek potom odpovídá velikostním skupinám dětské obuvi (18).

U chlapců staršího školního věku se délka nohy pohybovala v rozmezí 205–285 mm, což zahrnuje velikostní čísla dětské obuvi a obuvi chlapecké (18).

Stupeň opotřebení	Chlapci				Dívky			
	Svršek		Podešev		Svršek		Podešev	
	n		n		n		n	
	[1]	[%]	[1]	[%]	[1]	[%]	[1]	[%]
1	28	28,9	10	10,3	36	36,0	24	24,0
2	41	42,3	51	52,6	46	46,0	45	45,0
3	8	8,2	20	20,6	5	5,0	18	18,0
4	5	5,1	4	4,1	5	5,0	4	4,0
5	15	15,5	12	12,4	8	8,0	9	9,0
Σ	97	100	97	100	100	100	100	100

Tab. 5. Porovnání míry opotřebení dětské domácí obuvi u souboru chlapců a děvčat.

Stupeň opotřebení	Chlapci				Dívky			
	Svršek		Podešev		Svršek		Podešev	
	n		n		n		n	
	[1]	[%]	[1]	[%]	[1]	[%]	[1]	[%]
1	62	64,0	38	39,2	46	46,0	34	34,0
2	22	22,7	51	52,6	28	28,0	53	53,0
3	7	7,1	3	3,1	13	13,0	8	8,0
4	3	3,1	1	1,0	7	7,0	1	1,0
5	3	3,1	4	4,1	6	6,0	4	4,0
Σ	97	100	97	100	100	100	100	100

Tab. 6. Porovnání míry opotřebení dětské vycházkové obuvi u souboru chlapců a děvčat.

Velikostní čísla 275, 280 a 285 mm spadají již do kategorie obuvi pánské (18). Dívky staršího školního věku měly rozsah délek nohy v rozmezí 200–260 mm, což odpovídá dětské velikostní skupině obuvi a obuvi dívčí (18). Velikostní čísla 255 a 260 mm už odpovídají rozměrově dámské velikostní skupině (18). Největší četnostní zastoupení u chlapců staršího školního věku

měla délka nohy 255 mm (16,7 %) a u dívek 230 mm (16,7 %).

Četnostní zastoupení obvodových skupin obuvi dle věkových kategorií

Z obr. 8 a 9 je patrná velká variabilita obvodových skupin jak u dětí mladšího tak i staršího školního věku. U dětí mladšího školního věku byly na základě obvodu prstních kloubů určeny skupiny 4–10, jimž odpovídá označení D–K. U chlapců byla nejvíce zastoupena obvodová skupina G a u dívek F.

Rozsah obvodových skupin u dětí staršího školního věku byl 4–12, tedy D–M, u dívek i u chlapců byla zjištěna střední obvodová skupina H.

Hodnocení míry opotřebení obuvi

Při hodnocení míry opotřebení obuvi byl u každého probanda hodnocen svršek i podešev u pravého páru domácí a vycházkové obuvi. Vyhodnocení míry opotřebení obuvi je uvedeno v tab. 5 a 6.

U domácí obuvi chlapců i děvčat převládá u hodnocení svršku i spodku stupeň číslo 2 (obuv používaná, bez výrazného



Obr. 10. Domácí obuv s nejvyšší mírou opotřebení podešve.



Obr. 11. Domácí obuv s nejvyšší mírou opotřebení svršku.

funkčního opotřebení, splňující požadavky zdravotní nezávadnosti). Je však nutné upozornit na fakt, že stupeň číslo 5 (obuv nefunkční, zdravotně závadná z materiálového nebo konstrukčního hlediska) měl u svršku i podešve domácí obuvi vysoké zastoupení.

U vycházkové obuvi chlapců i děvčat převládal u hodnocení svršku stupeň 1 (obuv nová, bez zjevného opotřebení) a u spodku stupeň 2 (obuv používaná, bez zjevného funkčního opotřebení, splňující požadavky zdravotní nezávadnosti). Na tento dobrý stav obuvi mohlo mít pravděpodobně vliv hlavně období, ve kterém bylo měření prováděno. Většina probandů měla zakoupenou novou obuv určenou do zimních podmínek. Příklady obuvi

s nejvyšší mírou opotřebení jsou znázorněny na **obr. 10–13**.

Hodnocení rozdílů mezi přímou délkou chodidla a odpovídající délkou domácí a vycházkové obuvi

Na **obr. 14 a 15** jsou zobrazeny rozdíly mezi přímou délkou chodidla a odpovídající délkou obuvi u jednotlivých typů obuvi.

U domácí obuvi (**tab. 19**) byla hodnota prstního nadměrku splněna u 16,5 % chlapců a u vycházkové obuvi u 7,2 % chlapců. Do přípustné oblasti bylo zařazeno u domácí obuvi 39,1 % chlapců a u vycházkové obuvi 24,7 % chlapců a do kritické oblasti u domácí obuvi 23,7 % chlapců a u vycházkové obuvi 28,9 % chlapců. Do velmi kri-

tické oblasti následně spadá u domácí obuvi 20,7 % chlapců a u vycházkové obuvi 38,2 % chlapců. Výsledky ukazují, že 55,6 % chlapců nosí domácí obuv přijatelné velikosti a pouhých 31,9 % chlapců nosí adekvátní velikost vycházkové obuvi.

Hodnota prstního nadměrku u domácí obuvi byla splněna u 27 % dívek a u vycházkové obuvi u 13 % dívek. Do přípustné oblasti bylo zařazeno u domácí obuvi 29 % dívek a u vycházkové obuvi také 29 % dívek, do kritické oblasti u domácí obuvi 32 % dívek a u vycházkové obuvi 29 % dívek. Do velmi kritické oblasti následně spadalo u domácí obuvi 12 % dívek a u vycházkové obuvi 29 % dívek. Z výsledků vyplývá, že 56 % dívek nosí délkově odpovídající domácí obuv a 42 % dívek obuv vycházkovou.

ZÁVĚR

Cílem studie bylo shromáždit a vyhodnotit rozměry nohou. Dále je porovnat s vnitřním délkovým rozměrem nošené domácí a vycházkové obuvi u dětí školního věku.

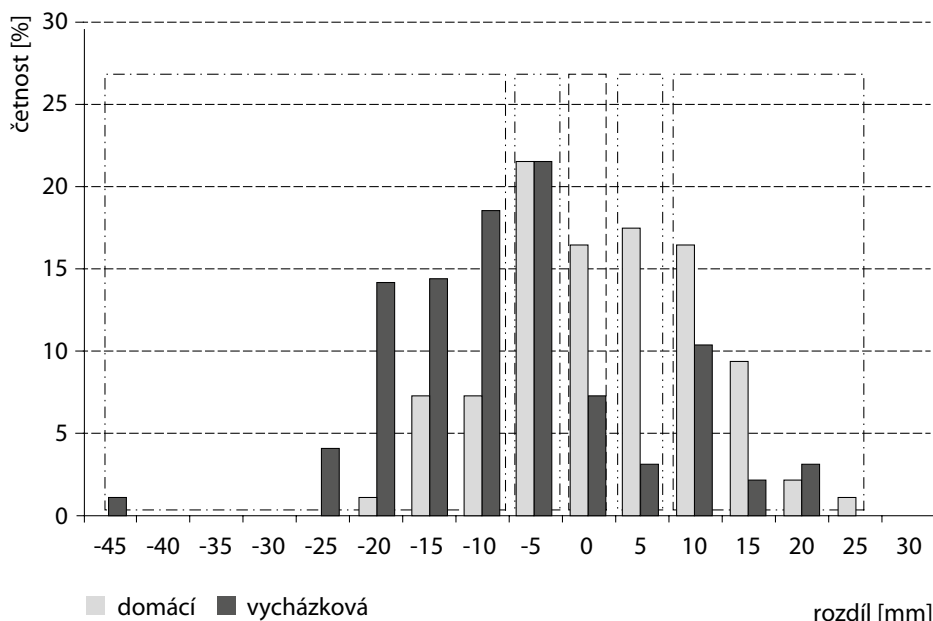
Z výsledků vyplývá, že přibližně pouze dvě pětiny dětí byly obuty do délkově proporčně vyhovující domácí či vycházkové obuvi. U vycházkové obuvi měla až polovina dětí obuv krátkou. U domácí obuvi byla situace z hlediska velikosti o něco lepší. Naopak na mnoha párech obuvi bylo znát značné opotřebení, což souvisí s faktem, že většina rodičů zakoupí dětem novou domácí obuv pouze na začátku školního roku a děti přesto, že jim noha roste, v ní chodí až do ukončení školního roku.



Obr. 12. Vycházková obuv vlevo, domácí obuv vpravo.



Obr. 13. Vycházková obuv s nejvyšší mírou opotřebení podešve.



Obr. 14. Zastoupení rozdílů mezi přímou délkou chodidla a velikostním číslem u domácí a vycházkové obuvi u souboru chlapců.

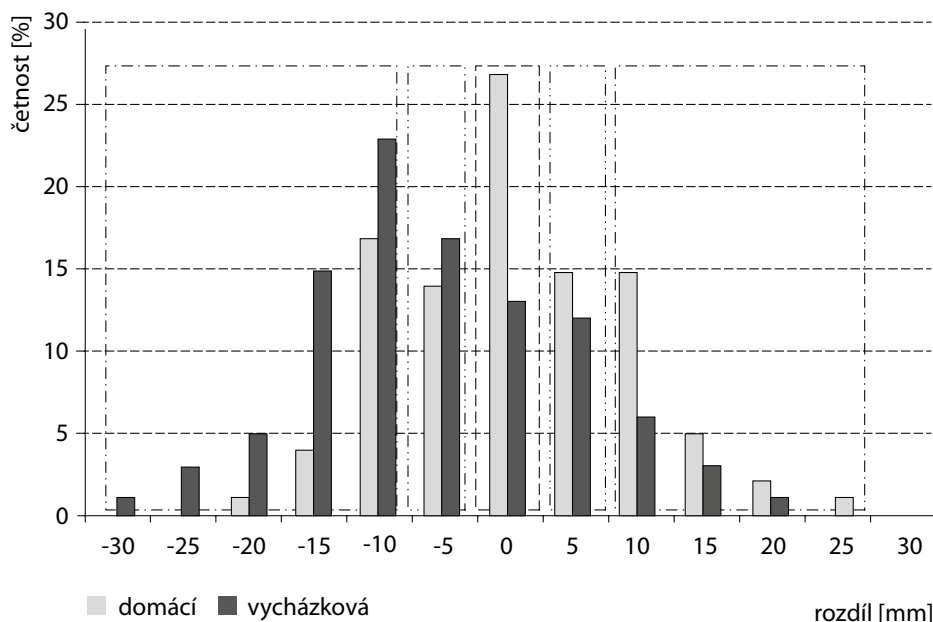
Z provedené studie vyplývá, že je opravdu nutné dětem nohy přeměřovat pravidelně a obuv pořizovat s určitou délkovou rezervou, která přispěje ke komfortnímu obutí rostoucí dětské nohy a je tak také prevencí vzniku možných statických deformit vyskytujících se především v oblasti předonoží. Přínosné by také bylo zavedení několika šířkového systému obouvání, které by respektovalo velkou variabilitu obvodových rozměrů dětské nohy.

Důležitá je také komunikace rodičů a jejich informování o zásadách správného obouvání ze strany personálu alespoň ve specializovaných prodejnách dětskou obuvi. K těm nejzákladnějším by mělo patřit přeměření nohy, doporučení vhodného typu obuvi z široké nabídky podle účelu, ke kterému má obuv sloužit. Orientaci

v této oblasti by navíc zjednodušilo používání jednotného velikostního systému číslování.

LITERATURA

1. CAIRNS W. About the Size of It: The Common Sense Approach to Measuring Things. 1st ed. Pan Macmillan, 2007. 150 p. ISBN 978-0-230-01628-6.
2. ECHARRI JJ, FORRIOL F. The development in footprint morphology in 1851 Congolese children from urban and rural areas, and the relationship between this and wearing shoes. Journal of Pediatric Orthopaedics, Part B, 12, 2003, p. 141–146.
3. GOULD N., et. al. Development of the child's arch. Foot Ankle, 9, 1989, no. 5: p. 241–245.



Obr. 15. Zastoupení rozdílů mezi přímou délkou chodidla a velikostním číslem u domácí a vycházkové obuvi u souboru děvčat.

4. GOULD N, MORELAND M, TREVINO S et al. Foot growth in children age one to five yers. *Foot Ankle*, 10, 1990, no. 4: p. 211–213.

5. HAWES MR, SOVAK D. Quantitative morphology of the human foot in a North American population. *Ergonomics*, 37, 1994, no. 7: p. 1213–1226.

6. HAWES MR, SOVAK D, MIYASHITA M et al. Ethnic differences in forefoot shape and the determination of shoe comfort. *Ergonomics*, 37, 1994, no. 1: p. 187–196.

7. HEGROVÁ V. Zdravotní stav a změny délkových a šířkových rozměrů nohou dětí v předškolním věku. *Kožářství*, 48, 1998, č. 9: p. 11–13.

8. HLAVÁČEK P. Problematika objektivního hodnocení škodlivosti dětské obuvi. 17, *Pohybové ústrojí*, 2010, č. 1-2: p. 194–202. ISSN 1212-4575.

9. CHESKIN MP, Sherkin KJ, Bates BT. *The Complete Handbook of Athletic footwear*. New York: Fairchild publications, 1987, 383 p. ISBN 87005-548-8.

10. ISO 9407:1991. Shoe sizes-Mondopoint system of sizing and marking.

11. JANISSE D. The art and science of fitting shoes. *Foot Ankle*, 13, 1992, no. 5: p. 257–262.

12. KOUCHI M. Analysis of foot shape variation based on the medial axis of foot outline. *Ergonomics*, 38, 1995, no. 9: p. 1911–1920.

13. HAWES MR, SOVAK D, MIYASHITA M et al. Ethnic differences in forefoot shape and the determination of shoe comfort. *Ergonomics*, 37, 1994, no. 1: p. 187–196.

14. PAVLAČKOVÁ J, TOMÁŠOVÁ M. Studie obouvání dětí školního věku. *Kožářství*, 51, 2001, no. 6: p. 8–11.

-
15. MAIER E. True-Fitting Children's Shoes in the Federal Republic of Germany. *Schuh-Technik*, 84, 1990, no. 8: p. 597–600.
16. MAIER A, KILLMANN M. *Kinderfus und Kinderschuh: Entwicklung der kindlichen Beine und Füße und ihre Anforderungen an fußgerechte Schuhe*. 1st ed. Munchen: Verlag Neuer Merkur, 2003, 198 p. ISBN 978-3-929360-85-1.
17. MAUCH M, GRAU S, KRAUSS I et al. A new approach to children's footwear based on foot type classification. *Ergonomics*, 2009, 52, no. 8: p. 999–1008.
18. NS 1008. Převodní tabulky čísel velikostí obuvi. Zlín: Svit a. s., 1997. 1 p.
19. PAVLAČKOVÁ J, TOMÁŠOVÁ M. Studie obouvání dětí školního věku. *Kožářství*, 51, 2001, č. 6: p. 8–11.
20. PIVEČKA J, LAURE S. *The Shoe Last: Practical Handbook for Shoe Designers*. 1st ed. Slavičín: Jan Pivečka Foundation, 1995, 71 p.
21. RAO UB, JOSEPH B. The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 2300 children. *Journal of Bone and Joint Surgery, British Volume*, 74, 1992, no. 4: p. 525–527.
22. ROSSI WA, TENNANT R. *Professional shoe fitting*. 1st ed. New York: National Shoe Retailers Association, 1984, 1-160 p.
23. SACHITHANANDAM V, JOSEPH B. The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 1846 skeletally mature persons. *Journal of Bone and Joint Surgery, British Volume*, 77, 1995, no. 2: p. 254–257.
24. STAHELI LT. Shoes for children: a review. *Pediatrics*, 88, 1991, no. 2: p. 371–375.
25. ŠTASTNÁ P. Level of footwear by children and youth contrasts with the health of their feet. In *International Conference Baltic Textile and Leather*. Kaunas: Kauno technologijos universitetas, 2003, p. 261–266. ISBN 9955-09-479-6.
26. ŠTASTNÁ P. Výsledky celostátního průzkumu zdravotního stavu nohou dětí a mládeže ve věku od tří do 19 let. *Kožářství*, 50, 2000, no. 12: p. 7–12.
27. ŽIDLÍK A. *Navrhování výrobků, konstrukce obuvi a galanterie*. 2nd ed. Brno: VUT Brno, 1988. 260 p.
- Adresa autorky:
Ing. Jana Pavlačková, Ph.D.
Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně,
Fakulta technologická,
Ústav technologie tuků, tenzidů a kosmetiky,
T. G. M. 275, 762 72 Zlín

HYPERODONCIE V ČESKÉ POPULACI

HYPERODONCIA IN THE CZECH POPULATION

KUKLÍK M.^{1, 2)}, KUTINOVÁ K.²⁾, HANDZEL J.²⁾,
FOLOVSKÁ T.^{1, 2)}, KRIPNEROVÁ T.^{1, 2)}

¹⁾ Genetická ambulance – Ambulantní centrum, Praha 3, Olšanská 7,
e-mail: honza.kuklik@volny.cz

²⁾ Stomatologická klinika 1. LF UK, Praha

SOUHRN

Úvod

Hyperodoncie (HD) je definována jako porucha nebo anomálie zubů, které jsou odvozeny od zubní lišty. Dentes prelaetales nejsou ve spojení s prvou či druhou denticí. Pravá HD souvisí s prvou nebo druhou denticí. Zdánlivá hyperodoncie je persistence mléčného zubu, který je nadpočetný v stálé dentici. Nejčastější lokalizace nadpočetných zubů je ve frontální oblasti horní čelisti a v oblasti molárů, nejméně v oblasti premolárů v dolní čelisti. Termín mesiodens značí nadpočetný zub mezi horními vnitřními řezáky.

Soubor pacientů a metody

Sledovali jsme 16 695 dětí (8 347 chlapců a 8 348 dívek) ve věku 6–16 let. Tyto děti byly systematicky vyšetřeny z hlediska standardní stomatologické preventivní a léčebné péče. U dětí s hyperodoncií bylo provedeno rodokmenové vyšetření.

Výsledky

Hyperodoncie byla potvrzena u 58 dětí s 62 nadpočetných zubů v stálé dentici a 12 dětí mělo 12 nadpočetných zubů v mléčné dentici. Převážně jsou postiženi chlapci (72,4 %, u HD stálého chrupu, resp. 75 % u HD mléčného chrupu). Nejčastější lokalizace je v horní čelisti. Familiární výskyt byl v 10 rodinách (10/58), anamnestické etiopatogeneticky významné faktory jsou přítomny v 28 rodinách. Většina dětí s HD stálé dentice potřebuje stomatologickou terapii, jednoduchou nebo chirurgickou extrakci, ortodontickou péči. U dětí s HD mléčného chrupu nebyla zapotřebí chirurgická extrakce, všechny extrakce byly jednoduché.

Diskuse

HD je poměrně vzácné onemocnění, její výskyt kolísá okolo 0,5 %, v různých populacích je určitý stupeň variability, v naší kohortě je to frekvence 0,42 % .

Klíčová slova: hyperodoncie – zubní lišta – etiologie, patogeneza a dědičnost – rudimentární atavismus – populační frekvence - empirické riziko opakování

SUMMARY

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 second dentition. True HD means situation when supernumerary tooth is localized in the first and/or second dentition . The false 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 supernumerary teeth located between maxillary incisors.

Patients and methods

Our study includes 16 695 children (8 347 boys, 8 348 girls) aged 6–16 years. These children were systemically 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 of permanent teeth 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 % with HD of permanent teeth and 75 % with HD of deciduous teeth respectively). The previous location was in the upper jaw. 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 of permanent teeth needed stomatological therapy, but less needed in children with HD of the first dentition.

Discussion

HD is relatively rare, it occurs approximately in 0.5 % of the children, in our cohort in 0.42 %.

Key words: hyperodontia – teeth crest – etiology, pathogenesis and heredity – rudimentary atavism – population frequency – empiric knowledge of recurrence

ÚVOD

Zubní anomálie hyperodoncie je dlouhodobě studována. První popis pochází od Johna Huntera v r. 1778. (**cit. sec. 10**) Tato anomálie je spojena s poruchou řeči, funkce a estetickými problémy u pacienta. Této problematice se u nás věnovali zejména J. Novák v letech 1971 - 1988. (**9, 10, 11, 12, 13**) dále J. Vášková a M. Marková (**22, 23**).

Klasifikace rozděluje hyperodoncii do 3 skupin, zasloužili se o ni především R. Jachno, 1964 (**2**), K. Rosenzweig a D. Garbaski, 1965 (**17**):

1. Dentes prelaetales – zuby, které se prořezávají mimo obě pravidelné dentice.
2. Pravá hyperodoncie, když nadpočetný zub je lokalizován v téže prvé nebo stále dentici.
3. Zdánlivá (nepravá) hyperodoncie, když persistující zub prvé dentice je nadpočetný v stále dentici.

Dentes prelaetales nejsou ve spojení s prvou nebo druhou (stálou) denticí. Tyto zuby jsou šedě hnědá tělíska, bez kořenů, měkce spojené s gingivou a snadno uvolnitelné.

Pravá hyperodoncie má jinou etiologii a patogenezu (**22, 23**). Bývá vykládána jako rudimentární atavismus, ale to platí jen situace nadpočetných molárů a řezáků a pro situace nadpočetné dentice v man-

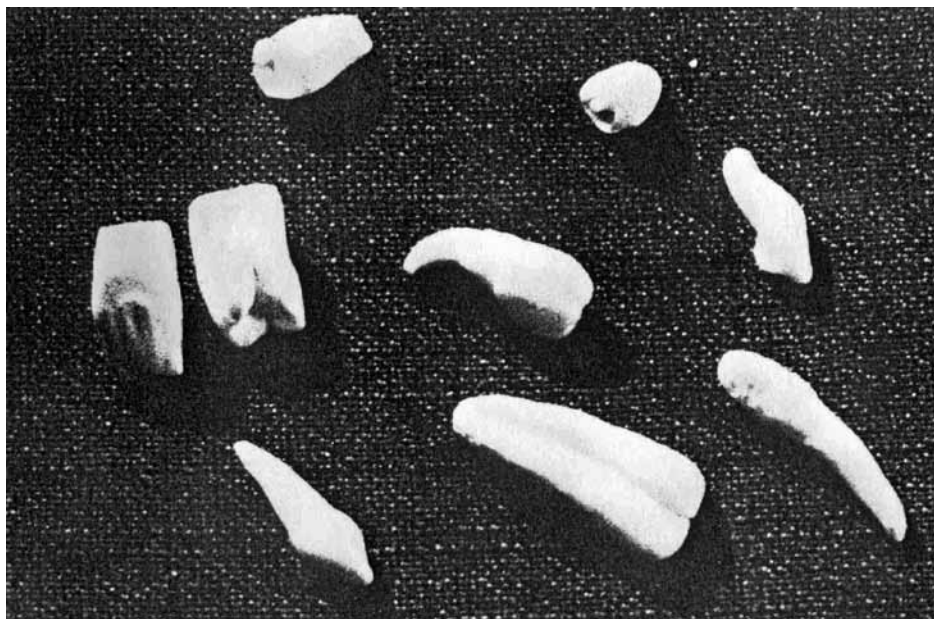
dibule. Přítomnost nadpočetného špičáku se nedá vysvětlit s pomocí rudimentárně atavistické teorie. Atavistická teorie je ve shodě s hyperaktivitou dentální lišty.

Některé případy jsou odvozeny z ectopie a proliferace tzv. primordiálních zubních tkání, což platí pro původ mesiodentů a nadpočetných premolárů. Atypické nadpočetné zuby s abnormálním tvarem a vzhledem bývají vysvětlovány náhodným rozštěpem zubního zárodku. Takto oba dva vznikající zuby jsou fragmenty menší velikosti než původní normální zub. Teorie této patologie se nazývá schizogenní teorií, vývoj takovýchto zubů probíhá současně s vývojem ostatních původních zubů. Nálezy takovýchto fragmentů jsou často patrné u rozštěpu rtu, patra a čelisti (cleft lip and palate, cheilognatopalatoschizis). Vznik pravé hyperodoncie souvisí také s vývojem primordiálních žaberních štěrbin a oblouků. Může zde dojít k odchylce od normálního zubního vývoje. Určité změny skeletu lbi a obličeje mohou být spojeny s odchýlením zubní lišty v embryonálních stádiích ontogeneze. Nadpočetné zuby vznikají často na hranici rozštěpu rtu, patra a čelisti (CLP – cleft lip palate). Další teorie mluví o nadprodukcii zubní lišty. Nadprodukce zubní lišty je ve shodě s atavistickou teorií. Je zde pravděpodobně více atavistických vlivů, které vedou k prodloužení zubní lišty nebo k jejím zprohýbání.

Zubní lišta má schopnost produkovat mimořádně další zubní elementy již po době obvyklé tvorby dentice. Zubní lišta vytváří nadpočetné kousky skloviny v embryogenezi, které je však za normálních okolností schopna dostatečně a rychle rezorbovat. Vznik nadpočetné zubní tkáně je spojen s anomáliemi celé zubní lišty. Kritická senzitivní embryonální perioda se zařazuje mezi 7. až 10. týden intrauterinního života. V této době jsou důležité toxické infekce matky nebo lokální biomechanické vlivy jako tlak.

Hyperodoncie je heterogenní skupinou nozologických jednotek. Její vztah k fylogenezi, ontogenezi a morfologii je nejasný. Hyperodoncie jsou nepravidelné anomálie. Není zde prokázána pozitivní nebo negativní sekulární akcelerace.

Výzkum hyperodoncií je velmi obtížný, anamnéza a rodokmen je v mnoha případech nekompletní. Výskyt v mnoha různých populacích je 1 % a méně (0,3–1 %). Chybí studie na dvojčatech (12, 13). U hyperodoncií je zjišťován v 10 % případů výskyt alespoň u dalšího člena rodiny 1. stupně. Výskyt hyperodoncie v populaci (incidence) a v rodině je statisticky významně rozdílný. Hyperodoncie je multifaktoriálně podmíněna, proto mluvíme o polygenní nebo polyfaktoriální dědičnosti s empirickým rizikem. Empirické riziko je dáno druhou odmocninou z populační frekvence a platí i u izolovaných případů. V jednotlivých populacích frekvence hyperodoncie i empirická rizika kolísají. V případě familiárního výskytu je empirické riziko rekurence pro dalšího



Obr. 1. Nadpočetné extrahované zuby, morfologicky atypické, týkající se nesyndromologické hyperodoncie českého souboru.

Děti	Počet	Počet HD zubu	Lokalizace		Jinde	Srostlice
			+1	+2		
Chlapci	42	45 (28)	10	14	0	4
Děvčata	16	17 (9)	1	5	2	1
Celkem	58	62 (37)	11	19	2	5

Tab. 1: Lokalizace nadpočetných zubů ve stálé dentici

Děti	Počet	Počet HD zubu	Lokalizace		Mesiodens
			+2	+1	
Chlapci	42	45 (28)	5	5	7
Děvčata	16	17 (9)	4	2	2
Celkem	58	62 (37)	9	7	9

Tab. 2: Lokalizace nadpočetných zubů ve stálé dentici. Lokalizace stálých přespočetných zubů je převážně ve frontální oblasti horní čelisti. V dolní čelisti se nadpočetné zuby stálé dentice nenalezly. Tabulky ukazují oba kvadranty maxilly s celkovým počtem nadpočetných zubů 62, v závorkách uvedeny počty nadpočetných zubů pro jednotlivé kvadranty maxilly (odpovídají součtu pro daný kvadrant). Mesiodenty – nadpočetné zuby střední čáry jsou zařazeny do **tabulky č. 2**.

Děti	Počet	Počet HD zubu	Lokalizace		
			II+	+II	-II
Chlapci	9	9	6	2	1
Děvčata	3	9	1	2	0
Celkem	12	12	7	4	1

Tab. 3: Lokalizace nadpočetných zubů dočasně dentice. Nalezeny byly pouze nadpočetné postranní řezáky, téměř vždy v horní čelisti, převážně u chlapců. Jedinou výjimkou (jeden případ) byl nález postranního nadpočetného řezáku v mandibule.

potomka v rodině nebo pro potomka postiženého (vše příbuzenství 1. stupně) vyšší a závisí na počtu již postižených.

METODA A CÍLE PRÁCE

Skupina 16 695 dětí ze středních a severních Čech, vybrané náhodným výběrem ze zubní ambulance byla vyšetřena v rámci standardní stomatologické péče (opakovaně intraorální vyšetření a rtg. vyšetření s ortopantomogramem). Vyšetřeno bylo 8 347 chlapců a 8 348 děv-

čat ve věku 6 až 16 let v období 1989–2009. Rozšířená rodinná anamnéza s rodokmenem byla zjišťována podle Nováka J., 1973 (8) do 3. generace u dětí s hyperodoncií. Jednalo se o opakované rozhovory s matkami a případně dalšími členy rodiny. Sledována byla případná dědičnost a potenciální etiopatogenetické faktory. Systematická zubní péče u vyšetřených sledovaných osob byla minimálně 3 roky a více. Sledována byla též terapie (extrakce a chirurgické extrakce), další ortodontická léčba a její úspěšnost.

VÝSLEDKY STUDIE

V kohortě 16 695 dětí, ve věku 6–16 let které byly v systematické zubní péči a vyšetřeny, bylo s hyperodoncií 58 dětí, které měly celkem 62 nadpočetných zubů v stále dentici. V první dentici bylo s hyperodoncií 12 dětí s 12 nadpočetnými zuby. Obě kohorty zahrnují převážně chlapce 42/58 a 9/12. (72,4 % a 75 %). Umístění nadpočetných zubů je popsáno tabelárně (**tab. 1, 2** – hyperodoncie stálé dentice a **tab. 3** – hyperodoncie mléčné dentice). Nejčastější lokalizace byla ve frontální oblasti horní čelisti. Nejméně závažný byl z hlediska klinické léčby nadpočetný horní laterální řezák vlevo mezi stálým +2 a +3. V maxille je volné místo a tomto případě není problém z estetického nebo ortodontického hlediska.

Při sledování hyperodoncie v mléčné dentici byl přítomen pouze nadpočetný horní postranní řezák. S jednou výjimkou byl vždy lokalizován v horní čelisti, a to převážně u chlapců (**tab. 3**). Údaje o dědičnosti a možných etiopatogenetických vlivech zevního prostředí byly následující: hyperodoncie v rodině 10/58, hypodoncie v rodině 3/58, rozštěp rtu a patra v rodině 4/58, mateřská infekce v průběhu těhotenství 1/58 (plicní tuberkulóza), úraz matky v průběhu druhého měsíce těhotenství 2/58, novorozenecké porodní trauma 2/58, úraz obličeje v intervalu od 1 měsíce života do 1 roku v 6/58. Celkem 28 rodin mělo zjištěné exacerbující genetické nebo hyperodoncií provokující etiopatogenetické faktory v rodokmenové nebo těhotenské anamnéze. Dohromady 30 rodin bylo sledováno bez těchto rizikových faktorů, které bychom mohli vztahovat k výskytu hyperodoncie u dítěte.

Většina dětí s hyperodoncií stále dentice potřebuje terapii. Jednoduchá extrak-

ce byla aplikována v 28 případech (28 z 62), chirurgická extrakce byla nezbytná u 24 případů (24 z 62) – dle počtu zubů.

V případech hyperodoncie mléčného chrupu není léčba tak často nutná. Jednoduché extrakce byly indikovány u 4 dětí (4/12). Nikdy nebyla indikována chirurgická extrakce a bez terapie se problém vyřešil spontánně exfoliací mléčného chrupu u 8 z 12 dětí.

Následná úspěšná ortodontická terapie byla nezbytná u 34 dětí (včetně relativně krátkodobé terapie u 20 dětí a částečně úspěšné dlouhodobé terapie u 14 dětí). Bez navazující ortodontické terapie byla situace řešena u 28 dětí po extrakci či chirurgické extrakci.

DISKUSE A ZÁVĚR

Hyperodontie je relativně vzácná anomálie, pozoruje se přibližně u 0,5 % dětí, v našem souboru 0,42 %. Udávána bývá prevalence u mužů (1). V našem souboru to bylo 72,4 % mužů u hyperodoncie stálého chrupu a 75 % u hyperodoncie mléčného chrupu. Zvýšený podíl mužského pohlaví nejméně 2:1 je potvrzen z různých zdrojů, např. J. D. Niswander, 1963) (7), Perry, R. R. a Iyer, 1961 (15). Do polygenního systému podmiňujícího některé případy hyperodoncie je zřejmě zavzat i X chromozom. Vyšší empirické riziko rekurence pro potomky a sourozence potom platí v případě, jestliže probandem s hyperodoncií je žena. Znamená to i vyšší podíl genetických faktorů na exacerbaci stavu.

Jiné práce zaznamenávají prevalenci nadpočetných zubů asi 0,9 % u dospělých pacientů, 0,21 % ve skupině dětí 1–9 letých (4, 18). Mc Phee uvádí již v r. 1935 výskyt hyperodoncie u 0,3 % mladých jedinců (5).

U školních dětí v Jeruzalémě je to 0,1 % (17) a u japonských dětí je to 3,8 % (7). Jak je vidno, získaná data o hyperodoncii vykazují širokou variabilitu mezi etnickými skupinami.

Hyperodoncii pozorujeme ve všech zubních oblastech, většina údajů ukazuje nejčastěji nadpočetné zuby v oblasti přední maxily a v oblasti molárů. Nejméně se hyperodoncie vyskytuje v oblasti premolárů v mandibule. Terminologie popisu pozice hyperodoncie je nejednotná. Termín mesiodens je používán k identifikaci nadpočetného zubu umístěného mezi řezáky maxily (3). Pindborg (1970) prováděl výzkum u Eskymáků a stanovil prevalenci mesiodentů 0,77 % (16). Jak uvádí Mc Phee (1935) mesiodens představuje přibližně 45–67 % všech nadpočetných zubů (5). V naší studii jsme zaznamenali 18 z 58 nadpočetných zubů jako mesiodens, tj. 31 % ze všech nadpočetných zubů. Předpokládá se, že mesiodens se může dědit autosomálně dominantním způsobem se sníženou penetrancí (18).

V práci je shrnut statistický výskyt nesyndromologické hyperodoncie, kdy výskyt nadpočetných zubů není součástí další symptomatologie v rámci genetické syndromologie. Hyperodoncie syndromologická může být součástí geneticky mendelovsky podmíněných syndromů jako např. kleidokraniální dysostóza nebo syndrom mnohočetných retencí, Gardnerův syndrom, Hallermannův – Streiffův – Francoisův syndrom (vlastní pozorování), obdobné zkušenosti a navíc výskyt u orofaciogigitálního syndromu I- uvádí Stewart a Prescott (21). Vzhledem k vzácnosti těchto syndromů je výskyt syndromologické hyperodoncie popisován vzácněji než např. hypodoncie a je omezen na kazuistická pozorování.

Léčba je v převážné většině úspěšná a uspokojující z hlediska funkce i kosmeti-

ky. Závažnější situace z hlediska ortodontické a stomatologické léčby, jak ukazují zkušenosti výše uvedené, představují hyperodoncie stálé dentice. U mléčné dentice se jedná o mnohem méně závažný stav, nevyžadující mnohdy ani dlouhodobější ortodontickou léčbu ani chirurgické extrakce.

Hyperodoncie stojí poněkud stranou zájmu současného výzkumu a zbývá ještě mnoho učinit k objasnění její etiopatogeneze a podílu genetických a negenetických vlivů. Na rozdíl od hypodoncie nevykazuje žádný sekulární trend (výrazně patrný např. u hypodoncie). Údaje o empirických rizicích v literatuře o hyperodoncii chybí, neboť vyžadují dlouhodobé sledování v následujících dvou i více generacích od nemocných probandů – zakladatelů rodu.

Orientační informaci dává podíl zděděných a nezděděných případů, tam kde již familiární výskyt onemocnění je, lze předpokládat statisticky významnější vyšší pravděpodobnost opakování hyperodoncie pro příbuzné I., ale i II. stupně.

LITERATURA

1. GRAHNEN, H, GRANATH, LE. Numerical variation in primary dentition and their correlation with the primary dentition, *Odont Revy* 4, 1961, 438–357.
2. JACHNO, R. Několik poznámek k přespočetným zubům. *Čsl. stomatologie*, 1964, č. 3, s. 10–15.
3. JANŠO, M, NOVÁK, J. Mesiodenty a jejich vztah k zubnímu oblouku. *Prakt. zub. lékařství* 1963, č. 10, s. 16–19.
4. MILLHON, JA, STAFFNE CC. Incidence of supernumerary and congenitally missing lateral incisor teeth in 81 cases of harelip and cleft palate. *Am J Orthod* 37, 1941, pp. 599–604.

-
5. MC PHEE: The incidence of erupted supernumerary teeth in a consecutive series of 4000 school children. *Br Dent J* 58, 1935, pp. 59–60.
 6. NISWANDER JD. Effects of heredity and environment on development of dentition. *J Dent Res* 42, 1963, pp. 1288 – 1296.
 7. NISWANDER JD, SUJAKU C. Congenital anomalies of teeth in Japanese children. *Am J Phys Anthropol* 21, 1963, pp. 569 – 574.
 8. NOVÁK J. Přespočetné zuby. Kandidátská dizertační práce. Hradec Králové, 1973
 9. NOVÁK J. Rodinný výskyt přespočetných zubů. *Čsl. stomatologie*, 1973, č. 1, s. 37–39.
 10. NOVÁK J. Poznámky k příčinám retence horních středních řezáků. *Prakt. zubní lékařství*, 1985, č. 6, s. 85–91.
 11. NOVÁK J. Postoj k přespočetným zubům, jako k příčině poruch prořezávání horních středních řezáků. *Čsl. stomatologie*, 1986, č. 3, s. 68–69.
 12. NOVÁK J. Význam dědičnosti v etiologii poruch prořezávání horních středních řezáků. *Čsl. stomatologie*, 1988, č. 2, s. 88–91.
 13. NOVÁK J, TACHOVSKÁ A. K opožděnému prořezávání a retenci stálých horních řezáků. *Praktické zubní lékařství*, 1971, č. 8, s. 17–19.
 14. ROZKOVCOVÁ E, PŘIKRYLOVÁ A, VÁŠKOVÁ J. Přespočetné zuby ve frontální krajině horní čelisti. *Praktické zubní lékařství*, 1970, č. 4, s. 70–79.
 15. PERRY RR, IYER VS. Supernumerary teeth amongst orthodontic patients in India. *Br. Dent. J* 111, 1961, pp. 257–258.
 16. PINDBORG, JJ. Pathology of the dental hard tissues. Philadelphia: WB Saunders, 1970.
 17. ROSENZWEIG KA, GARBASKI D. Numerical aberrations in the permanent teeth of grade school children in Jerusalem. *Am J Phys Anthropol* 23, 1965, pp. 277–283.
 18. SEDANO HO, GORLIN RJ. Familial occurrence of mesiodons. *Oral Surg* 27, 1969, pp. 360–362
 19. SOTTNER L, RACEK, J. Genetika pro stomatology, Praha, Avicenum, 1997.
 20. STAFNE EC. Supernumerary teeth. *Dent Cosmos* 74, 1932. 653–659
 21. STEVART RE, PRESCOTT, GH (eds.) Oral Facial Genetics, St. Luis, CV Mosby, 1976
 22. VÁŠKOVÁ J, MARKOVÁ M. Spolupráce pedostomatologa a ortodontisty při diagnóze a terapii hyperodoncie. *Prakt. zub. lékařství*, 1977, č. 1, s. 71–79.
 23. VÁŠKOVÁ J. Příspěvek k problematice retinovaných zubů. *Praktické zubní lékařství*, 1967, č. 8, s. 69–71
- Adresa autora:
MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.
Genetické pracoviště
130 00 Praha 3 – Olšanská 7
-

**16. KUBÁTŮV PODOLOGICKÝ DEN:
NOVÉ TRENDY V DIAGNOSTICE A LÉČENÍ
CHOROB POHYBOVÉHO ÚSTROJÍ**

**26. BŘEZNA 2011, LÉKAŘSKÝ DŮM V PRAZE 2,
SOKOLSKÁ 31**

**16TH KUBAT'S PODIATRIC DAY:
NEW TRENDS IN DIAGNOSTICS AND
TREATMENT OF LOCOMOTOR APPARATUS
DISORDERS**

**MARCH 26, 2011, DOMUS MEDICA,
SOKOLSKA 31, PRAGUE 2, CZ**

KUKLÍK M., MAŘÍK I.

Symposium Kubátův podologický den se stalo tradičním setkáním odborníků nejen různých lékařských specializací, kteří se zabývají vrozenými a získanými vadami nohou z aspektů diagnostiky a léčení, ale i odborníků biomedicínských a technických oborů. v posledních letech se na organizaci Symposia podílí Společnost pro pojivové tkáně ČLS JEP, Odborná společnost ortopedicko-protetická ČLS JEP a Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu s.r.o. Každoročně se zde setkávají ortopedi, ortopedičtí protetici, genetici, specialisté v rehabilitaci a rehabilitačním lékařství, osteologii, ale i v biomechanice, antropologii a dalších oborech. Pravidelně

se zúčastňují členové České podiatrické společnosti ČLS JEP.

Symposium nese jméno předního dětského ortopeda profesora MUDr. Rudolfa Kubáta, DrSc. (12. 8. 1924–13. 8. 1996), který zahájil 1. podologický seminář 20. 1. 1996 přednáškou „Vrozené a získané vady nohou, péče o nohy“ ve VIA sále Na Újezdě v Praze 1. Citovaná přednáška pana profesora Kubáta byla jedním z jeho posledních veřejných vystoupení. Profesor Kubát se v 60.–80. letech 20. století zásadně zasloužil o moderní koncepci československé ortopedie a traumatologie. Jako sekretář a později předseda Československé ortopedické společnosti a národní delegát SICOT

vybudoval mezinárodní prestiž československé ortopedie a traumatologie v Evropě i ve světě. Přednesl stovky přednášek na odborných symposiích u nás i v zahraničí, kde s úspěchem propagoval zásady konzervativního a operačního léčení vrozené dysplazie kyčelních kloubů.

Podologické semináře se ve VIA sále opakovaly až do roku 2002. v těchto letech byly semináře odborně vedeny týmem Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu (Olšanská 7, Praha 3) a organizačně zajišťovány NZZ Ortopedica s.r.o (kterou v té době řídil pan Mgr. Karel Plzák). v létě roku 2002 povodeň zaplavila a poničila prostory původního kina, a proto v dalších letech se symposium Kubátův podologický den přesunulo na

akademickou půdu Lékařského domu (Sokolská 31, Praha 2).

16. Kubátův podologický den proběhl ve 4 sekcích, týkajících se genetických a neurologických vad pohybového aparátu, biomechaniky pohybového ústrojí, ale i antropologie a paleopatologie.

Zahájení Symposia bylo věnováno životnímu jubileu významných členů Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP a redakční rady časopisu Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii. Po představení jubilantů (O. Hudáková /Maříková/) proběhlo slavnostní předání medailí panu prof. MUDr. Jaromírovi Kolářovi, DrSc. (85 let, významný rentgenolog), panu prof. MUDr. RNDr. Eugenovi Strouhalovi, DrSc. (80 let, významný paleopatolog -



Obr. 1. Vždy pozorný posluchač pan profesor MUDr. Jaromír Kolář, DrSc. (85 let) –uprostřed, vlevo Mgr. Pavel Kloud, vpravo MUDr. Hubert Poláček (SK).



Obr. 2. pan profesor MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc. (80 let) - vlevo v rozhovoru s panem profesorem MUDr. Josefem Hyánkem, DrSc. - vpravo.

egyptolog), panu prof. ing. Janu Čulíkovi, DrSc. (75 let, významný matematik a biomechanik) a panu prof. ing. Miroslavovi Petrťilovi, DrSc. (70 let, významný mechanik a biomechanik).

Během odborného programu Symposia bylo předneseno 19 referátů. Některé z referátů byly publikovány v plném rozsahu v časopise Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii 18/2011, č. 1 – 2, který je dostupný na webové doméně www.pojivo.cz.

V úvodu přednesl pan prof. Strouhal příspěvek týkající se domnělého paleopatologického nálezu tělesných pozůstatků faraóna Achnatona. Panují zde vážné pochybnosti o identitě mumie z hrobu KV 55 v Údolí králů u Luxoru, považované za Achnatona, jejíž antropologické charakteristiky určují jednoznačně stáří při úmrtí 19-22 let, zatímco nejnižší egyptologicky

určená délka Achnatonovy vlády činí 17 let. To svědčí spíše o sourozeneckém vztahu této mumie k faraónovi Tutanchamonovi než o jejím vztahu jako otce Tutanchamona (viz Strouhalova práce in extenso v časopisu „Anthropologie“ /Brno/ 48/2-3, 2010 a níže uvedený diskusní příspěvek M. Kuklíka).

Panují zde pochybnosti o identitě mumie, jejíž charakteristiky antropologické a osteologické i dentální svědčí spíše než o sourozeneckém vztahu k faraónovi Tutanchamonovi o vztahu otce a syna. Genetické laboratorní vyšetření mikrosatelitové DNA tento rozpor nerozhodne, neboť ani jedna z uvedených teorií (vztah otce a syna či bratra a bratra) není s nálezy v rozporu. Svědčí pro příbuzenství 1. stupně, rozhodně se jedná o osoby příbuzné, nejedná se o pozůstatky nepříbuzných mumií. Viz. níže uvedený diskusní příspěvek M. Kuklíka

J. Kolářová (spoluautor P. Hánová) shrnula poznatky a možnosti včasné neurokineziologické diagnostiky a včasné terapie mozkových hybných poruch reflexní lokomocí podle Vojty. Přehledová práce byla publikováno v Pohybovém ústrojí (PÚ 18, 2011, č. 1 + 2, s. 13–17).

D. Zemková (spoluautor I. Mařík) prezentovala na kasuistickém sdělení pacienta s kleidokraniální dysplazií zcela nové poznatky o příčinných mutacích, a to o defektu CBFA1 genu s chromozomálním lokusem na krátkém raménku 6. chromozomu (6p21). Dnes je potvrzeno, že tento gen CBFA1 (core-binding factor alpha subunit 1) nazývaný nově častěji RUNX2 (runt-related transcription factor 2) hraje klíčovou roli v osifikaci celého skeletu. Tento transkripční faktor se nachází v jádře a váže se přímo na DNA, kde spolu s dalšími transkripčními faktory ovlivňuje expresi cílových genů. Takto se podílí na zrání společných prekursorů chondrocytů a osteocytů. Regulaci exprese Indian hedgehog (Ihh) moduluje diferenciaci chondrocytů a především je důležitým regulátorem zrání osteooblastů, reguluje expresi osteokalcinu, osteopontinu, kostního sialoproteinu a kolagenu typu 1 (www.genecards.org). z pokusů na knock-outovaných myších je známo, že absence tohoto genu je letální, zcela chybí kost, skelet je pouze chrupavčitý s četnými odchylkami od normy. u kleidokraniální dysplazie se jedná o haploinsuficienci tohoto genu, k níž může dojít mutací, která způsobí předčasný stop-kodon, delecí genu nebo celého úseku 6. chromozomu (www.medicinenet.com), nebo při pericentrické inverzi chromozomu 6 nebo jiné genetické změně, která způsobí blok tvorby proteinu. Důsledkem těchto změn je, že se vyrábí pouze poloviční množství proteinu, který

tak nestačí plnit svou funkci. Jedná se tedy o autosomálně dominantní onemocnění, s poměrně variabilním průběhem, popsány jsou jak čerstvé mutace, tak familiární výskyt. Při desmogenní osifikaci se osteoblasty pod vlivem RUNX2 diferencují přímo z mesenchymálních buněk, funkce tohoto genu a proteinu je zde nezastupitelná, proto je při haploinsuficienci desmogenní osifikace více narušena. u předchůdců paprskoploutvých a lalokoploutvých ryb získaly RUNX schopnost interakce s receptorem vitamínu D. u Amniot, kteří se adaptovali na život na souši, je již tato regulační interakce pravidlem. Nabízí se otázka, zda mutace v sekvenci kódující transkripční faktor jako je RUNX2, mohly mít význam v evoluci a zda se podílejí na mezidruhových rozdílech v morfologii skeletu. Jednou z největších vědeckých událostí roku 2010 byla extrakce a analýza genomu neandrtálce a jeho srovnání s genomem současného člověka. Překvapením byla úzká genetická příbuznost neandrtálského a současného moderního člověka i pravděpodobné křížení v době před 100 tisíci lety. Tato analýza zároveň ukázala, že evoluční změny v genu RUNX2 byly pravděpodobně důležité pro vývoj znaků typických pro anatomicky moderního člověka (tvaru mozkovny, klíční kosti, lopatky a hrudníku) a mohly se podílet i na určitých změnách v ontogenetickém vývoji (opožděné uzavírání lebečních švů). Klinické případy jsou důležitým zdrojem poznatků pro pochopení funkce a vývoje našeho genomu. Zpětně pak výsledky molekulární genetiky a evoluční biologie vedou k hlubšímu porozumění onemocněním našich pacientů a do budoucnosti otevírají nové možnosti léčby.

R. Myslivec (et al.) se věnoval problematice antropologického a biomechanického hodnocení prolongace dolních kon-

četin u achondroplazie. Achondroplazie je statisticky nejvýznamnější diagnózou mezi kostními dysplaziemi (80 %), dále je zastoupena čerstvými mutacemi v 80 – 90 %. Rozebral klinickou symptomatologii, léčbu, kazuisticky uvedl léčbu příkladem prodlužující operace, kdy prolongační léčba vedla k zvýšení postavy o 18,5 cm s výškou v dospělosti 148,5 cm. Diskutovalo se i o limitech prodlužujících operací.

Významnou úlohu při indikaci a hodnocení prolongačních operací má antropologická predikce růstu postavy a segmentů končetin.

I. Mařík (et al.) informoval posluchače o vzácné hereditární senzorické a autonomní neuropatii HSN1, známé jako Thevenardův syndrom, kdy senzorická a autonomní ztráta kožního cití postihuje akrální krajinu dolních končetin. Projevuje se ulceracemi na chodidlech nohou, formací svalků na metatarsech s následnou osteolýzou, sekundární celulitidou a osteomyelitidou. Kožní změny předcházejí změnám rentgenologickým o měsíce až roky. Zákeřný začátek choroby bývá v 2. dekádě života nebo později. Dědí se autosomálně dominantně. Kombinovaná léčba bisfosfonáty a vitamínem D vedla k zastavení a do jisté míry dokonce vyléčení destruktivních kostních změn na noze. Bez léčby nastávají progresivní kostní destrukce vedoucí k amputaci dolních končetin.

Tématickými okruhy kostních změn u VCHA se zabývaly referáty J. Všetických a M. Kuklíka. J. Všetická přednesl sdělení s názvem „Změny pohybového systému u pacientů s nejčastějšími chromozomálními aberacemi“ M. Kuklík uvedl přehled VCHA „Skeletální poruchy a kostní vady u sexchromozomových aberací“.

P. Kloud usměvným způsobem upozornil na význam acidobazické rovnováhy

v diagnostice a léčení chorob pohybového ústrojí. Překyselení tělesných tekutin a tkání, způsobené např. nadměrným požíváním potravin typu fastfood, představuje základ všech onemocnění i celkového pocitu nepohody. Mezi příznaky související s překyselením organismu (acidózou) patří nespavost, únava, zadržování vody v organismu, migrény, kožní onemocnění, zažívací problémy, záněty kloubů, osteoporóza, ale také revmatismus, dna, artritida, ledvinové kameny, deprese, ekzémy, chronická únava, zubní kaz aj. Výsledkem překyseleného a odpady zaneseného organismu bývá mozková mrtvice, rakovina nebo infarkt. Odkyselením lze dosáhnout vyrovnaného vnitřního prostředí a ideální tělesné hmotnosti.

Několik referátů bylo věnováno ortopedické a ortoticko-protetické problematice nohy (rychlosti růstu nohy) v dětství ve vztahu k obuvi (P. Hlaváček, Zlín). M. Smejkal a M. Borský účastníky seznámil s problematikou rehabilitace Chopartova kloubu u profesionálních sportovců. J. Černý představil novou ortézu a nový typ ortopedických vložek pro korekci hallux vagus.

Teoretické problematice modelování kostní přestavby se věnoval V. Klika (spoluautor F. Maršík), původní práce byla publikována in extenso v Pohybovém ústrojí (PÚ 18, 2011, č. 1 + 2, s. 26–41). Modelováním dynamicky zatěžované páteře se zabýval D. Machač (spoluautor F. Maršík). Tixotropní vlastnosti synoviální tekutiny prezentoval J. Lísál (spoluautor M. Petrtyl. Příspěvek Petrtyl et al. (přednesl J. Lísál) se týkal distribuce viskózních vlastností synoviální tekutiny mezi protilehlými povrchy artikulární chrupavky.

Velmi zajímavý byl příspěvek J. Strause o zraněních při extrémním zatěžování organismu. Publikováno v Pohybovém

ústrojí (PÚ 18, 2011, č. 1 + 2, s. 18–25) jako souborný referát. v témže čísle časopisu byla jako původní práce uveřejněna přednáška J. Čulíka „Inteligentní protéza dolní končetiny pro chůzi po nerovném terénu“.

16. Kubátova podologického dne se zúčastnilo 46 účastníků. Jako předchozí symposia tato odborná událost měla za cíl integrovat a inspirovat pediatry, genetiky, neurology, rehabilitační lékaře, fyzioterapeuty, rehabilitační pracovníky, biomechaniky a další odborníky k mezioborovému přístupu a pohledu na nesmírně rozsáhlou problematiku pohybového ústrojí a pojivových tkání.

Diskusní příspěvek as. MUDr. M. Kuklíka, CSc. k úvodní přednášce pana profesora Strouhala:

Existují dvě domněnky: Hawass et al. (JAMA 303/7, 2010) vztah otce a syna, nebo sourozenecký vztah mumie z hrobu KV 55 a Tutanchamona, jak uvádí prof. Strouhal.

Panují pochybnosti o identitě mumie a jejím příbuzenském vztahu k popsané mumii Tutanchamona. Existují dvě domněnky: Hawass et al. – vztah otce a syna a sourozenecký vztah KV 55 k Tutanchamonovi, jak uvádí prof. Strouhal. U obou mumií bylo provedeno vyšetření řady markerů tzv. mikrosatelitové DNA, která bývá běžně vyu-



Obr. 3. Pan profesor MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc. (80 let) po úspěšné úvodní přednášce, vlevo MUDr. Olga Hudáková, PhD.

žívána ve forenzních studiích, např. u exhumací obětí války v bývalé Jugoslávii, kdy jde o porovnávání s žijícími příbuznými. Bylo využito dostatečného počtu markerů, především na autosomech, jejichž shoda a neshoda není v rozporu s příbuzností 1. stupně, tj. vztah rodič a dítě, popř. sourozenci z identických rodičů, nikoli polosourozenci s pokrevním pouze jedním rodičem. Rozhodně se nejedná o nepříbuzné pozůstatky mumií.

Molekulárně genetické vyšetření v tomto případě nemůže preferovat ani jednu z uvedených možností. Vztah otec a syn nebo bratr-bratr je tímto vyšetřením stejně prokazatelný. v uvedeném případě rozhoduje antropologické určení věku mumie KV 55 jako dosud nepatrné opotřebení dentice, dokončování epifyzace kostí, nepřítomnost ani počínajících artrotických změn, které svědčí podle Strouhala spíše pro vztah sourozenců než pro vztah otec a syn.

Rozhodně nelze z pohledu klinického genetika využívajícího MG metody považovat molekulárně genetické vyšetření mikrosatelitových sond za důkaz vztahu rodič a syn versus vztah vlastních sourozenců.

V obojím případě se jedná o 1. stupně příbuznosti, kdy je 50 % genů shodných. v podrobnostech lze odkázat na film. dr. Hawasse a na jeho publikaci v Am. J. Hum. Genet. 2010. Ukazuje se mimo jiné, že CT vyšetření při studiích mumií má omezené možnosti.

Dle sdělení prof. Strouhala degenerativní stigmata, malé vady a vrozené vady byly zatím stranou zájmu archeologů. Domnívám se, že v uvedených případech mohou přinést podle známého způsobu jejich dědičnosti a přenosu jasnější světlo v uvedených studiích.

as. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

Genetická ambulance, Olšanská 7, 130 00 Praha 3, e-mail: honza.kuklik@volny.cz

doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového ústrojí s.r.o., Olšanská 7, 130 00 Praha 3, e-mail: ambul_centrum@volny.cz

”CONFERENCE ON HAND ANOMALIES“

**WITH GUEST OF HONOUR PROFESSOR
TOSHIHIKO OGINO, MD, PHD – CHAIRMAN
OF DEPARTMENT OF ORHOPAEDIC SURGERY
YAMAGATA UNIVERSITY SCHOOL
OF MEDICINE, YAMAGATA, JAPAN**

Konference On Hand Anomalities se konala 14. dubna 2011. Čestným hostem konference byl profesor ortopedie Toshihiko Ogino z Japonska, kterému bylo uděleno čestné členství ve Společnosti pro pojivové tkáně ČLS J.E.Purkyně za vědecký přínos v oblasti teratologie vrozených vad horních končetin a za doplnění WHO klasifikace vrozených končetinových vad.

Účastníci obdrželi certifikát s kredity České lékařské komory. Pro informaci uvádíme program konference.

PROGRAMME

16.45 REGISTRATION OF PARTICIPANTS

17.00–18.15 chairmen: MARIK I., HYÁNEK J.

Opening of the Symposium: MARIK I.

TOSHIHIKO OGINO (YAMAGATA UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE, JAPAN).
Teratogenic mechanisms of congenital absence of digits

TOSHIHIKO OGINO (YAMAGATA UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE, JAPAN).
Classification of congenital hand anomalies

COFFEE BREAK

18.30–20.00 chairmen: SMRCKA V., KUKLIK M.

VACLAV SMRCKA, VÍTEZSLAV KUZELKA, CTIBOR POVYSIL (INSTITUTE FOR HISTORY OF MEDICINE AND FOREIGN LANGUAGES, 1ST FACULTY OF MEDICINE, CHARLES UNIVERSITY, PRAGUE).

Congenital bone anomalies and varieties of upper and lower extremities (post-mortem collection)

PAVEL KURIAL (DEPARTMENT PLASTIC SURGERY, HOSPITAL CESKE BUDĚJOVICE, CZ).

Digital free flap-salvage procedure

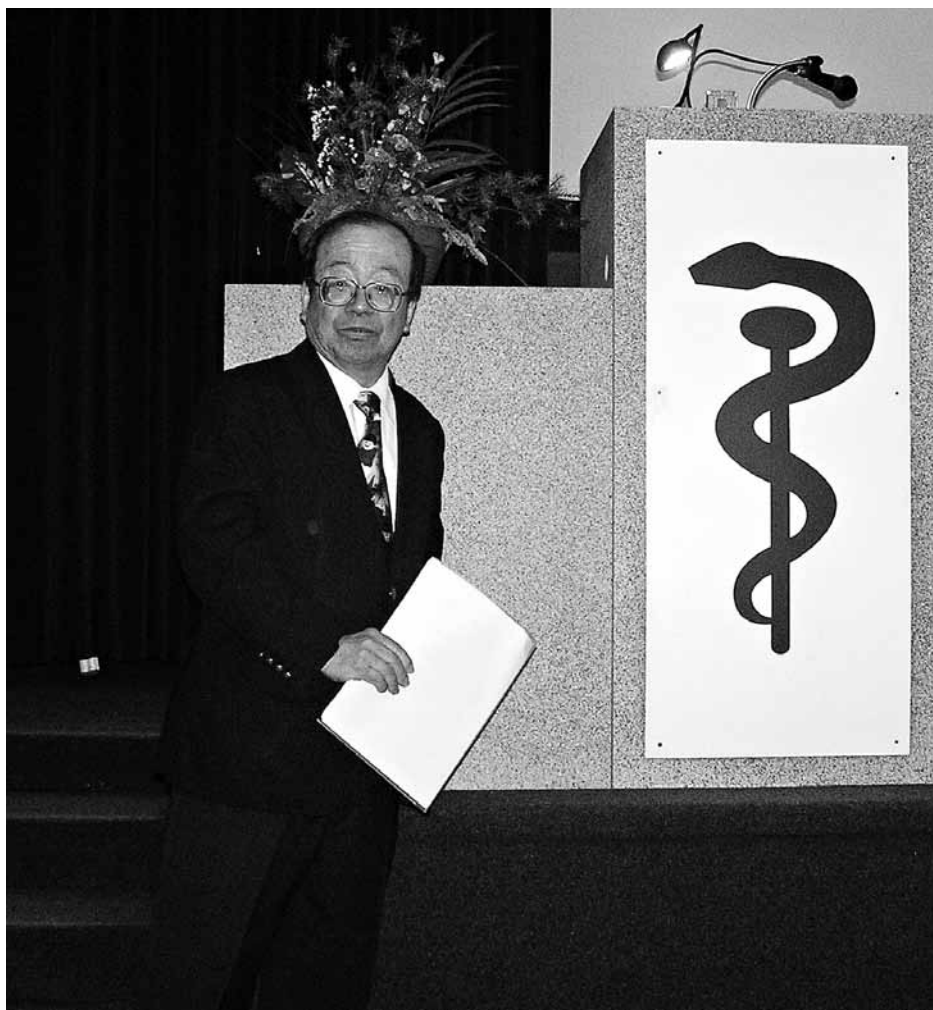
IVO MARIK, VACLAV SMRCKA, MILOSLAV KUKLIK, DANIELA ZEMKOVA

(AMBULANT CENTRE LOCOMOTOR DEFECTS, PRAGUE, CZ).

Dysostoses with predominant involvement of limbs by Nosology and Classification of Genetic Skeletal Disorders: 2006 Revision



Professor Toshihiko Ogino MD, PhD with his wife Tomoko visiting the representative premises of Carolinum in Prague. On the right hand side Assoc Professor Ivana Čornejova, PhD and Assoc. Professor Ivo Marik, MD, PhD.



Professor Toshihiko Ogino, MD, PhD during his lecture in The Domus medica in Prague.



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 Petrtyl, MSc, DrSc – research secretary

Hana Hulejová, MSc – secretary

Jana Zelenková, Eng. – treasurer



ŽIVOTNÍ JUBILEA – ANNIVERSARIES

RNDr. DANIELA ZEMKOVÁ, CSc. – šedesátiletá



21. května 2011 oslavila v kruhu své rozrůstající se rodiny šedesáté narozeniny paní RNDr. Daniela Zemková, CSc. Svou celoživotní práci se zařadila k našim významným klinickým antropologům. Specializovala se na auxologii u chronicky nemocných dětí a dětí se skeletálními vadami. Její přání, aby se brzy uskutečnila a dobře dopadla plánovaná operace jejího kyčelního kloubu, se nedávno splnilo.

Pouze heslovitě uvádíme její **profesní životopisné údaje**. Pražská rodačka z Karlína vychodila základní a střední školu v Praze, aby se věnovala studiu odborné biologie, specializace antropologie na Přírodovědecké fakultě UK v Praze (1969–1974). Studium ukončila diplomovou prací s názvem „Některé antropologické údaje pražských matek, dětí a otců“ a státní zkouškou z biologie v roce 1974. V letech 1974–1975 byla na studijním pobytu na katedře antropologie PřF UK v Praze. V roce 1976

s úspěchem obhájila rigorózní práci „Pánevní dno, jeho vývoj a změny za těhotenství“. V letech 1978–1987 měla studijní pobyt jako odborný pracovník v oddělení evoluční biologie MBÚ ČSAV a v Laboratoři evoluční biologie ČSAV. 1. 10. 87 nastoupila jako klinický antropolog – odborný pracovník – nelékař na II. Dětské klinice (později Pediatrická klinika) Fakultní nemocnice v Motole a působí zde až dosud. V roce 1992 složila atestaci z klinické antropologie a funkčních metod. V letech 1990–95 spolupracovala s Ústavem sportovní medicíny a katedrou antropologie PřF UK v Praze při antropometrickém výzkumu dětí a mládeže jako konzultantka antropometrické části celostátního výzkumu dětí a mládeže. Od roku 1996 spolupracuje s Ambulantním centrem pro vady pohybového aparátu v Praze 3 při vyšetřování dětí s vrozenými vadami končetin, páteře, kostními dysplaziemi a genetickými syndromy (hodnocení růstu, nestejně délky končetin a desaxací

dolních končetin, indikace k operačním výkonům a hodnocení výsledků komplexní léčby). V roce 2001 se stala kandidátem věd, téma disertační práce „Antropometrie a její význam při sledování chronicky nemocných dětí – na modelu cystické fibrózy.“ V roce 2006 získala Osvědčení k výkonu zdravotnického povolání bez odborného dohledu. Od r. 2007 spolupracuje s Osteologickou akademií Zlín při hodnocení změn antropometrických charakteristik u žen s osteoporózou (dynamika zkracování trupu).

Její **vědecká činnost** je velice rozsáhlá a souvisí s jejím profesním zapojením ve FN v Motole. Jako klinická antropoložka pracuje v týmu endokrinologického a respiračního oddělení pediatrické kliniky, kde se zabývá zvláště auxologickou problematikou dětí s poruchami žláz s vnitřní sekrecí (předčasná puberta, opožděná puberta, deficit růstového hormonu aj.) a chronicky nemocných dětí (cystická fibróza, autoimunitní onemocnění). Zvláštní pozornost věnuje problematice růstu skeletu u kostních dysplazií a dysostóz, která je komplexně řešená v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu v Praze 3. Od roku 1991 dosud spolupracuje na grantech a výzkumných záměrech řešených týmy Fakultní nemocnice v Motole a 2. LF UK.



Dr. Zemková pozorně sleduje přednášky na biomechanickém kongresu v Hrotovicích (Human Biomechanics 2006).

Pedagogické aktivity

Od roku 2001 působí jako externí učitel katedry antropologie a genetiky člověka PřF UK (předmět Klinická antropologie, podílí se i na výuce předmětu Biomechanika a patobiomechanika pohybového aparátu). Byla a je trpělivým školitelem mnoha studentů diplomových prací, ale i kritickým oponentem vysokého počtu vědeckých studentských prací. Vede semináře pro studenty 2. LF a v rámci endokrinologického týmu se účastní postgraduálního vzdělávání lékařů.

Přednášky a publikace

Publikovala se spoluautory více než 100 odborných prací doma i v zahraničí. Je spoluautorkou 7 knih nebo kapitol v knihách vydaných u nás. Významné je její spoluautorství v pracích uveřejněných v zahraničních časopisech, dokonce i v časopisech s impakt faktorem (7 publikací), kde její auxologické hodnocení souborů pacientů je nezastupitelné.

Členství

Je členem Antropologické společnosti, Pediatrické společnosti ČLS JEP, Endokrinologické společnosti ČLS JEP, Společnosti pro Biomechaniku a členem výboru Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP. Pracuje v redakční radě časopisu Pohybové ústrojí – pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii.

Pani RNDr. Danielu Zemkovou, CSc. jsem poznal při začátku její kariéry ve FN v Motole v roce 1987, kdy se s nadšením zapojila do komplexního vyšetřování dětí s končetinovými a systémovými vadami skeletu léčenými na dětské ortopedické klinice. Antropologické vyšetření a antropometrické metody se ukázaly a ukazují pro diagnostiku, indikaci k léčení (konzervativnímu či operačnímu) a pro monitorování výsledků této symptomatické léčby jako nezastupitelné. Ocenil jsem její morální kvality při založení a snaze udržet Nadaci pro děti s vadami pohybové ústrojí (Maříkova nadace), která se snažila realizovat svůj program vybudovat specializované pracoviště, poskytující komplexní péči „pod jednou střechou pro děti a dospělé s vadami pohybové aparátu v bývalém plicním sanatoriu v Kostelci nad Č.l. (který byl opuštěn sovětskými vojsky v roce 1991). Dodnes jsem zůstali blízkými přáteli, které spojuje především snaha pomoci dětem s tělesným handicapem. Společně jsme přichystali mnoho odborných přednášek, které v posledních letech prezentujeme především na symposiích organizovaných Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP, a četné publikace v našem a zahraničním písemnictví.

Vážím si jejího zdravého úsudku v pohledu na prognózu pacienta, upřímného jednání a schopnosti podat studentům i kolegům současné velmi složité vědecké poznatky z biologie a genetiky srozumitelným způsobem. Po mnoho let je pro mě oporou stejně jako pro ostatní kolegy týmu Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu v Praze.

Vzhledem k významu některých publikací paní Dr. Zemkové je připojen
seznam vybraných publikací

Knihy

DOLEŽAL A., DVOŘÁKOVÁ, S., **ZEMKOVÁ-HELLEROVÁ, D.**: Phylogenetic problems of human reproduction. Acta Univ.Carol.Med., Monographia CXLI- 1992, 244 pp.

ŠNAJDEROVÁ M., **ZEMKOVÁ D.**: Předčasná puberta. Galén, Praha, Edice Alma Mater, 2000, 124 s. ISBN 80-7262-040-1

Kapitoly v knihách

VÁVROVÁ V., JEDLIČKOVÁ Z., LOCHMAN O., **ZEMKOVÁ D.**, KRÁSNÍČANOVÁ H. et al.: Pulmonary infection and its management in Cystic Fibrosis in the Czech republic. Chapter 21 in „Cystic Fibrosis Pulmonary Infections“. Edit. by A.Baumfeind , M. Marks and B. Strandvik. Birkhauser Verlag Basel/ Switzerland 1995.

LEBL J., KRÁSNÍČANOVÁ H.: Růst dětí a jeho poruchy (spoluautor kapitoly Kazuistiky) Nakladatelství Galen Praha, 1996

KOLOUŠKOVÁ S., **ZEMKOVÁ D.**: Diagnostika a terapie deficitu 21-hydroxylázy. In Lebl J, Zapletalová J, Koloušková S: Dětská endokrinologie. Edice Trendy soudobé pediatrie svazek 3. Galén Praha, 2004, 227-238 ISBN 80-7262-250-1

KOLOUŠKOVÁ S., **ZEMKOVÁ D.**: Pozdní následky onkologické léčby. In Lebl J, Zapletalová J, Koloušková S: Dětská endokrinologie. Edice Trendy soudobé pediatrie svazek 3. Galén Praha, 2004, 441-455 ISBN 80-7262-250-1

ZEMKOVÁ D. Kostní věk in T. FAIT , M ŠNAJDEROVÁ eds: Estrogenní deficit . Jessenius Maxdorf Praha, 2007, 77-85 ISBN 978-80-7345-128-8

Časopisy

ČULÍK J., MAŘÍK I., **ZEMKOVÁ D.** Nomogramy pro určování tibio-femorálního úhlu. Pohybové ústrojí, 9, 2002, č. 3+4, s. 81 – 89, 145-149.

MARIK I., MARIKOVÁ O., **ZEMKOVA D.**, KUKLIK M., KOZŁOWSKI K. 3-M syndrome in two sisters. J Paediatr Child Health, 38, 2002, p. 419 - 22.

MARIK I., ČULÍK J., CERNÝ P., **ZEMKOVÁ D.**, ZUBINA P., HYÁNKOVÁ E. New Limb Orthoses with High Bending Pre-Stressing. Orthopädie-Technik Quarterly, English edition III/2003, str. 7-12.

YARDEN J., RADOJKOVIC D., BOECK K. D. E., MACEK M. JR, **ZEMKOVA D.**, VAVROVA V., VLIETNICK R., CASSIMAN J.J., CUPPENS H.: Polymorphisms In The Mannose Binding Lectin Gene Affect The Cystic Fibrosis Pulmonary Phenotype. Jmg, 2004; 41 (8) : P.629-633.

MARIK I., MARIKOVA O., **ZEMKOVA D.**, KUKLIK M., KOZŁOWSKI K. Dominantly inherited progressive pseudorheumatoid dysplasia with hypoplastic toes. Skeletal Radiol 33, 2004, p. 157-164.

KOZŁOWSKI K., MARIK I., MARIKOVA O., **ZEMKOVA D.**, KUKLIK M.: Czech dysplasia metatarsal type. Am J Med Genet, 2004, 129A, p. 87-91.

MARIK I., MARIKOVA O., **ZEMKOVA D.**, KUKLÍK M., KOZŁOWSKI K.: Czech dysplasia metatarsal type. *Magyar Radiológia* 2005; 79 (2): 88–93

ZEMKOVÁ D., KOLOUŠKOVÁ S., ŠNAJDEROVÁ M., KŘEPELOVÁ A., HAVLOVICOVÁ M.: Syndrom Pradera-Williho : Změny růstové dynamiky a tělesného složení během léčby růstovým hormonem. *Čes.-slov. Pediat.*, 2005; 60,(6): 360–365

VANKEERBERGEN A., SCUDIERO O., DE BOECK K., MACEK M. JR, PIGNATTI P. F., VAN HUL N., NUYTTEN H., SALVATORE F., CASTALDO G., **ZEMKOVA D.**, VAVROVA V., CASSIMAN J.J., CUPPENS H.: Distribution of human 3 defensin polymorphisms in various control and CF populations. *Genomics* 2005; 85: 574–581, IF 3,8

FILA L., MUSIL J., PIPKOVÁ R., **ZEMKOVÁ D.**: Faktory ovlivňující kostní denzitu u dospělých s cystickou fibrózou. *Pohybové ústrojí* 2005; 12 (3+4): 197–203 (vydáno 10.10.2006)

MARIK I., KUKLIK M., **ZEMKOVA D.**, KOZŁOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome: Report of a family and a short literature review. *Australasian Radiology*, 50, 2006, p. 534–538.

YARDEN J., RADOJKOVIC D., DE BOECK K., MACEK M. JR, **ZEMKOVA D.**, VAVROVA V., VLIETINCK R., CASSIMAN J.J., CUPPENS H. Association of tumour necrosis factor alpha variants with the CF pulmonary phenotype. *Thorax*. 2005 ; 60, (4):320-5, IF 5,04

ZEMKOVÁ D., MAŘÍK I.: Prediction of the leg shortening and indication of orthopaedic treatment at children. *Pohybové ústrojí* 2007; 14 (1+2): 147–156

SULKO J., MARIK I., WISNIEWSKA M., **ZEMKOVA D.**, KOZŁOWSKI K.: Metatropic dysplasia – case reports. *Pol J Radiol*, 73, 2008, No. 3, p. 1–4.

BARTLETT J. R., FRIEDMAN K. J., LING S. C., PACE R. G., BELL S. C., BOURKE B., CASTALDO G., CASTELLANI C., CIPOLLI M., COLOMBO C., COLOMBO J. L., DEBRAY D., FERNANDEZ A., LACAILLE F., MACEK M. JR, ROWLAND M., SALVATORE F., TAYLOR C. J., WAINWRIGHT C., WILSCHANSKI M., **ZEMKOVÁ D.**, HANNAH W. B., PHILLIPS M. J., COREY M., ZIELENSKI J., DORFMAN R., WANG Y., ZOU F., SILVERMAN L. M., DRUMM M. L., WRIGHT F. A., LANGE E. M., DURIE P. R., KNOWLES M. R.; Gene Modifier Study Group. Genetic modifiers of liver disease in cystic fibrosis. *Journal of the American Medical Association* 2009;302(10):1076-1083 IF 31,7

BALASCAKOVÁ M., HOLUBOVÁ A., SKALICKÁ V., **ZEMKOVÁ D.**, KRACMAR P., GONSORČÍKOVÁ L., CAMAJOVÁ J., PISKÁČKOVÁ T., LEBL J., DREVÍNEK P., GREGOR V., VÁVROVÁ V., VOTAVA F., MACEK M. Jr Pilot newborn screening project for cystic fibrosis in the Czech Republic: defining role of the delay in its symptomatic diagnosis and influence of ultrasound-based prenatal diagnosis on the incidence of the disease. *Journal of Cystic Fibrosis* 2009; 8(3):224–227 IF 1,55

ZEMKOVA D., SMOLIKOVA L., FILA L., BARTOSOVA J., MACEK M. JR, VAVROVA V.: Factors influencing the worsening of lung function between 16 and 18 years of age in Czech patients. *Journal of Cystic fibrosis* 2009;8 (Suppl. 2), S 59 (235)

PETRAŠOVÁ Š., DIRBÁKOVÁ S., **ZEMKOVÁ D.**, MYSLIVEC R., MAŘÍK I.: Antropologické načasování parciální epifyzeodézy k řešení deformit u chlapce se spondylo-epi-metafyzární dysplazií. *Pohybové ústrojí* 2009; 16 (1+2): 64–72

ZEMKOVÁ D., ŠNAJDEROVÁ M.: Puberta v ambulanci pediatra. *Pediatric pro praxi* 2009; 10(5): 289–293

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.

MAŘÍK I., **ZEMKOVÁ D.**, MYSLIVEC R., PETRÁŠOVÁ Š., HYÁNKOVÁ E., MAŘÍKOVÁ A., HUDÁKOVÁ O.: Deformity dolních končetin u dětí: diagnostika, monitorování a léčení. VOX pediatrie, 10, 2010, č. 7, s. 16–20.

MAŘÍK I., **ZEMKOVÁ D.**, MYSLIVEC R., PETRÁŠOVÁ Š., HYÁNKOVÁ E., MAŘÍKOVÁ A., HUDÁKOVÁ O.: Nestejná délka dolních končetin v období růstu: diagnostika, monitorování a léčení Vox pediatrie, 10, 2010, č. 8, s. 22–29.

Paní Dr. Zemková je velmi odpovědná a spolehlivá, jedná vždy s upřímností a citem pro přátelství, je laskavá a přímá k pacientům, kterým se snaží dát naději při nejisté prognóze jejich růstu a řešení vrozených vad. Dokáže být nadšená pro nové tvůrčí nápady, je vstřícná originálním vědeckým poznatkům, ale vždy stojí nohama na zemi.

Milá Dano, ze srdce Ti za sebe a jménem výboru Společnosti pro pojivě tkáně ČLS JEP a za redakční radu časopisu Pohybové ústrojí přejeme pevné zdraví, nové tvůrčí nápady, v neposlední řadě mnoho radosti z vnoučků a spokojenost v kruhu rodiny, která byla a je pro Tebe vždy velkou oporou. Je naší milou povinností předat Ti medaili za zásluhy o rozvoj oboru a vědy Společnosti pro pojivě tkáně ČLS JEP, kterou sis zasloužila za svoji obětavou mnohaletou činnost a úsilí pomoci dětem s vadami pohybového aparátu a poruchami růstu.

doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

Prof. MUDr. Josef Hyánek, DrSc.

odb. as. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc.

a Prof. Ing. Miroslav Petrtýl, DrSc.

ŽIVOTNÍ JUBILEA – ANNIVERSARIES

DOC. MUDr. VÁCLAV SMRČKA, CSc., – šedesátiletý



V listopadu letošního roku oslaví šedesáté narozeniny doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc. Sedlčanský rodák Václav Smrčka maturoval na gymnasiu v Sedlčanech, vystudoval 1. LF UK v Praze. Od roku 1976 pracoval na chirurgickém oddělení OÚNZ v Příbrami. Atestaci z chirurgie I. stupně složil v roce 1980. V téže roce byl na základě konkurzního řízení přijat na Klinikou plastické chirurgie v Brně. Vědecky pracoval a je stále činný v několika směrech.

Od r. 1985 je členem světové paleopatologické asociace (PPA) se sídlem v současné době v Durmanu, Spojené království (předsedkyně Charlotte Roberts), pravidelně se aktivně zúčastňuje evropských kongresů této společnosti.

S rehabilitačními pracovníky Kliniky plastické chirurgie v Brně vypracoval konzervativní metody v léčbě poranění ruky. Po 7 letech tato práce byla oceněna cenou rehabilitační společnosti za rok 1988. V roce 1990 obhájil s doc. MUDr. J. Samohýlem, CSc. výzkum „Kontraktury ruky“. V r. 1989–90 stážoval 7 měsíců ve Francouzském institutu chirurgie ruky v Paříži a současně studoval paleopatologii (choroby starých lidských populací na kostním materiálu a mumiích) na Sorbonně pod vedením prof. Pierre L. Thillauda. V r. 1992 obhájil aspirantskou disertační práci a získal titul kandidáta věd. V letech 1993–1998 zastával funkci prezidenta České a Slovenské společnosti chirurgie ruky. V r. 1992 organizoval sympozium chirurgie ruky v Harrachově společně s doc. MUDr. K. Dlabalem s kterým byl roku 1994 pozván na výroční konferenci Americké společnosti chirurgie ruky do Phoenixu a Mayo Clinic v Scottsdale. Současně se vzdělával v estetické chirurgii na Plastickém oddělení university v San Diegu, soukromé klinice Dr. Wooda v Los Angeles a svalové rekonstrukci na Univerzitním pracovišti plastické chirurgie v Torontu u prof. Maktelowa.

V roce 1995 vedl další sympozium chirurgie ruky v Hradci nad Moravicí spolu s prim. MUDr. Česaným. V r. 1999 s prof. I. Tattersallem vedl symposium *“European Dietary Trends from Past to Present”* v rámci Hrdličkova kongresu. V roce 2001 habilitoval na 1. LF UK v Praze. V současné době je členem Ústavu dějin lékařství a cizích jazyků 1. Lékařské fakulty UK, kde vyučuje paleopatologii v českém i anglickém znění a dějiny lékařství. Na 1. LF UK vyučuje také speciální plastickou chirurgii a chirurgii ruky v seminářích a postgraduálních kurzech.

Doc. Smrčka je autorem více než 50 vědeckých publikací a spoluautorem 5 monografií (např. Flexory ruky, Extensory ruky). V zahraničí je uznávaná jeho kniha „*Trace Elements in Bone Tissue*“ vydaná v roce 2005 v nakladatelství Karolinum. Ta zahrnuje dvacetiletý výzkum stopových prvků v kostní tkáni a rekonstrukce stravy z kostí za 7000 let ve Střední Evropě.

Společně s RNDr. V. Kuželkou a Prof. MUDr. C. Povýšilem, DrSc v nakladatelství Academia vydali knihu „*Atlas chorob na kostních preparátech*“ (Atlas of Diseases in Dry Bones). Za tuto publikaci obdrželi Hlávkovu cenu za rok 2009 a cenu Komise pro lékařské obory rektorátu UK pro rok 2011.

Kolegu a přítele Václava Smrčku jsem poznal v roce 1983 během stáže na Klinice plastické chirurgie v Brně, kam mě pozval pan doc. MUDr. J. Samohýl, zabývající se mimo jiné revmatickou rukou a výzkumem pojiva. Vašek byl velmi šikovný a trpělivý operátor. Mimo plastiku a operativu rukou byl již tehdy zapálený pro paleopatologii, v které se zdokonaloval za podpory antropologa pana Prof. Dr. Jelínka (Anthropos Brno). I ve mně vzbudil nadšení pro diagnostiku vrozených vad končetinových a systémových na archeologickém kosterním materiálu. V roce 1995 rodinné důvody ovlivnily jeho rozhodnutí přestěhovat se s rodinou



Václav Smrčka (vlevo) při rekonstrukční operaci ruky v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu, Olšanská 7, Praha 3.

zpět do Sedlčan. V tomto roce se zapojil jako plastický chirurg se zaměřením na chirurgii ruky do týmu Ambulantního centra pro vady pohybového aparátu v Praze 3 v Olšanské 7. Společně jsme rozvinuli plánované ambulantní operace ruky a nohy, hlavně u vrozených vad. Osvědčená spolupráce plastického chirurga a ortopeda dovoluje provádět formou tzv. jednodenní chirurgie i rozsáhlé rekonstrukční výkony. Doc. Smrčka se stal členem redakční rady časopisu Pohybové ústrojí, členem výboru Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP a dodnes se pravidelně zúčastňuje odborných akcí této Společnosti. Společně jsme vytvořili několik úspěšných přednášek a publikací, z kterých si cením především práce: Smrčka V, Marik I, Svenssonova M, Likovsky J. *Legg-Calvé-Perthes Disease in Czech Archaeological Material*. Clin Orthop Rel Res, 467, 2009, 1, p. 293–297.

S nadšením se věnuje i psaní beletristických příběhů a osudů známých i méně známých osobností, s kterými se měl příležitost setkat. Je autorem knih *Století neklidu, Trnitá cesta řezníka Tonika, Lotr po levici, lotr po pravici* a spoluautorem *Na staré řece, Česko-italské antologie Dům u moře*, i humorných povídkových sborníků *Posvícení 3, Posvícení 6- Lehkonohé příběhy* a *Posvícení 7- Tučnější sousta*.

Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc. je mezi svými přáteli a spolupracovníky znám jako spolehlivý člověk, velmi pečlivý operatér, který je vždy ochoten poradit a pomoci svým pacientům, kolegům i žákům. Umí racionálně a s neobyčejným nadšením řešit vědecké a odborné problémy. Po odchodu své milované ženy Jany dokázal úspěšně uvést do života své dva syny Václava, Zdeňka a dceru Alenu, kteří mu jsou oporou a motivací pro jeho všestrannou profesionální a vědeckou činnost.

Milý Vašku, jménem výboru Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP a jménem redakční rady recenzovaného časopisu Pohybové ústrojí Ti srdečně přejeme do dalších let pevné zdraví, životní elán a další originální vědecké přínosy. Je naší milou povinností předat Ti medaili za zásluhy o rozvoj oboru a vědy Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP, kterou sis zasloužil za svoji usilovnou mnohaletou mezioborovou činnost.

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

odb. as. MUDr. Miloslav Kuklík, CSc. – vědecký sekretář časopisu

a prof. MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc. – čestný člen Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP



Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc. s profesorem Toshihiko Ogino, MD, PhD a jeho ženou Tomoko při jejich návštěvě Prahy (14. 4. 2011).

TÉMATIKA PŘÍSPĚVKŮ

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

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

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

ÚPRAVA RUKOPISŮ

Rukopis se píše v textovém editoru ve formátu doc nebo rtf. Případné obrázky je nutné dodat v elektronické podobě zvlášť.

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

Vlastní text je u původních prací obvykle rozdělen na úvod, materiál a metodiku, výsledky, diskusi, závěr a případné poděkování. Souborné referáty, diskuse, zprávy z konferencí apod. jsou bez souhrnu a jejich členění je dáno charakterem sdělení. Jednotlivé odstavce by měly mít alespoň čtyři řádky.

TABULKY A OBRÁZKY

Fotografie musí být profesionální kvality. Vyobrazení se číslují v pořadí, v jakém jdou za sebou v následujícím v textu. Texty k obrázkům uveďte buď do místa předpokládaného umístění v textu nebo na konec článku. U českých rukopisů uvádějte texty k obrázkům i v angličtině. Obrázky se dodávají v elektronické podobě v **rozlišení 300 dpi** a uložené jako typ TIFF File (*.tif) nebo JPEG Bitmap File (*.jpg), tabulky, grafy uložené ve formátech Microsoft Excell (*.xls) nebo jako vektorové obrázky ve formátech (*.eps, *.cdr).

Pojmenování souborů

Název souboru by neměl obsahovat znaky s diakritikou. Dále by neměl obsahovat znaky: „“ – vyhrazena pro oddělení jména a typu souboru, „“ , „“ , „“ , „“ , „“ , „“ . Pro lepší následnou orientaci v záplavě souborů je vhodné v názvu souboru uvádět verzi, jméno autora (bez diakritiky) a název článku (bez diakritiky).

LITERATURA

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

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

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

Příspěvky ve sbornících (v knize) se uvádějí v pořadí: příjmení a iniciály prvních tří autorů, název článku, editor, název sborníku, díl, místo, nakladatelství a rok vydání, strany ve sborníku (knize): MAŘÍK I, KUKLÍK M, BRŮŽEK J. Evaluation of growth and development in bone dysplasias. In: Hajniš K. ed. Growth and

Ontogenetic Development in Man. Prague: Charles University, 1986, s. 391–403.

KOREKTURY

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

ADRESA PRO ZASÍLÁNÍ PŘÍSPĚVKŮ

Rukopisy zasílejte na adresu:

Doc. MUDr. Ivo Mařík, Csc.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
Olšanská 7, 130 00 Praha 3

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

e-mail: ambul_centrum@volny.cz

Jeden výtisk časopisu Pohybové ústrojí bude zaslán bezplatně prvnímu autorovi příspěvku. Další časopisy je možno objednat u vydavatele – viz výše uvedená adresa.

SUBJECT MATTER OF CONTRIBUTIONS

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

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

MANUSCRIPT REQUIREMENTS

Manuscripts should be submitted in text editor in formats *.doc, or *.rtf.

While no maximum length of contributions is prescribed, the authors are encouraged to write concisely. The first page of paper should be headed by the title followed by the name(s) of author(s) and his/her (their) affiliations. Furthermore, the address of the author should be indicated

who is to receive correspondence and proofs for correction. Papers are reviewed by two (and/or three) opponents.

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

ILLUSTRATIONS AND TABLES

The figures should include the relevant details. Pictures must be of high professional quality. Figure legends should be provided for all illustrations in the place where the picture should be placed or at the end of the article. Bitmap pictures should be submitted in picture format TIFF File (*.tif) or JPEG Bitmap File (*.jpg) and **must have resolution 300 dpi**. Graphs and vector illustration should be in vector format (*.eps, *.cdr).

REFERENCES

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

The references of books should contain the names and initials of the first three authors, with eventual supplement „et al.“, title of book, number of edition,

place of publishing, name of publisher, year of appearance and number of pages, for instance: FROST HM. The Laws of Bone Structure. 4. ed. Springfield: C.C.Thomas, 1964, 167 p.

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

The references of papers published in special volumes (in a book) should be arranged in the following order: names and initials of the first three authors, title of paper, editor(s), title of special volume (a book), place of publication, publisher, year of publication, first and last page numbers, for instance: MAŘÍK I, KUKLÍK M, 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 PROF. ING. STANISLAVA OTÁHALA, CSc.



Desátého září 2011 bylo posledním dnem života Prof. Ing. Stanislava Otáhala, CSc., presidenta České společnosti pro biomechaniku a dlouholetého vedoucího Katedry anatomie a biomechaniky FTVS UK. Odešel po několikaměsíční nemoci, uprostřed rozsáhlé pedagogické, vědecké a odborné práce. Jeho životem prolínalo několik „vášní a lásek“ – zejména láska k biomechanice, láska k rodině, ke sportu a k jazzu. V r. 1964, s kolegou Doc. V. Karasem, CSc., se intenzivně zaměřili na moderní trendy rozvoje biomechaniky a pohybového aparátu. Ve druhé polovině 60. let se Prof. Ing. S. Otáhal, CSc. zaměřil na technický rozvoj moderní biomechanické metodologie a na budování a provoz laboratoře biomechaniky. Později se více zaměřil na biomechaniku pohybového systému, zejména na kosterní svaly (resp. na analogové modely kontrakční mechaniky svalů). V 80. letech intenzivně spolupracoval na první české monografii

Biomechanika (J. Valenta a kol., 1985) a aktivně přispěl k založení Československé společnosti pro biomechaniku. V 90. letech byl jmenován předsedou Oborové rady (OR) Biomechanika a členem VR FTVS UK.

Prof. S. Otáhal za svůj profesní život vychoval více než 30 doktorandů a ovlivnil stovky studentů jak pregraduálních, tak také postgraduálních. Z nich se pak celá řada stala jeho kolegy, a to nejenom na UK, ale i v jiných vysokých školách a AVČR. Byl to důsledek jeho upřímného vztahu k lidem a k biomechanice, který byl velmi nakažlivý a současně i přitažlivý jak pro studenty, tak i pro jeho spolupracovníky. Svým postojem nakazil takto mnoho mladých lidí – studentů a přenesl na ně to co je nejcennější – lásku k profesi – biomechanice, ale i k lidem kolem ní. Byl více než deset let prezidentem České společnosti pro biomechaniku a velkou měrou se zasloužil o pravidelné konání mezinárodních konferencí Human Biomechanics. Na

svém pracovišti FTVS UK Praha patřil mezi nejvýkonnější školitele doktorandů a mimořádně aktivním řešitelem obdržených grantů zejména od GAČR, Ministerstva dopravy, Ministerstva zdravotnictví, MŠMT, GAUK a dalších, jejichž počet přesahuje dvacet. Publikoval více než 150 odborných prací. Se svými studenty a spolupracovníky se zúčastnil desítek konferencí na národní i mezinárodní úrovni po celém světě. Vždy prosazoval moderní, otevřený způsob spolupráce všech pracovišť, zabývajících se moderní biomechanikou na vysoké úrovni.

Jeho kolegové, spolupracovníci i studenti oceňují jeho morální zásady a kvality. Celým životem Prof. S. Otáhala, CSc. prolínal racionální smysl pro povinnost a sebekázeň. Standu jsme znali jako člověka tvrdě pracujícího, čínorodého a optimistického. V roce 2010 mu byla udělena Společností pro pojivové tkáně ČLS JEP zlatá medaile za zásluhy o rozvoj vědy v oblasti pojivových tkání. Jeho velkou radostí byl úspěch v práci a spokojená rodina. Vědecké aktivity na FTVS v oblasti biomechaniky, spolu s hlubokou láskou k rodině a k řadě sportů, mu daly plnou životní náplň. Standa svou rodinu a nás, jeho mnohaleté spolupracovníky, opustil uprostřed nadějných tvůrčích myšlenek.

Stando, děkujeme Ti za všechny Tvé tvůrčí přínosy pro rozvoj biomechaniky svalově-kosterního systému, děkujeme Ti za Tvé neformální přátelství, za Tebou trvale vyzařovanou pohodu a za Tvůj neutuchající životní optimismus.

Doc. MUDr. Ivo Mařík, CSc.

předseda Společnosti pro pojivové tkáně ČLS J. E. Purkyně,

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc.

místopředseda Společnosti pro pojivové tkáně ČLS J. E. Purkyně,

Prof. Ing. František Maršík, DrSc.

člen výboru Společnosti pro pojivové tkáně ČLS J. E. Purkyně

Praha, 14. září 2011

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

MASOPIST 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

VÁŘKOVÁ R., VÁŘKA 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., KOBOVÁ 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

PETRTÝL 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

OBSAH ROČNÍKU 2011

SLOVO ČTENÁŘŮM	1+2/11, s. 7
.....	3+4/11, s. 167

OBRÁZEK NA TITULU

Spondylometaphyseal dysplasia – Kozłowski type	1+2/11, s. 9
Spondylometaphyseal dysplasia – Kozłowski type	3+4/11, s. 169

SOUBORNÉ REFERÁTY

KOLÁŘOVÁ J., HÁNOVÁ P.

Včasná diagnostika hybných poruch kojenců dle Vojty	1+2/11, s. 13
---	---------------

STRAUS J.

Kriteria zranění člověka při extrémním dynamickém zatěžování organismu	1+2/11, s. 18
---	---------------

OGINO T.

Teratogenní mechanismy vrozeného chybění prstů	3+4/11, s. 173
--	----------------

VÍTEČKOVÁ S., JÍŘINA M., KRUPÍČKA R.

Exoskelety a aktivní ortézy dolních končetin: přehled	3+4/11, s. 194
---	----------------

PŮVODNÍ PRÁCE

KLIKA V., MARŠÍK F.

Dosažitelné predikce kostní remodelace pomocí teoretického modelu	1+2/11, s. 26
--	---------------

ČULÍK J.

Inteligentní protéza dolní končetiny pro chůzi po nerovném terénu	1+2/11, s. 42
--	---------------

PETRTÝL M., LISAL J., DANEŠOVÁ J., WOHLMUTHOVÁ M.

Reologické vlastnosti synoviální tekutiny	3+4/11, s. 210
---	----------------

PAVLAČKOVÁ J., BENEŠOVÁ M., HLAVÁČEK P.

Vyhovuje dětská obuv svými délkovými rozměry délce nohy?	3+4/11, s. 229
--	----------------

KUKLÍK M., KUTINOVÁ K., HANDZEL J., FOLOVSKÁ T., KRIPNEROVÁ. T.

Hyperodoncie v české populaci.	3+4/11, s. 244
-------------------------------------	----------------

KAZUISTIKY

STROUHAL E., KOLÁŘ J., NĚMEČKOVÁ A.

Lebky s velkými lytickými defekty se sklerotickými okraji	1+2/11, s. 50
---	---------------

BAXOVÁ A., BZDUCH V., KOZŁOWSKI K.

Amyoplazie s hypertrichózou loketní krajiny	1+2/11, s. 61
---	---------------

KOWALSKA A., KOZŁOWSKI K.

Lokalizovaná enchondromatóza	1+2/11, s. 65
------------------------------------	---------------

KONFERENCE

16. Kubátův podologický den: Nové trendy v diagnostice a léčení chorob pohybového ústrojí, 26. března 2011, Lékařský dům v Praze 2, Sokolská 31	3+4/11, s. 252
---	----------------

Konference o "Hand Anomalies" (s čestným hostem prof. Toshihiko Ogino, MD, PhD), 14. dubna 2011, Lékařský dům, Sokolska 31, Praha 2	3+4/11, s. 259
---	----------------

ZPRÁVY

Denzitometrické vyšetření DEXA pro dětské a dospělé pacienty v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu s.r.o., Olšanská 7, Praha 3	1+2/11, s. 85
---	---------------

Přihláška řádného člena SPT	1+2/11, s. 87
-----------------------------------	---------------

Informace o Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP	1+2/11, s. 88
--	---------------

Informace o Společnosti pro pojivové tkáně ČLS JEP.	3+4/11, s. 262
--	----------------

Přihláška řádného člena SPT	3+4/11, s. 263
-----------------------------------	----------------

Errata	3+4/11, s. 172
---------------------	----------------

Biografie

MUDr. Jindřiška Galliová	1+2/11, s. 107
--------------------------------	----------------

Životní jubilea

Prof. MUDr. Jaromír Kolář, DrSc. pětadesátiletý	1+2/11, s. 91
---	---------------

Prof. MUDr. PhDr. Eugen Strouhal, DrSc. osmdesátiletý	1+2/11, s. 95
---	---------------

Prof. Ing. Jan Čulík, DrSc. pětasedmdesátiletý	1+2/11, s. 100
--	----------------

Prof. Ing. Miroslav Petrtyl, DrSc. sedmdesátiletý	1+2/11, s. 103
---	----------------

RNDr. Daniela Zemková, CSc. šedesátiletá	3+4/11, s. 266
--	----------------

Doc. MUDr. Václav Smrčka, CSc. šedesátiletý	3+4/11, s. 272
---	----------------

SMĚRNICE AUTORŮM	1+2/10, s. 125
------------------------	----------------

.....	3+4/10, s. 276
-------	----------------

Oznámení úmrtí

Prof. Ing. Stanislav Otáhal, CSc. 3+4/11, s. 280

OBSAH ROČNÍKU 2010 3+4/11, s. 282

OBSAH ROČNÍKU 2011 3+4/11, s. 288

SUPPLEMENTUM

16. Kubátův podologický den: Nové trendy v diagnostice a léčení
pohybového ústrojí, Lékařský dům, 26. 3. 2011 1+2/11, s. 129

The 13th Prague-Sydney-Lublin Symposium Topic: Interdisciplinary
Approach to Disorders of Locomotor Apparatus & The Workshop
of the Czech Society of Biomechanics Topic: New Trends in Biomechanics
of Human Motion System: Aspects of Neuro-, Tissue and Cell Biomechanics“
September 16–20, 2011 at MEROPI (Faliraki), RHODOS, GREECE 3+4/11, s. 296

CONTENTS OF VOLUME 2011

A WORD TO READERS – EDITORIAL	1+2/11, p. 7
.....	3+4/11, p. 167

TITLE PICTURE DESCRIPTION

Spondylometaphyseal dysplasia – Kozłowski type	1+2/11, p. 9
Spondylometaphyseal dysplasia – Kozłowski type.....	3+4/11, p. 169

REVIEWS

KOLAROVÁ J., HANOVÁ P.

Early neurokinesiological diagnostics of locomotory infant disorders according to Vojta	1+2/11, p. 13
--	---------------

STRAUS J.

Criterion for estimating injury hazard at extreme dynamic loading of human organism	1+2/11, p. 18
--	---------------

OGINO T.

Teratogenic mechanisms of congenital absence of digits	3+4/11, p. 173
--	----------------

VITECKOVÁ S., JIRINA M., KRUPICKÁ R.

Exoskeletons and active orthoses of lower extremities: a review	3+4/11, p. 194
--	----------------

ORIGINAL PAPERS

KLIKA V., MARŠÍK F.

Feasible predictions of bone remodelling using modelling techniques	1+2/11, p. 26
--	---------------

CULÍK J.

Intelligent leg prosthesis for gate on flat and/or unlevel terrain	1+2/11, p. 42
--	---------------

PETŘÍL M., LISAL J., DANESOVÁ J., WOHLMUTHOVÁ M.

Rheological properties of synovial fluid	3+4/11, p. 210
--	----------------

PAVLÁČKOVÁ J., BENEŠOVÁ M., HLAVÁČEK P.

Does child footwear with its length dimensions fit to foot length?	3+4/11, p. 229
--	----------------

KUKLÍK M., KUTINOVÁ K., HANDZEL J., FOLOVSKÁ T., KRIPNEROVÁ T.

Hyperodontia in Czech population	3+4/11, p. 244
--	----------------

CASE REPORTS

STROUHAL E., KOLAR J., NEMEČKOVÁ A.

Skulls with a huge crater-like defect and sclerotic edges	1+2/11, p. 50
---	---------------

BAXOVÁ A., BZDUCH V., KOZŁOWSKI K.

Amyoplasia with hypertrichosis cubiti	1+2/11, p. 61
---	---------------

KOWALSKA A., KOZŁOWSKI K.

Localised enchondromatosis 1+2/11, p. 65

MYSLIVEC R., PETRASOVA S., MARIK A., ZEMKOVA D., MARIK I.

Anthropological and biomechanical assessment of the leg lengthening
in achondroplasia: case report 1+2/11, p. 69

CONFERENCES

16th Kubat's podiatric day: New trends in diagnostics and treatment

of locomotor apparatus disorders, March 26, 2011, Domus medica,

Sokolska 31, Prague 2, CZ 3+4/11, p. 252

Conference on Hand Anomalies (with guest of honour Professor

Toshihiko Ogino, MD, PhD), April 14, 2011, Domus medica,

Sokolska 31, Prague 2, CZ 3+4/11, p. 259

NEWS

Densitometric examination DEXA of children and adults in the Ambulant

Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, Prague 3, CZ .. 1+2/11, p. 85

Membership application of The Society for Connective Tissues, Czech

Medical Association J.E. Purkyně, Prague, CZ 1+2/11, p. 87

Information on the Society for Connective Tissues, Czech Medical

Association J.E. Purkyně, Prague, CZ 1+2/11, p. 89

Membership application of The Society for Connective Tissues,

Czech Medical Association J.E. Purkyně, Prague, CZ 3+4/11, p. 263

Information on the Society for Connective Tissues, Czech Medical

Association J.E. Purkyně, Prague, CZ 3+4/11, p. 264

Errata 3+4/11, p. 172

Biography

Jindřiška Galliová MD 1+2/11, p. 107

Anniversaries

Professor Jaromír Kolář, MD, DSc 1+2/11, p. 91

Professor Eugen Strouhal, MD, PhD 1+2/11, p. 95

Professor Eng. Jan Culík, DSc 1+2/11, p. 100

Professor Eng. Miroslav Petrtyl, DSc 1+2/11, p. 103

RNDr. Daniela Zemkova, PhD 3+4/11, p. 266

Assoc. Professor Vaclav Smrcka, MD, PhD	3+4/11, p. 272
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	1+2/11, p. 125
.....	3+4/11, p. 278
Obituary	
Professor Ing. Stanislav Otáhal, DSc.	3+4/11, p. 280
CONTENTS OF VOLUME 2010	3+4/11, p. 285
CONTENTS OF VOLUME 2011	3+4/11, p. 291
SUPPLEMENTUM	
16 th Kubat's podiatric day: New trends in diagnostics and treatment of locomotor system disorders, March 26, 2011, The Domus medica, Prague, CZ	1+2/11, p. 129
The 13 th Prague-Sydney-Lublin Symposium Topic: Interdisciplinary Approach to Disorders of Locomotor Apparatus & The Workshop of the Czech Society of Biomechanics Topic: New Trends in Biomechanics of Human Motion System: Aspects of Neuro-, Tissue and Cell Biomechanics" September 16–20, 2011 at MEROP (Faliraki), RHODOS, GREECE	3+4/11, p. 296

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)

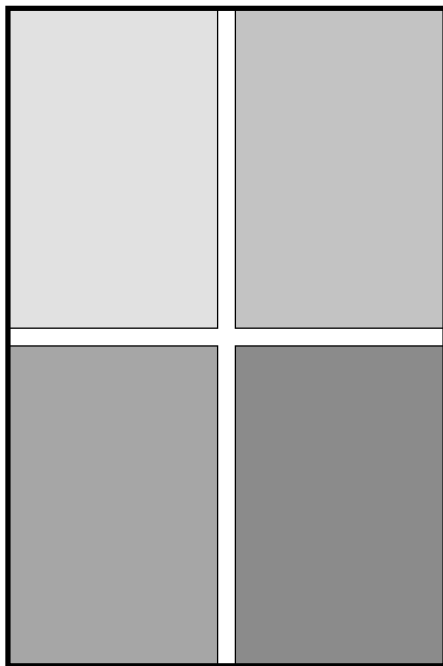
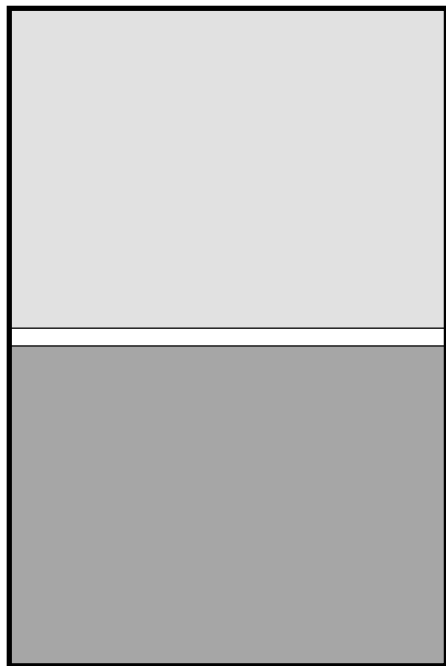
Vnitřní strana obálky
barevně 5.000 Kč

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 13th Prague-Sydney-Lublin
Symposium, topic: „Interdisciplinary
Approach to Disorders of Locomotor
Apparatus“

&

The Workshop of the Czech Society
of Biomechanics, topic: New Trends
in Biomechanics of Human Motion
System: Aspects of Neuro-, Tissue
and Cell Biomechanics“

Vydává

Společnost pro pojivové tkáně ČLS J. E. Purkyně
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, s.r.o.
Odborná společnost ortopedicko-protetická ČLS J. E. Purkyně

ročník 18 / 2011 Suppl.

EMBASE / Excerpta Medica



Society for Connective Tissues CMA J.E. Purkyně
&
Czech Medical Association ČLS J.E. Purkyně
&
Ambulant Centre for Defects of Locomotor System
&
Czech Society of Biomechanics

invite you for the symposium and workshop

**13TH PRAGUE-SYDNEY-LUBLIN SYMPOSIUM
TOPIC: INTERDISCIPLINARY APPROACH
TO DISORDERS OF LOCOMOTOR APPARATUS**

&

**THE WORKSHOP OF THE CZECH SOCIETY
OF BIOMECHANICS**

**TOPIC: NEW TRENDS IN BIOMECHANICS OF
HUMAN MOTION SYSTEM: ASPECTS
OF NEURO-, TISSUE AND CELL BIOMECHANICS“**

which will be held on 15th–22nd September 2011 at MEROPI (Faliraki) on RHODOS,
GREECE (8 km southwards from the main city Rhodes, on the eastern seaside)

The Symposium and the Workshop belong to education actions integrated
into the life training system of physicians

(according to professional statute No. 16 of the Czech Medical Association)

SYMPOSIUM PROGRAMME – FRIDAY 16, SEPTEMBER 2011

13.30–14.00 REGISTRATION OF PARTICIPANTS

Opening of the Symposium: MARIK IVO

14.00–17.00 chairmen: MARIK IVO, KARSKI TOMASZ, KUKLIK MILOSLAV

KARSKI T., KARSKI J., KALAKUCKI J. (LUBLIN, POLAND).

The locomotor system in adulthood and senility. The insufficiency and pain in the spinal and hip regions. Is the prevention possible ? (part I) (30 min.) 304

KARSKI J., KALAKUCKI J., KARSKI T. (LUBLIN, POLAND).

The Locomotor system in adulthood and senility. The insufficiency and pain in knees and feet. Is prevention possible ? (part II) (30 min.) 305

TOSHIHIKO O. (SAPPORO, JAPAN).

Teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. Presenter Marik I (Prague, Czech Republic) (40 min.) 306

KUKLIK M., MARIK I. (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).

Amniotic band disruption complex (20 min.) 307

MARIK I., MARIKOVA A., HUDÁKOVA O., KOZŁOWSKI K. (PRAGUE, CZECH REPUBLIC, SYDNEY, AUSTRALIA).

Osteolysis syndromes – destructive lesions of bone (20 min.) 309

MARIK I., ZEMKOVA D., KUKLIK M., MYSLIVEC R., PETRASOVA S., HUDAKOVA O., MARIKOVA A., KOZŁOWSKI K. (PRAGUE, CZECH REPUBLIC, SYDNEY, AUSTRALIA).

Skeletal Dysplasias: Diagnostics and Treatment. E-poster (presented at .SICOT 2011 XXV Triennial World Congress in Prague, Czech Republic, September 6–9, 2011) 312

WORKSHOP PROGRAMME

Opening of the Workshop: OTAHAL MARTIN

17.30–19.00 Moderator: OTAHAL MARTIN

BIOLOGICAL COMPLEXITY OF HUMAN MOVEMENT SYSTEM – INTEGRATIVE BIOMECHANICS: ROUND TABLE DISCUSSION

OTÁHAL S., OTÁHAL M.

Biological Complexity of Human Movement System – insight into intervertebral joint.

HOJKA V., KUBOVÝ P., OTÁHAL S., BAČÁKOVÁ R. (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).

Neuromuscular differentiation in control of human take-off movements 313

SATURDAY 17, SEPTEMBER 2011

FREE DISCUSSIONS – INDIVIDUAL APPROACHES I:

COMPLEXITY OF BIOSYSTEMS – TISSUE ENGINEERING – NANO-REPLACEMENTS – HISTOLOGY AND NANOBIOMECHANICS – CLINICAL ASPECTS

SOCIAL PROGRAMME I

SYMPOSIUM PROGRAMME – SUNDAY 18, SEPTEMBER 2011

14.00–17.00 chairmen: MARIK IVO, KARSKI JACEK, PETR TYL MIROSLAV

TOSHIHIKO OGINO (SAPPORO, JAPAN).

Modified classification of congenital hand anomalies.

Presenter Marik I (Prague, Czech Republic) (40 min.) 314

KUKLIK M, SCHUTZ E, KREPELOVA A, POLACHOVÁ H (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).

Basal cell naevus syndrom - new insights and opinions (20 min.) 315

MARIK I, SMRCKA V, KUKLIK M, ZEMKOVA D, MARIKOVA A (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).

Dysostoses with predominant involvement of limbs by Nosology and Classification of Genetic Skeletal Disorders: 2006 Revision (20 min.) 319

KARSKI J, SZPONDER T (LUBLIN, POLAND).

Changes in sheep's limbs axis due to elongation or shortening of the ilio-tibial band.

Correlation to knee and patello-femoral joint problems in humans (20 min.) 320

PETRASOVA S, ZEMKOVÁ D, MYSLIVEC R, MARIK I (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).

Continuous evaluation of epiphyseodesis treatment of angular deformity around the knee (20 min.) 322

MYSLIVEC R, PETRASOVA S, ZEMKOVA D, MARIKOVA A, MARIK I (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).

Lengthening callus strength: comparison of achondroplasia and unilateral hypoplasia (20 min.) 325

JIRA A, PETR TYL M (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).

Biomechanical analyses of helical lamellas in osteons (20 min.) 327

WORKSHOP PROGRAMME

17.30–19.00 Moderator: JELEN KAREL

PROBLEM OF BIOMECHANICAL INTERPRETATION OF HYPOKINETIC STRESS: ROUND TABLE DISCUSSION

JELEN K, TETKOVA Z, KUBOVY P, KOUDELKA T:

Foot Pressure Distribution: Response to Hypokinesis – Nonlinear model (30 min.)

HADRABA D, JELEN K:

The Significance of Structure and Density of ECM Elements: Effect of loading on Collagen I Mechanical Properties (30 min.)

KLOUČKOVÁ K, ZEMAN J, MARSIK F, MACHAC D, JELEN K:

Changes in Mechanical Characteristics of the Axial System due to Pregnancy and Hypokinesis (30 min.)

MONDAY 19, SEPTEMBER 2011

FREE DISCUSSIONS – INDIVIDUAL APPROACHES II:

COMPLEXITY OF BIOSYSTEMS – TISSUE ENGINEERING – NANO- REPLACEMENTS – HISTOLOGY AND NANOBIOMECHANICS – CLINICAL ASPECTS

SOCIAL PROGRAMME II

SYMPOSIUM PROGRAMME – TUESDAY 20, SEPTEMBER 2011

14.00–17.00 chairmen: POVYSIL CTIBOR, KARSKI TOMASZ, PETR TYL MIROSLAV

- MYSLIVEC R, KLIKA V, ZEMKOVA D, MARIKOVA A, MARIK I (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).
Prediction of suitable time instant for external fixation removal in distraction
osteogenesis according to a simple biomechanical model (20 min.) 328
- PETR TYL M, LERACH A, LISAL J, MARIK I, VITEK T, DENK F (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).
Electronically regulated lengthening of diaphyses in children (20 min.) 333
- PETR TYL M, LISAL J, DANESOVÁ J (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).
Properties and behaviour of synthetic synovial fluid (30 min.) 336
- LISAL J, PETR TYL M, SENOLT L, DANESOVÁ J (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).
Properties and behaviour of pathological synovial fluid in patients with
osteoarthritis and rheumatic arthritis (20 min.) 340
- LERACH A, SIBR M, BODLAK D, DRAB F, DENK F, PASKA J, JIRAK P, KOCUM P
(PRAGUE, CZECH REPUBLIC).
The bilateral individual replacement of ramus mandibulae
and temporomandibular joint (10 min.) 345
- MARIKOVA H, ECKSCHLAGER T, HRABETA J, CIPRO S (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).
Transcription factor HIF-1 α as a cancer drug target (20 min.) 346

WORKSHOP PROGRAMME

17.30–19.00 Moderator: OTÁHAL MARTIN

REVOLUTION IN ARTIFICIAL ORGANS – NANOTECHNOLOGY IN BIOMECHANICS: ROUND TABLE DISCUSSION

- OTÁHAL M, OTÁHAL S.
Revolution in Artificial Organs – The Future of Artificial intervertebral disc.
- HADRABA D.
Tissue Engineering Scaffolds – Today and Tomorrow

SYMPOSIUM PROGRAMME – WEDNESDAY 21, SEPTEMBER 2011

9.00–12.00 chairmen: MARIK IVO, KARSKI JACEK, PETRTYL MIROSLAV

POVYSIL C, PODSKUBKA A, HANDL M (PRAGUE, CZECH REPUBLIC).

Comparison of the results of autologous chondrocytes transplantation

with two different scaffolds (30 min.)..... 347

FREE DISCUSSIONS – INDIVIDUAL APPROACHES III:

**COMPLEXITY OF BIOSYSTEMS – TISSUE ENGINEERING – NANO-
REPLACEMENTS – HISTOLOGY AND NANOBIOMECHANICS –
CLINICAL ASPECTS (120 MIN.)**

WORKSHOP PROGRAMME

13.00–19.00 Moderator: JELEN KAREL

**NEW TRENDS IN BIOMECHANICS OF HUMAN MOTION SYSTEM –
NEURO, TISSUE, AND CELLULAR ASPECTS**

FANTA O, KUBOVY P, JELEN K:

Evaluation of head injuries in terms of biomechanical and hypokinetical view (60 min)

HYBNER M, JELEN K:

Sensorimotor strategies of movement control (60 min)

BILICH R, JELEN K:

Reaction of Tissue Structures to Mechanical Effect of Shooting Weapons under Ballistic Protection (60 min)

JELÍNKOVÁ I, OTAHAL S:

Biomechanical Relations of Shape and Mobility in Shoulder Complex (60 min)

PANSKA S., PETR M., JELEN K.:

Risks and Benefits of Hypo-Hyper Kinetic Loading of Movement System of Man and it's Genetic Conditions – Rhythm Gymnastic

PANSKA S., PETR M., JELEN K.:

Hypo-Hyper Kinetic Loading of Human Movement System and its Risks and Benefits (60 min)

Assessment and conclusion of the Symposium & the Workshop: MARIK IVO

Note: Lectures and text slides will be presented in English, time of the individual lectures can be changed

The Symposium and the Workshop will be held on 15th–22nd September 2011 at MEROPI (Faliraki) on RHODOS, GREECE (8 km southwards from the main city Rhodes, on the eastern seaside)

Conference fee 10 Euros will be paid during registration

Participants will receive the journal Locomotor System 3+4/2011 with programme and abstracts of lectures and Certificate of Attendance

Associate Professor Ivo Marik, MD, PhD, FABI

Chief of the Centre for patients with Locomotor Defects, Prague, CZ

President of the Society for Connective Tissue Czech Medical

Association J.E. Purkyne (www.pojivo.cz)

Olšanská 7, 130 00 Prague 3, Czech Republic

Tel. +420 222 582 214

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

&

PhDr. Marta Hrušková

Research department of Faculty of Physical Education and Sport,

Charles University in Prague

tel.: + 420 220 172 004; mobil: +420 603 262 426; fax: +420 242 454 706

E-mail: hruškova@ftvs.cuni.cz

ABSTRACT

THE LOCOMOTOR SYSTEM IN ADULTHOOD AND SENILITY. THE INSUFFICIENCY AND PAIN IN THE SPINAL AND HIP REGIONS. IS THE PREVENTION POSSIBLE? (PART I)

Tomasz Karski, Jacek Karski:
E-mail: t.karski@neostrada.pl

Introduction

There is a number of problems appearing in children. These are: the instability of joints, the wrong axis of extremities, the deformation of shoulders, spine and feet, pelvis malposition. Adults suffer primarily because of pain.

Material

In our Out-Patients Clinic we observe an increasing number of adult patients with problems related to pain in different regions of the locomotor system. And the question is why? It is due both the aging of European and world population, in comparison to decades ago, and to the life style of the people in 20th and 21st century. The presentation is based on 100 cases of old and senile patients treated in the years 2010–2011.

Problems of the spine

Many of our patients suffer because of pain in the lumbar region, in the cervical spine and in the whole spine. It is connected with the “seating position” at work and at home, with the character of the job and also with primary deformities of the spine. Very often the pain in the “lumbar spine” is the result of the childhood deformation

connected with the “anterior tilt of pelvis” which was either rarely or never treated. In orthopedics it is called by the name “degenerative scoliosis”. Now we know that the changes of the spine such as “degenerative scoliosis” are the outcome of “C” II/A epg or “S” II/B epg scoliosis. Also the pain in the thoracic part of spine is connected with stiffness of the spine, which is typical for the IIIrd group of so-called idiopathic scoliosis. The presentation provides information about the diagnosis of the “pain syndromes” and the possible treatment.

Problems of the hips

The hip joints need good stabilization and a wide range of movements. The first is achieved though proper development of acetabulum, and the second through long with proper angle of the neck of femur. Hip dysplasia, Perthes disease, slipped head of femur and other disorders and deformities should be the obvious “aim for the treatment”. But sometimes the therapy is not sufficient. In adults there are very often “imperfect hips” with small changes in complex “acetabulum – femur head” what make overstress for hip joint in standing, walking, running, climbing, going up and down stairs. The presentation gives information about the diagnosis and treatment of such “imperfect hips”. A whole physiotherapeutic program for prevention of coxarthrosis was developed.

Conclusion

To prevent the “pain syndromes” in spine and in hips in adulthood and senility it is necessary to implement a proper treatment in children. When no treatment undertaken in childhood, only physiothe-

reapeutic program for “adults” is possible to relive the pain.

References:

KARSKI T. Explanation of biomechanical etiology of the so-called idiopathic scoliosis (1995–2007). New clinical and radiological classification. *Locomotor System* 17, 2010, 1–2: p. 26–42.

ABSTRACT

THE LOCOMOTOR SYSTEM IN ADULTHOOD AND SENILITY. THE INSUFFICIENCY AND PAIN IN KNEES AND FEET. IS PREVENTION POSSIBLE? (PART II)

Jacek Karski, Tomasz Karski
Paediatric Orthopaedic and Rehabilitation
Department of Medical University in Lublin
Head: Prof. G. Kandzierski MD PhD
Email address: jkarski@vp.pl

Introduction

In children there are such problems as instability of joints, wrong axis of extremities, deformation of shoulders, spine, feet, malposition of pelvis. Adult people suffer because of pain.

Material

In our Out-Patients Clinic we witness more and more adult patients with problems connected with pain in different areas of the locomotors system. And the question is **why**? It is due both the aging of European and world population, in comparison to decades ago, and to the life style of the people in 20th and 21st century. The

presentation is based on 100 cases of old and senile patients treated in the years 2010–2011.

Problem of the knee

Many of our patients suffer from the pain in “knee region”. Patients are not able to walk, to climb the stairs or to walk downstairs. It is connected with the knee joint (femoral – tibiae joint) and more frequently with the patella – femoral joint. The are two reasons for such situation (1) bad axis of legs – varus or valgus position of knee – which leads to arthrosis of the knee, (2) instability of patella, wrong axis of its movement, dysplasia of patella, hyper – pressure syndrome of patella and as follow arthrosis of the patello-femoral joint. Both, the first and the second are connected with the shortening (contracture) of the tractus ilio – tibialis. The presentation gives information about the diagnosis of such “painfull knee” and the possible help for the patients. A whole program for physiotherapeutic and treatment prevention of arthrosis of knee and patella – femoral joint is designed.

Problems of the feet

In children and in youth we can observe such feet deformities as: pes valgus, pes planus, pes valgus rhigidus, pes adductus. The most frequent deformities in adults are hallux valgus, pes planus transversus and very often the deficit in plantar flexion of toes. This phenomenon of “limited plantar flexion of toes” was described in Polish and German orthopedic journals as “flexion test of toes”. The pathological test means – pain, problem in walking (exist insufficiency by

propulsion), deformity. The presentation informs about the “technique of the test”, and gives recommendations for the physiotherapy.

Conclusion

To prevent the “pain syndromes” in knee and in feet in adulthood it is necessary to introduce the proper treatment in the children. In “adults” only

ABSTRACT OF PERSPECTIVE REVIEW ARTICLE

TERATOGENIC MECHANISMS OF CONGENITAL ABSENCE OF DIGITS

Professor Toshihiko Ogino, M.D., Ph.D
Chairman of Sapporo Hand Surgery & Congenital
Hand Differences Center Sapporo Hokushin-
Higashi Hospital, Japan, e-mail: toginohand100@
ceres.ocn.ne.jp

Presenter: Assoc. Professor Ivo Marik
Ambulant Centre for Defects of Locomotor
Apparatus, Olsanska 7, 130 00, Prague 3,
Czech Republic, e-mail: ambul_centrum@volny.cz

Key words: teratogenic mechanisms,
critical periods, congenital absence of
digits, congenital hand deformities

The talk is focused on clinical features and teratogenic mechanisms of congenital absence of digits. At the beginning of the process of formation of digits in rats, the swelling of the limb bud is covered with ectoderm and contains closely packed mesenchymal cells. Mesenchymal cells were distributed uniformly in the hand plate. Starting on day 14, digital rays were

formed. On day 14.5, the digital rays were almost completely formed.

In the hand plate, mesenchymal cell proliferation occurs in the interdigital areas and the mesenchymal cells migrated to form the digital rays after they proliferated in the interdigital area.

During this process, the apical portion of the ectoderm thickens and becomes apical ectodermal ridge (AER). It is believed that the apical ectodermal ridge acts as an inductor of the digital rays.

Definitive forelimb territory is determined by the restricted expression of FGF10 in lateral plate mesoderm. Then FGF10 expression leads to induction of FGF8 expression in the overlying surface ectoderm and initiates limb bud formation. FGF8 in the ectoderm acts on the underlying mesoderm and maintains FGF10 expression. It also induces Shh expression in the posterior margin of the nascent limb mesoderm.

In central polydactyly, syndactyly and cleft hand, expression of FGF-8, BMP-4 and Shh was reduced but there was no difference of expression of these factors among these deformities. These findings show that the early changes of abnormal induction of digital rays are similar to those of longitudinal deficiency.

On the other hand, the 5 members of the Hox a and Hox d gene clusters are co-ordinately expressed in the developing limb. Hox a 13 and Hox d 13, appear to have a dominant effect on hand and foot specification.

We thought the timing of the insult that is called critical period is very important for formation of congenital hand deformities. The critical periods of ulnar and radial deficiencies are just before limb bud formation. That of central polydactyly, syndactyly and cleft hand is just before the

formation of digital radiations and that of the constriction band syndrome is after the digital radiations.

As central polydactyly, syndactyly and cleft hand might be caused by the same teratogenic mechanism, Ogino et al. modified the IFSSH (International Federation of the Societies for Surgery of the Hand) classification and added a new 4th category that is abnormal induction of digital rays. As a skin manifestation, there are syndactyly and cleft of the palm. As a skeletal manifestation, there are osseous syndactyly, central polydactyly, and absence of central finger rays, and triphalangeal thumb. The deformities of this category can be expressed with the combination among these deformities.

They developed classification system for longitudinal deficiency in which the deformities are expressed with combinations among the deformity of the forearm bone, hand deformity, and elbow deformity. Most of the deformities belong to this category could be expressed with these combinations. The classification system successfully reflects the multiplicity of the deformities of radial and ulnar deficiencies.

Full text – see page 173–194.

ABSTRACT OF PERSPECTIVE REVIEW ARTICLE

AMNIOTIC BAND DISRUPTION COMPLEX

Kuklik M.¹⁾, Marik I.²⁾

1) Genetic department Olsanska 7, Prague 3,
1st a 3rd Medical faculty, Charles University,
Prague, E-mail: honza.kuklik@volny.cz

2) Ambulant Centre for Defects of Locomotor
Apparatus, Olsanska 7, 130 00, Prague 3, Czech
Republic

Introduction to the clinical picture

This conditions occur in various forms. The most common situation: the problem involves only the limbs (one, two, three or four), contra-laterally or uni-laterally. The anomalies range from mild congenital ring constrictions of a digit(s) or limbs to complete amputation of one or more digits or limbs to major craniofacial and visceral defects.

The absent parts are previously multiple. Bilaterally symmetric findings are not common. There is often observed terminal digital fusion, so-called distal pseudo-syndactyly, talipes 1:3 of whole patients, and constantly lymfoedema below the ring constrictions.

Accidentally and rarely the clubbing of hands has been observed. Soft tissues depressions may be manifested in various areas of the body. The most severe conditions include limb and craniofacial anomalies. Abbreviation for this combination is ADAM (Amniotic Deformities, Adhesions, Mutilations). Facial anomalies are described as atypical cleft lip (obviously bilateral), midfacial clefts, hydrocephalus, microcephalus and anterior encephaloceles (multiple, asymmetric). Occasionally were found meningoceles.

There were note eye abnormalities – following types: palpebral fissures cleft or deformities, microphthalmia, anophthalmia, corneal opacity. We noted the nasal malformations and major visceral anomalies as omphalocele and gastroschisis in agreement with literature.

Diagnostics

The diagnosis from clinical point of view is specific, include differential and prenatal diagnostics. Radiographs are important for the amputations.

Intrauterine amputation must be differentiated from those cases that are genetically given (typical syndromology). The systemic, mendelian genetics forms are usually bilaterally symmetrical. The rudimentary digits (buds) are often present at the genetic determined forms. Syndromologic syndactyly is constantly proximal. Amnial syndactyly is obviously distal located. Prenatal diagnosis is more important for complex cases – so-called ADAM complex.

The complex cases are associated with the elevated alpha-fetoprotein and acetylcholinesterase in amniotic fluid. The diagnosis is facilitated with sonographic and nuclear magnetic resonance (NMR) examination.

Etiology

The basic defects and its considerations are explained with help of more hypothesis. The most plausible hypothesis about amniotic band syndrome is that the foetal deformities result from primary amnion rupture without chorionic sac damage at various stages of gestation. The timing and location of the amniotic rupture determined character of the abnormalities, disturbances and deformities, etc. The placenta is often abnormal, too. This is abnormal separation of amnion from chorion. In some cases a band is attached to the infant. The duration in severity of compression by amniotic or chorionic strands is relatively complicated process.

We recognise the first situation with simple ring constriction and a block of venous and lymphatic drainage. Secondly, other situation is interference with arterial blood supply with subsequent necrosis. This situation determine a disruption. The disruption is in many cases modified on the basis of thrombophilia presence. There is presence of some forms of thrombophilic mutations. Timing of this failure is important: as earlier the rupture arose, as more severe anomalies produce. There is no evidence, that genetic factors are involved in the etiology. Etiologic factors leading to the amniotic disruption have not been well identified. Only one case report has been published 30 yrs. ago following amniocentesis that was done with exceptional large needle. This needle probably might cause disruption of amnion followed up formation of bands and oligohydramnios.

The Frequency

The range of amniotic bands is 1:5000 to 1:10 000 newborns in the population. In the literature there are hundreds of case reports without correlation to the amniocentesis. Both sex are equally affected, no sex predilection has been noted.

Prognosis and treatment

Both prognosis and treatment depends upon the severity of diagnosis. Mental retardation may occur only in cases with more severe central nervous system (CNS) involvement. The most severe examples are aborted or stillborn, respectively. Some infants have only cosmetic deformity, while others suffer from amputations

that require prosthesis fittings. The most of ADAM complex die. We observed 15 individuals with amnial amputations which require comprehensive interdisciplinary care of specialists.

Key words: amnial bands, ADAM complex, amputation

BRIEF REVIEW ARTICLE

OSTEOLYSIS SYNDROMES – DESTRUCTIVE LESIONS OF BONE

Marik I.¹⁾, Marikova A.¹⁾, Hudakova O.¹⁾,
Kozłowski K.²⁾

¹⁾ Ambulant Centre for Defects of Locomotor
Apparatus, Prague, Czech Republic, Olšanská 7,
130 00 Prague 3, CZ,
e-mail: ambul_centrum@volny.cz

²⁾ Department of Medical Imaging, The Children's
Hospital, Wesmead NSW 2145, Sydney, Australia,
e-mail: Kazimiek@chw.edu.au

Introduction

Congenital osteolyses are introduced into the Osteolysis group (number 27) by the Nosology and Classification of Genetic Disorders of Bone, 2007 (17). These are: Familial expansile osteolysis, Infantile systemic hyalinosis, Mandibuloacral dysplasia (type A and B), Progeria, Hutchinson-Gilford type, Torg-Winchester syndrome, Hajdu-Cheney syndrome, Multicentric carpal-tarsal osteolysis with and without neuropathy. There are also acquired disorders involving osteolysis: e.g. Buerger disease, burns, Raynaud disease, scleroderma, psoriatic arthritis, JRA, hyperparathyroidism, neuropathic syndromes, e.g. diabe-

tes, hereditary sensory and autonomic neuropaty (HSAN), type I and IV.

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). Such diagnostic significance is in the Hajdu-Cheney syndrome (9, 16).

We present clinical and radiological symptomatology of 4 osteolysis syndromes – Familial expansile osteolysis (FEO), Hajdu-Cheney syndrome (H-CS), HSAN type IV and HSAN type I. On a case of HSAN type I, we show the change of the course of the disorder by long-term administration of bisphosphonate and vitamin D therapy (11). The same therapy allowed a successful corrective surgery of tibia in a female patient suffering from FEO. The observed healing and remodelling of the affected bones can be explained by the complementary action of Alendronate and Colecalciferol. Bisphosphonates reduce osteoclast metabolism by inducing apoptosis and inhibiting enzymes of the mevalonate pathway (14). Vitamin D 3 decreases osteoclastogenesis by decreasing the pool of osteoclast precursors in the bone marrow, and exhibits a certain degree of anabolic action (13). Signalling via the Vitamin D receptor tends to stabilize and normalize bone turnover through anti-resorptive and anabolic mechanisms.

Case reports

Familial expansile osteolysis (FEO, MIM174810) is a rare syndrome which was observed worldwide in only three kinships and in two unrelated American individuals (12, 18, 8). Molecular pathology was

localized to gene locus 18q22.1. Mutations in the TNFRSF11A gene affecting the peptide of receptor activator of factor kappa B were discovered by Johnson-Pais et al in 2003 (5), Hughes et al. (3) and Whyte et al. (18). We report a patient with familial expansile osteolysis from the Czech Republic, not related to the previously reported cases. This patient's extraordinary clinical course does not conform to the ordinary. Her radiographic bone involvement was unusually extensive, involving most of the peripheral skeleton and the skull. This case documents that familial expansile osteolysis is not only a disease of adults but does occur in childhood (8).

Hajdu-Cheney syndrome (H-CS) is a rare genetic disorder whose hallmark is acro-osteolysis, shortening of terminal phalanges and generalized osteoporosis (6, 16). We reported three members of an Armenian family with Hajdu-Cheney syndrome (9). The history suggested that five other members of the family were also probably affected. This disorder 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 H-CS for confirmation of the clinical diagnosis. Radiographic examination also detects complications of the syndrome not evident on clinical examination. Severe osteoporosis of lumbar spine and osteopenia of femoral necks was proved by densitometry. From this reason the treatment with antiresorptive drugs (bisphosphonates) was introduced in 4 members of this family and high bone turnover was normalized. Early loss of teeth and alveolar bone atrophy significantly affected the quality of two

adult patients. We published a case report and described 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 (2). A reconstruction of lower jaw by dental bone implants is discussed from aspects of both possible osteolysis due to H-CS and osteonecrosis of jaws because of long term bisphosphonates therapy. From the point of molecular diagnostics there was performed whole exome resequencing on a selected set of affected patients. One protein-coding gene, *NOTCH2*, carried heterozygous truncating variants in all patients and their affected family members (7). Results of this study replicate recently published studies of H-CS and further support this as the causal gene for the disorder (4, 15).

Painless fractures with delayed healing or abnormal callus formation require exclusion of a systemic disorder. We reported a 9-year-old girl with *Hereditary sensory and autonomic neuropathy type IV* (HSAN4) who developed bone changes in the hind foot after a protracted healing of a tibia fracture. Osteomyelitis was considered as a possible cause of destruction of the tarsal bones. Negative sweat test documented anhydrosis (10). Late diagnosis in our patient occurred because of an unusual clinical course of the disease. Bisphosphonate and vitamin D therapy was introduced but osteolysis of the left foot, distal tibia and severe lymphoedema was indication for below knee amputation.

Hereditary sensory and autonomic neuropathy type I (HSAN1, Acropathia ulceromutilans familiaris, Thevenard

syndrome 18) is a rare neurologic condition, little known to radiologists, as the neurologic and skin abnormalities precede the radiographic changes by months or even years. We report a patient with a clinical history of HSAN1 whose progressive, destructive bone changes of the foot were not only controlled but to a degree reversed by the administration of bisphosphonates (Alendronate) and vitamin D (Colecalciferol) (11).

Conclusion

The authors believe that combined bisphosphonate and vitamin D therapy may be useful in other bony disorders characterized by osteolysis and osteoporosis (8, 9, 10).

Key words: osteolysis syndromes, Familial expansile osteolysis, Hajdu-Cheney syndrome, Hereditary sensory and autonomic neuropathy type I, type IV

References

1. CRONE MD, WALLACE RGH. The radiographic features of familial expansile osteolysis. *Skeletal Radiol* 1990; p. 245-250.
2. CHARVAT J, SEYDLOVA M, DOSTALOVA T, MARIK I. Characteristics of Hajdu-Cheney Syndrome and specifics of the full denture: case report. *Locomotor System* 17, 2010, 1-2: p. 97-109.
3. HUGHES AE, RALSTON SH, MARKEN J et al. Mutations in TNFRSF11A, affecting the signal peptide of RANK, cause familial expansile osteolysis. *Nat Rev Genet* 2003; 4: p. 45-48.
4. ISIDOR B, LINDENBAUM P, PICHON O, BEZIEAU S, DINA C, JACQUEMONT S, MARTIN-COIGNARD D, THAUVIN-ROBINET C, LE MERRER M, MANDEL JL and others. Truncating mutations in the last exon of NOTCH2 cause a rare skeletal disorder with osteoporosis. *Nat Genet* 43, 2011, 4: p. 306-8.
5. JOHNSON-PAIS TL, SINGER FR, BONE HG, MCMURRAY CT, HANSEN MF, LEACH RJ. Identification of a novel tandem duplication in Exon 1 of the TNFRSF11A gene in two unrelated patients with familial expansile osteolysis. *J Bone Miner Res* 2003; 18: p. 376-380.
6. KOZLOWSKI K, HANICKA M, GARAPICH M. Neurogene ulcerierende Akropathie (Akroosteolyse-Syndrome). *Monatschr Kinderheilk* 1971;119: p. 169-175.
7. MAJEWSKI J, SCHWARTZENTRUBER JA, CAQUERET A, PATRY L, MARCADIER J, FRANS J-P, BOYCOTT KM, STE-MARIE L-G, MCKIERNAN FE, MARIK I, VAN ESCH H, FORGE CANADA CONSORTIUM, MICHAUD JL, SAMUELS ME. Mutations in *NOTCH2* in families with Hajdu-Cheney Syndrome. *Human Mutation*, 2011 in processing (ID: humu-2011-0158.R1).
8. MARIK I, MARIKOVA A, HYANKOVA E, KOZLOWSKI K. Familial expansile osteolysis – not exclusively an adult disorder. *Skeletal Radiol* 35, 2006, p. 872-875.
9. MARIK I, KUKLIK M, ZEMKOVA D, KOZLOWSKI K. Hajdu-Cheney syndrome: Report of a family and a short literature review. *Australas Radiol*, 50, 2006, 6, p. 534-538.
10. MARIK I; KUKLIK M; KUKLIKOVA D, KOZLOWSKI K. Hereditary sensory and autonomic neuropathy type IV orthopaedic complications. *Journal of Pediatric Orthopaedics-part B*, 18, 2009, 3, p. 138-140.
11. MARIK I, MARIKOVA A, HUDÁKOVÁ O, KOZLOWSKI K. Bisphosphonate therapy for painless fracture. Change of HSAN 1 clinical course with biphosphonate and Vitamin D therapy. *Current Orthopaedic Practise*, 2011 in processing.
12. OSTERBERG PH, WALLACE RGH, ADAMS DA. et al. Familial expansile osteolysis. A new

dysplasia. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988; 70B: p. 255-260.

13. RINGE JD, FARAHMAND P, SCHACHT E, ROZEHNAL A. Superiority of a combined treatment of Alendronate and Alfacalcidol compared to the combination of Alendronate and plain Vitamin D or Alfacalcidol alone in established postmenopausal or male osteoporosis (AAC-Trial). *Rheumatol Inf*, 2007, 27, p. 425-439.

14. RUSSEL RG, ROGERS MJ. Bisphosphonates: from the laboratory to the clinic and back again. *Bone*, 1999, 25, p. 97-106.

15. SIMPSON MA, IRVING MD, ASILMAZ E, GRAY MJ, DAFOU D, ELSMLIE FV, MANSOUR S, HOLDER SE, BRAIN CE, BURTON BK and others.. Mutations in NOTCH2 cause Hajdu-Cheney syndrome, a disorder of severe and progressive bone loss. *Nat Genet* 43, 2011, 4: p. 303-5.

16. 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.

17. SUPERTI-FURGAA, UNGERS, 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.

18. TAYBI H, LACHMAN RS. Thevenard Syndrome. In: Radiology of Syndromes, Metabolic Disorders, and Skeletal Dysplasias, 4th ed., St. Louis, Baltimore: Mosby, 1996, p. 488.

19. WHYTE MP, MUMM S. Heritable disorders of the RANKL/OPG/RANK signaling pathway. *J Musculoskel Neuron Interact* 2004;4(3): p. 254-267.

Author's address:

Associate Professor Ivo Marik, MD, PhD

The Centre for Patients with Locomotor Defects, Prague, CZ

Olsanská 7, 130 00 Prague 3, Czech Republic

Tel.: +420 222 582 214

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

ABSTRACT E-POSTER

SKELETAL DYSPLASIAS: DIAGNOSTICS AND TREATMENT:

Marik I.¹⁾, Zemkova D.^{1, 2)}, Kuklik M.¹⁾,
Myslivec R.¹⁾, Petrasova S.¹⁾, Marikova A.¹⁾,
Kozlowski K.³⁾

¹⁾ Ambulant Centre for Defects of Locomotor
Apparatus, Olšanská 7, Prague 3, PC-130 00,
Czech Republic

²⁾ Pediatr. Dept, University Hospital Motol,
Charles University Prague, V Úvalu 84, Prague 5,
PC-152 00

³⁾ Department of Medical Imaging, The Children's
Hospital, Wesmead NSW 2145, Sydney, Australia,
e-mail: KazimieK@chw.edu.au

Authors summarize longstanding experience with the diagnosis and comprehensive treatment of skeletal dysplasias (SD). 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. 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. Treatment is mostly still symptomatic based on interdisciplinary approach. Orthotic and surgical treatment comes out from biomechanical

knowledge of growth. The main aim is correction of long bones and spine deformities, shortening and/or lengthening of long bones and reconstruction of hand and foot malformations (by physiotherapy, bracing, surgical procedures, etc.) and bone metabolism (e.g. calcitropic drugs) with the aim to achieve an individual ideal peak bone mass and optimal biomechanical properties of skeleton in adulthood. During 16 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. 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.

Key words: skeletal dysplasias, genetic diagnosis, classification, comprehensive treatment.

ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

NEUROMUSCULAR DIFFERENTIATION IN CONTROL OF HUMAN TAKE-OFF MOVEMENTS

Hojka V.^{A1)}, Kubový P.^{A2)}, Otáhal S.^{A2)}, Bačáková R.^{A3)}

A – Charles University in Prague –

Faculty of Physical Education and Sport –
Czech Republic

¹⁾ Track and Field department

²⁾ Anatomy and Biomechanics department

³⁾ Department of Outdoor Activities

hojka@ftvs.cuni.cz

Introduction and aims of the study

The aim of our study was investigation of the role of chosen muscles of lower limb in different types of the take-off. Level of antagonist's co-contraction and pre-activation was measured and calculated in comparison between specific tasks.

Mehods

Surface EMG (Megawin Electronics) was used to measure muscle activity of seven lower limb muscles: tibialis anterior, soleus, gastrocnemius medialis, gluteus max., vastus medialis, rectus femoris and biceps femoris (long head). Raw signal from muscles (sample rate 2000 Hz) was bandpass filtered (20–1000 Hz), rectified and smoothed using moving average (25 ms).

Information about applied force was obtained from force plate (Kistler 3D, 1000 Hz). Qualisys system was used for kinematic analysis of lower limb movements during pre-take-off and take-off phase. Markers were placed on skin on palpable structures defining corresponding segment.

Ten experienced male athletes (over 6000 points in decathlon) took part in a laboratory measurement. They were performing following activities with natural step in the force plate, running, accelerating running (first and second step), long jump and high jump take-off from 6 strides approach and hurdle clearance.

Results

Differences in single components of contact force as well as in contact time were identified in each activity. Timing of muscle activation was similar in all activi-

ties for each subject, variance was observed in level of pre-activation. High level of pre-activation was observed for long jump and high jump. Level of pre-activation showed positive correlation with produced vertical force-impulse.

Tibialis anterior muscle was mostly in co-contraction with soleus or gastrocnemius muscles. Co-contraction in knee joint was observed only at six subjects.

Discussion

Inter-individual differences were found in take-off performance of the athletes. The most important findings are that some individuals use different strategies in motor control such as muscle substitution in playing the role of the main actor in specific joint movement (for example gluteus and hamstring substitution in hip extension).

Perfect timing of muscle activation (onset/offset time) seems to be crucial for mechanical efficiency of take-offs.

Also important role play the pelvis and core stabilizers such as abdominal and back muscles that were not included in our study. Another important mechanism missing in complexity of the study was missing swing segments analysis.

Conclusions

Complex movement activities such as jumps cannot be examined without understanding the role of single actuators in cooperation with others.

Key words: take-off; co-contraction, pre-activation, kinesiology, EMG, dynamometry

ABSTRACT OF PERSPECTIVE REVIEW ARTICLE

MODIFIED CLASSIFICATION OF CONGENITAL HAND ANOMALIES

Professor Toshihiko Ogino, M.D., Ph.D
Chairman of Sapporo Hand Surgery & Congenital
Hand Differences Center Sapporo
Hokushin-Higashi Hospital, Japan,
e-mail: toginohand100@ceres.ocn.ne.jp

Presenter: Assoc. Professor Ivo Marik
Ambulant Centre for Defects of Locomotor
Apparatus, Olsanska 7, 130 00, Prague 3, Czech
Republic, e-mail: ambul_centrum@volny.cz

Key words: congenital hand anomalies, classification, abnormal induction of digital rays

Based on clinical and experimental studies, Ogino et al. modified the Swanson classification in 1986. This Classification of Congenital Hand Anomalies“ by Ogino et al. has been updated and was adopted by the Japanese Society for Surgery of the Hand in 1996. Later was internationally accepted as “Modified IFSSH (International Federation of the Societies for Surgery of the Hand) Classification”.

Ogino et al. delineated the new 4th category „Failure or abnormal induction of digital rays“. Category 8 includes generalized skeletal abnormalities and hand deformities as a part of syndrome. Category 9 includes other hand deformities including unclassifiable cases.

In Swanson's classification, transverse deficiency, atypical cleft hand are classified into failure of formation of parts, brachysyndactyly is classified into undergrowth, if it is associated with pectoral muscle absence, it is classified into generalized abnormalities

as Poland syndrome. However, these deformities seem to be developed as morphological variants of symbrachydactyly. Therefore, in modified classification, these deformities are included in transverse deficiency as an item of failure of formation of parts.

On the other hand, in Swanson's classification, typical cleft hand is classified into failure of formation of parts, syndactyly into failure of differentiation of parts, and polydactyly into duplication. And there is no item of cleft on the palm without absence of the digit. However, these congenital deformities may appear when the same teratogenic factor acts on embryo at the same developmental period.

Therefore in Ogino modified classification, they are included in the same category of an abnormal induction of digital rays, i.e. as the fourth new category.

In the 4th new category, hand deformity can be expressed with combination of different manifestations as in constriction band syndrome. When they use this modified classification, the deformities, which belong to the same category would not be classified into the separate categories. This is a profitable point of this modified classification. The concept of abnormal induction of digital rays seemed useful for classification of congenital hand differences. Because they could describe the multiplicity of the deformities in this category with these combinations as they could do according to their system in radial and ulnar deficiencies.

In order to validate if the concept of an abnormal induction of finger rays is useful, Ogino et al. analysed 125 patients 186 hands of abnormal induction of finger rays.

EXTENDED ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

BASAL CELL NAEVUS CARCINOMA SYNDROME: RECENT SCIENTIFIC KNOWLEDGE

Kuklík M.²⁾, Schütz P.³⁾, Polachová H.⁴⁾, Žofková I.¹⁾, Barnová-Žoupalíková I.⁵⁾, Zemková D.¹⁾, Bošková R.⁶⁾, Gory P.⁷⁾, Křepelová A.

1) Genetic Dept. Olsanska 7, Prague 3, 1st and 3rd

Med. Faculty, Prague, CZ

E-mail: honza.kuklik@volny.cz

2) Dept. of Stomatology, Univ. Kuwait, Kuwait – City

3) Stomatological Clinic, 3rd Med. Faculty, Charles University, Prague, CZ

4) Endokrinological Institute, Prague, CZ

5) Anthropological Dept, Paediatric Clinic, 2nd Med. Faculty, Prague, CZ

6) Institute Bergonie, Univ. Bordeaux, Bordeaux

7) Institute of Biology and Med. Genetics, 2nd Med. Faculty, Prague, CZ

Introduction

Basal cell carcinoma naevus syndrome (BCNS) has been first described by Gorlin and Goltz in 1960. The syndrome included typical facies with enlarged calvaria together with other anthropometric and anthropogenetic specific symptomatology: ocular, skeletal, skin, central nervous and endocrine system are involved.

BCNS is an autosomal dominant malignancy associated diseases characterized many symptoms and signs: multiple basal cell carcinoma of the skin, jaw keratocysts, skeletal, and other malformations. In the past were reported the location of the gene for BCNS to chromosome 9q by linkage analysis using microsatellite DNA polymorphisms in nine kindred with BCNS from Germany, Sweden and Czechoslovakia (Reiss et al. 1991, 1992).

Altogether, 85 individuals were analysed, 33 of whom were classified as affected. Linkage was obtained for D0S12 and D9S53. All families analysed showed linkage, indicating genetic homogeneity.

DNA analysis from patients with BCNS (using DNA probes) delineate a region of overlap in which the gene, or genes, responsible for this conditions were located. A number of loci and possible candidate regions were in the past excluded: APO-B, D8S88, D17S30, D17S250, D21S120, D21S156, D21S167. The gene was located at 9q33 and shows high degree of complete penetrance with variable expressivity.

Heredity

Recent work in molecular genetics has shown BCNS to be caused by mutations in the PTCH 1 (so-called patched) gene found on chromosome arm 9q, which encoded „patched receptor“. Its role is negative feed-back to signalling pathway named sonic „hedgehog“.

The incidence

The approximate common prevalence is reported to be 1 case per 50 - 164 000 persons. BCNS has a higher incidence in Australia (more as 1:50 000 live birth). The prevalence is likely to be considerably higher in individuals younger than 20 years who are present with basal cell carcinomas (BCCs) (1:200).

Clinical picture

The syndrome is present (inherited) at birth and most common manifests itself with either BCCs (usually multiple) occurring at a young age (third decade or earlier)

or odontogenic keratocysts, presenting in the second or third decade. BCCs lesions may develop on the basis of palmar or plantar pits.

Findings usually seen in the syndrome, such as jaw cysts, BCCs, calcification of the falx and ovarian fibromas, develop more commonly with increasing age in the individual who is affected. Radiological abnormalities, such as bifid ribs, or asymptomatic findings, such as palmar pits, may be present at a higher frequency in childhood, these finding may be helpful in making an early diagnosis. Many of the features of BCNS present as signs rather than symptoms. Calcification of falx cerebri diagnosed with AP radiograph is present at 100 %.

Oncogenetics

BCNS has been known to coincide with different forms of other neoplasm. Most sporadic BCCs arise in small numbers on sun-exposed skin of people over age 50, although younger people may also be affected.

BCCs are the most common finding in the syndrome. Patients older than 40 years have BCCs in 100 %. BCCs are the most common on the face, the neck, and the upper part of the trunk, but they are also increased in relatively sun protected areas. Although some lesions may become aggressive, in most cases are not. Some BCCs lesions at BCNS may be small and resemble milia, small nevi, tags, or hemangiomas.

Other tumours, including fibrosarcoma, rhabdomyosarcoma and meningioma may be increased in frequency in persons with BCNS. According to the authors knowledge, adenoma of parathyreoid gland has not been described in patients with BCNS before our report (4, 5).

This is the first report of interesting coincidence of BCNS and adenoma of parathyroid gland. Exists the variable expression of neoplasm as medulloblastoma, seminoma, ovarian fibroma or fibrosarcoma, meningioma, cardiac or renal fibroma, leiomyosarcoma, hamartoma, rhabdomyosarcoma and Hodgkin's disease and many others (about sixty varieties of the tumours by the BCNS is described). The main group counts 40 – 45 cases.

The tumours of endocrine tissues are extremely rare in BCNS.

The diagnosis: Diagnosis of BCNS is made by having 2 major criteria or 1 major and 2 minor criteria. Major criteria consists of the following: 1. More than 2 BCCs or 1 BCC in a person under 20 years, odontogenic keratocysts of the jaw, 3 or more palmar or plantar pits, calcification of the falx cerebri, bifid, fused or splayed ribs, first degree relative with BCNS. Minor criteria include the following: macrocephaly, congenital malformations, such as cleft lip or palate, frontal bossing or hypertelorism, other skeletal abnormalities as Sprengel deformity, pectus deformity or syndactyly, radiological abnormalities, such as bridging of the sella turcica, vertebral anomalies, modelling defects or flame shaped lucencies of hands and feet, ovarian fibroma or medulloblastoma.

Genealogical method – conclusions

We described 12 families with BCNS, together 24 afflicted examined persons. The most – 9/12 of families indicates autosomal dominant genetic transmission through two (4 of the families) or three generations (4 of the families). The minority of families 4/12 are presented as probably fresh new first mutation or theo-

retically gonadal mosaicism. All new fresh mutations of children originated from fathers over 40 years of age.

Molecular genetics methods – conclusions

The diagnosis was carried out with help molecular diagnostic methods. Cases of 2 families were diagnosed at the 2nd Medical Faculty (MUDr. A. Křepelová, PhD.), cases coming from 10 families were investigated in the Institute Bergonia, Bordeaux (Ass. Prof. Dr. P. Gory, PhD.) with the assistance of the direct molecular analysis. 10 families were investigated with help of the linkage analysis in 1990 – 1992 (Dr. Andre Reis, PhD., Freie – Humboldt University, Berlin, Germany).

Clinical picture – conclusions

The 50 % of our patients have the first symptomatology in the orofacial area. All radiological investigated patients have the calcification of the falx cerebri.

The main symptom is the occurrence of multiple BCC, particularly on the face, neck and upper trunk (100 %). Major symptoms of our patients include recurrent jaw keratocysts (the presence at 91.6 %, the recurrence after surgery 50 %).

The numerous skeletal anomalies we observed clinically and/or radiographic examinations and are constant (e.g. bifid or fused ribs 100 %).

We mentioned some of an increased incidence of malignancies, such as medulloblastoma – 1 case, meningioma – 1 case, various sarcomas (2 cases, 1 lethal). The benign conditions are commonly described (100%), e.g. all females ovarian fibroma. One case of ovarian carcinoma

was noted and operated in the pregnancy (4). 2/3 of patients have cardiac and renal tumours as leiomyomas and hamartomas. We noted unusual case of primary hyperparathyroidism (adenoma) in a women with the BCNS (4).

All patients had macrocrania, wide bicristal diameter and small distantia biacromialis.

Discussion

Ocular findings include congenital blindness due to corneal opacity and cataract or glaucoma, occurring in 10 - 15 % patients (nobody in our cohort). Cleft lip or palate occurs in 3 - 5 %, we described only 1 case of CLP from 24 patients.

Odontogenic keratocysts are seen in 74-80 % patients by literature, in our group in 92 %. Our patients have the first problems with keratocysts approximately at 10 years of age (in literature after age 7 year). They are more common in the mandible (all of our patients, in the literature 66 %) than in the maxilla - 33 % (in agreement with our cohort). No isolated observation in maxilla were observed.

Skeletal abnormalities included rare polydactyly of the hands or the feet (nobody from our cohort), hallux valgus (50 % of our patients), pectus excavatum or carinatum 4/24).

Skin syndactyly between 2nd and 3rd fingers are constant. Sprengel deformity of the shoulder occurs in 5-10 % of patients, by us only one case (4.5%). A short fourth metacarpal may be seen in higher frequency (60 % of our patients), although 10 % of healthy persons also show this sign.

Genitourinary system findings include bilateral calcified fibromas of ovaria, which are found in 14-24 % of women in the litera-

ture, by us at 25 % women. The first case of parathyreoid adenoma in patient suffering with BCNS was described in 2000 (4).

Management of the disease included genetic counselling, comprehensive treatment and prevention.

According to literature 30 % of probands have a de novo mutation.

Treatment of the BCNS is provided by specialists experienced with the condition. Surgical excision of keratocysts should be done as soon as possible. Treatment of BCCs ensures complete eradication and preservation of normal tissue to prevent disfigurement. Surgical treatment of ovarian fibromas requires preservation of ovarian tissue.

Key words: Basal Cell Naevus Carcinoma Syndrome, signs, oncology, molecular diagnostics

References

1. REIS, A., W. KUSTER, G. LINSS, E. GEBEL, H. HENNIG, W. FUHRMANN, G. WOLFF, G. GUSTAFSON, W. GROTH, M. KUKLIK: Linkage analysis with microsatellites DNA - polymorphisms in Basal - Cell - Nevus - Syndrome (BCNS). *Am. J. Hum. Genet.* 49: A2003 (1991).
2. REIS, A., KUSTER, W., LINSS, G., GEBEL, E., HAMM, H., FUHRMANN, W., WOLFF, G., GROTH, W., GUSTAFSON, G., KUKLIK, M., BÜRGER, J., WEGNER, R., NEITZEL, H.: Localisation of the gene for the Nevroid Basal - Cell Carcinoma Syndrome *Lancet*, 1992. Mar 7, 339 (8793): 617
3. REIS, A., KÜSTER, W., LINSS, G., GEBEL, E., HAMM, H., FUHRMANN, W., WOLFF, G., GUSTAFSON, G., GROTH, W., KUKLIK, M., BÜRGER, J., WEGNER, R.D., NEITZEL, H.: Chromosomal Localization of the Gene for Basal Cell Nevus Syndrome by Linkage Analysis using Microsatellite DNA - Polymorphisms,

Gesellschaft für Humangenetik E.V., Proceedings. 4. Tagung, 1992, s. 51, Edited by E. Schleiermacher, J. Müller – Navia and Jutta Spang Institut für Anthropologie, Johannes Gutenberg-Universität Mainz, A bis Z Verlag, Mainz, 1992

4. ŽOFKOVÁ, I., KUKLÍK, M., Z. NOVÁK, J. BETKA, J. KLUH.: Unusual Case of Primary Hyperparathyroidism in Woman with the Nevroid Basal Cell Carcinoma Syndrome, Internal Medicine, 46, 2000, 6, 347–349

5. KUKLÍK, M., HANDZEL, J., MAŘÍK, I., ŽOFKOVÁ, I., ZEMKOVÁ, D.: Multiple basal cell carcinomata of the skin, jaw keratocysts, skeletal and other malformations. Abstract. European Journal of Human Genetics, 13, Suppl. 1, May 2005, p. 98

ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

DYSOSTOSES WITH PREDOMINANT INVOLVEMENT OF LIMBS BY NOLOGY AND CLASSIFICATION OF GENETIC SKELETAL DISORDERS: 2006 REVISION

Marik I., Smrcka V., Kuklik M., Zemkova D.,
Marikova A.
Ambulant Centre for Defects of Locomotor
Apparatus, Olsanska 7, 130 00, Prague 3,
Czech Republic, e-mail: ambul_centrum@volny.cz

Introduction

Discovery of X-rays in 1895 became the basis for diagnosis of skeletal defects and bone disorders and for development of classifications and nomenclatures.

Dysostoses (DYS) are skeletal malformations that occur singly or in

combination. They are static and occur during blastogenesis (1st eight weeks).

Skeletal dysplasias (SD) in comparison with DYS present after embryonic period and typical is general skeletal involvement. SD continue to evolve as a result of active gene involvement throughout life. Incidence of DYS is 0.1 – 1 : 1000, incidence of SD 0.30 – 0.45 : 1000 live birth.

In sixty years of 20th century prominent merit on classification development of congenital limb defects had R.O´Rahilly, Ch. Frantz, S. Temtamy a V.A. McKusick. Classification system of congenital limb defects based on specific embryologic failure worked up Alfred B. Swanson in 1964 and 1966. In 1976 he published Classification of congenital limb malformations (division into 7 groups) and it was accepted as a standard nomenclature by World Health Organization in 1978. Later in 1997 Toshihiko Ogino on the basis of clinical and experimental studies modified Swanson´s classification. The current modified classification of congenital hand deformities according to Ogino was accepted in 2000 by IFSSH. He included a new category. Failure or abnormal induction of digital rays. These both classifications did not specified a group/category Generalized skeletal abnormalities and syndromes.

International Nomenclatures of Constitutional/Intrinsic Diseases of Bones was elaborated by committed paediatric radiologists in 1969 in Paris. From that time a few new versions were published. Only in the first 3 versions were chaotically included dysostoses with predominant involvement of limbs. Into the 6th and 7th version genetically determined dysostoses have been included (only those which have an identified chromosomal locus).

Methods

Diagnostics is based on clinical, anthropological, genetical, radiological and molecular genetical examination. The group of patients with SD and generalized limb defect was classified according to the 7th version of Nosology and Classification of Genetic Skeletal Disorders (2006). (Andrea Superti-Furga, Sheila Unger, and the Nosology Group of the International Skeletal Dysplasia Society. *Amer. J. Med Genet.*, 143A, 2007, p. 1-18).

Results

During 17 years existence of the Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus in Prague the authors diagnosed a cohort of 101 nosologic units (categorized into 34 groups) that contains 501 patients with bone dysplasias, dysostoses and genetic disorders. For these patients the comprehensive treatment is carried out. The list of diagnoses were published in papers in the journals *Rheumatologia* (23, 2009, No. 2, p. 33-41), *Locomotor System* (16, 2009 Suppl., No. 1+2, p. 117-23). The lecture is supported by overview of diagnosed Generalized skeletal abnormalities (group VII or category VIII). A few therapeutical achievements are presented as case reports.

Conclusion

Symptomatic comprehensive treatment is focused on achievement the best function (range and/or arc of joint motion, grasp, equality of limbs), stability and gait stereotype and at the second place on aesthetics. Indications and surgical timing is often completely different (individual) in generalized deformities in comparison

with isolated limb defects. Individual approach with the highest ethics to every case and family is very important.

ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

CHANGES IN SHEEP'S LIMBS AXIS DUE TO ELONGATION OR SHORTENING OF THE ILIO-TIBIAL BAND. CORRELATION TO KNEE AND PATELLO-FEMORAL JOINT PROBLEMS IN HUMANS

Karski J., Szponder T.
Paediatric Orthopaedic and Rehabilitation
Department of Medical University in Lublin
Head: Prof. G. Kandzierski MD PhD
Email address: jkarski@vp.pl

Introduction

The influence of iliotibial band (ITB) contracture to knee and patella has been studied and observed for a number of years now by our Department. Shortened ITB can cause: knock knee, patella dislocation and even hyperpressure of the patella syndrome. In 1997 we introduced operative release of ITB as a treatment of the valgus knee deformity. Followed by cases with a knock knee accompanied by patello-femoral instability and then on patients with accompanying hyperpressure of the patello syndrome.

For many years we also shortened the iliotibial band (ITB), namely in proximal part of this tissue during operation of the dysplastic or dislocated hips. Such operation took place in program of Zahradnicek - Colonna procedure (1954-1970), hip reconstruction according to Salter, Dega

or Pemberton procedure (1970–2011), and operative detorsion osteotomy according to Dega/Salter procedure (1970–2011). After shortening of ITB in its proximal part the stabilisation of the hip joint was much more stable and the following development of the hip joint was proper and successful. Anatomy and function of the knee and thigh of the goats and sheep are similar to human. These are quadrupeds, often used for research and experimentation in a number of features, such as pathophysiology and studies of the knee, muscle, fascia and ligaments around the knee joint and limb. Medical literature features examples of current research being made on goats and sheep as related to repair of knee ligaments, cartilage, measured tibia-femoral forces, as well as measurements of the patellar tendon force. However, there are no publications regarding axis of the limb and the impact of contracture or relaxation of ilio-tibial band with the influence on the axis of the knee.

Objectives of the study

The aim of research is to examine whether the change in abnormal tension of the ilio-tibial band will have an influence on the axis of the knee: shortening of the ITB was supposed to increase valgus knee and elongation of the ITB – valgus reduced. Examination of fully grown sheep would show, if the change of length of ITB (surgical made contracture or relaxation) effects the changes of axis of the knee. This experiment will let us see how the axis of the limb is developing in pathological conditions of fascia late and iliotibial band.

Material and methods

Twelve Polish Lowland Sheep breed were selected to our study. All were operated on the left hind leg. In six sheep lengthening of the ITB, in other six shortening of the ITB has been performed. The opposite legs were treated as control. We have operated the ITB in young sheep (5–6 months old). The radiological examination of the effect of surgery (release or shortening) was performed after 4 months (at age of 9–10 months old) when the sheep were fully mature.

The results of the study

All 12 sheep were tested. Normally, the physiological position of the sheep hind leg is varus. In the group where ITB was released, the varus position of the knee increased, in comparison to the opposite leg. In the group where ITB was shortened, the varus of the knee decreased, in comparison to the opposite leg.

Discussion

In literature, sheep and goats were used by researchers to test various functions of knee's elements as ACL reconstruction researches, tibio-femoral joint contact forces, patellar tension band reconstruction (Oster D.M., Taylor W.R., Zierren H.U.). As for now, other authors have neither shown similar research on animals nor have they published any material concerning the ilio-tibial band function. Our experiment on sheep confirms clinical observations considering release of the ITB in human patients which was published in *Journal of Locomotor System* among other journals.

Conclusion

1. In sheep the physiological position of the knee is varus.
2. Ilio-tibial band elongation or shortening has influence to the axis of the knee in sheep: ITB elongation resulted in the varus increasing, shortening it results in varus decreasing.
3. Elongation of the ilio-tibial band or release of contracture of ITB seems to be an easy and effective method for correction of a knock knee.
4. Shortening the ilio-tibial band can be used in the correction of a bow leg – these are theoretical considerations – never researched so far in our Department.
5. Studies have confirmed that sheep are very useful to explore limb axis and the knees function, ITB function in comparison to humans.

Reference

KARSKI J, KALAKUCKI J, KARSKI T, KANDZIERSKI G, OKOŃSKI M. The value of surgical release of the iliotibial band in treatment of idiopathic valgus deformity of the knee joint and in habitual patella subluxation in children and adolescents. *Pohybové ústrojí* 14, 2007 Suppl., 3–4: p. 87–93.

ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

CONTINUOUS EVALUATION OF EPIPHYSEODESIS TREATMENT OF ANGULAR DEFORMITY AROUND THE KNEE

Petrasova S.^{1, 2)}, Zemkova D.^{1, 3)}, Myslivec R.¹⁾, Marik I.¹⁾

1) Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus; Prague; Czech Republic

2) Dept. of Anthropology and Human Genetics; Charles University; Prague; Czech Republic

3) Dept. of Paediatrics; University Hospital Motol; Prague; Czech Republic

e-mail: SarkaPetrasova@seznam.cz

Abstract

Differentiation of pathological and physiological conditions is important in growth of lower extremity children. Axial leg deformities around the knee joint are a consequence of a lot of congenital and acquired musculoskeletal affections. In children we prefer permanent partial epiphyseodesis. Timing of this procedure is based on the prediction of remaining growth. Valgosity or varosity of knee joints were assessed by tibiofemoral angle. Flexion knee deformities were assessed by protractor and verified by photography. Epiphyseodesis was made in a cohort of 40 patients aged 8.4–16.5 years. Tibiofemoral angle was normalized to $5.26 \pm 1.57^\circ$ (range from 3° till 8°). Permanent results are presented.

Keywords: epiphyseodesis; deformity correction; anthropometry; remaining growth

Introduction

Angular deformities of lower extremities are common during childhood and usually make serious concern to parents. Most commonly these deformities represent normal variations of lower limbs development and need no treatment except for observation and reassurance of the parents.

Genu varum (bow legs) are normal in newborn and infants. Maximum varus is present at 6 to 12 months of age. When the infants begin to stand and walk (18-24 months) the lower limbs axes gradually straighten themselves. The further normal development is that the knees gradually drift into valgus (knock-knee). The valgus deformity is maximal at around age 3-4 years with average tibiofemoral angle of 12 degrees (Arazi 2001). Valgus deformity spontaneously corrects itself by the age of 7 years.

Orthopaedic surgeons are consulted regarding a wide variety of paediatric problems including angular deformities of the lower extremities. Bow legs after 2 years of age are considered abnormal. Great angles (genu valgum) after 7 years of age need more evaluation because of many pathologic reasons like: Blount's disease, Tibia vara, Rickets, Achondroplasia, Osteogenesis imperfect. Periarticular angular deformities of legs belong to a phenotype of a lot of skeletal dysplasias. Genua valga and genua vara, are common clinical findings in overweight (obese) children and in children with joint hypermobility. Flexion contractures of knees are diagnosed at children with cerebral palsy, spina bifida, unknown neuromuscular and teratologic syndromes, etc.

While some of the deformities are physiological and require only parental control other may be more serious or require surgical correction osteotomy is one of the choices of surgical interventions. Another option may be less invasive epiphyseodesis. While osteotomy is necessary for rotational corrections, angular corrections may be achieved by several techniques of epiphyseodesis.

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

Prediction methods are based on auxological (Mc Cammon 1970, Moseley 1988, Pritchett 1993), radiological (Robinow 1982) and orthopaedic literature (Shapiro 2001, Culik 2002, Marik 2000).

Timing of epiphyseodesis is the most important and depends on correct determination of bone age. 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). Resulting lower limb axis was compared with the prediction and remaining growth after epiphyseodesis.

Valgosity or varosity of knee joints were assessed by tibiofemoral angle (anthropometric measurement according to Culik

and Marik (Culik 2002), special photographic method (Dirbakova 2008)), and intermalleolar or intercondylar distances, resp.

Flexion knee deformities were assessed by a protractor and verified by photographs.

Partial epiphyseodesis was carried out by boring of a part of a growth plate using an X-ray intensifier for its identification (Macnicol 1992).

Partial epiphyseodesis was made in a cohort of 40 patients (46 epiphyseodesis) 8.4–16.5 years. Diagnoses have included idiopathic, metabolic, neuromuscular, genetic, traumatic and developmental diseases.

Results

Partial epiphyseodesis was made in a cohort of 40 patients aged 8.4–16.5 years. Total of 46 epiphyseodesis surgeries has been done. Medial or lateral hemiepiphyseodesis (deformity correction in a frontal plane) was done in 34 patients, and ventral hemiepiphyseodesis of distal femur (correction of flexion deformity in sagittal plane) was carried out in a cohort of 12 patients.

Medial or lateral epiphyseodesis was made in the average age 12.9 ± 1.34 years (12.9 ± 0.94 years in girl, 13.6 ± 1.74 years in boys). Before the operation the measured average intermaleolar distance was 8.13 ± 2.56 cm (range 4 cm - 14,5 cm). The evaluation showed that intermaleolar distance was decreased to 1.72 ± 2.42 cm by surgical treatment. Tibiofemoral angle measured with photographic method was normalized from $10.75^\circ \pm 6.82^\circ$ (range from -12° till 22°) to $5.26 \pm 1.57^\circ$ (range from 3° till 8°).

In the last 4 years we indicate ventral hemiepiphyseodesis of the distal epiphyseal plate of femur due to flexion knee defor-

mities/contractures (e.g. popliteal pterygeal syndrome, arthrogryposis congenita multiplex, cerebral palsy, etc.). The first results of ventral hemiepiphyseodesis are encouraging. Ventral epiphyseodesis was made in the average age 13.57 ± 1.27 years (range 11.49–15.41 years).

Conclusion

The hemiepiphysiodeses (in frontal and/or sagittal planes) are the safe ("miniinvasive") 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. 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, sexual maturity and anthropometric tibio-femoral angle evaluation are the main prerequisites for right timing of this surgical procedure.

References

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. ARAZI, M., OGUN, T.C., MEMIK, R. 2001. Normal Development of the tibiofemoral angle in children: a clinical study of 590 normal subjects from 3 to 17 years of age, *J. Pediatr. Orthop.*, 2001, 21, p. 264-267.
3. 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

4. CULIK, J., MARIK, I. 2002. Nomograms for definition of tibiofemoral angle. *Locomotor System*, 2002, vol. 9, no. 3-4, p. 81-89
5. 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
6. GREULICH, W. W., ET AL. 1959. *Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist*. Stanford: Stanford University Press
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 proporcionalita a nestejné délky končetin. *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. PRITCHETT, J.W. 1993. *Practical Bone Growth*. Seattle
13. SHAPIRO, F. 2001. *Pediatric Orthopedic Deformities. Basic Science, Diagnosis, and Treatment*. Boston: Academic Press
14. TANNER, J.M., HEALY, M.J. ET AL. 2001. *Assessment of skeletal maturity and predic-*

tion of adult height (TW3 method). London: Saunders

15. 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 OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

LENGTHENING CALLUS STRENGTH: COMPARISON OF ACHONDROPLASIA AND UNILATERAL HYPOPLASIA

Myslivec R.¹⁾, Petrasova S.¹⁾, Zemkova D.²⁾, Marikova A.¹⁾, Marik I.¹⁾

- 1) Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, 130 00 Prague 3, Czech Republic, e-mail: r.myslivec@seznam.cz
- 2) Paediatric Department, University Hospital Motol, V Úvalu 84, 150 00 Prague 5, Czech Republic

Key words: lengthening, external fixation, achondroplasia, leg hypoplasia, callus diameter ratio – CDR

Objective

The paper is continuation of previous studies focused on assessment of the callus diameter ratio (CDR, %) measured at X-rays during and after lengthening (1–5). The CDR is a good alarming index for preventing the complications occurring in tibial and femoral lengthening after external fixation removal. When the CDR was 85 % or more in both planes, there were no angular deformity and fracture but when the CDR

was 80 % or less, the complication of late fracture and/or callus angular deformity should be expected (1, 3).

The main objective of this paper is to determine the comparison of the CDR among the patients of achondroplasia and unilateral hypoplasia (FFU, PFFD, cartilage hair dysplasia) during and post leg lengthening (by unilateral external fixation /femur/ or original Ilizarov's rings /tibia/).

Methods: Authors retrospectively reviewed 26 tibia and 11 femoral lengthening in 14 achondroplasia patients (age-range 6–16 years, 10 males, 4 females) and 14 tibia and 3 femoral lengthening in 12 patients with unilateral hypoplasia (age-range 2–23 years, 4 males, 8 females). The CDR (%) was calculated as the minimum callus diameter divided by original diaphysis diameter of the tibia/femur at the level of proximal osteotomy end. The minimum diameter of the callus was measured using a ruler on anteroposterior and lateral radiographs taken in the time when the lengthening was finished and/or in the time of fixator removal and 6 and 12 months after device removal.

Results

The average distracted length of tibia was 72.8, femur 78.7 mm in patients with achondroplasia. In patients with unilateral hypoplasia, the mean lengthening of tibia was 62.5 mm, femur 68 mm. In the achondroplasia group we proved CDR lesser than 85 % in 5 tibias and 2 femurs. In these cases we observed at X-rays after device removal 4 fractures and 1 bending of tibia and 1 fracture and 1 bending of femur. In the unilateral hypoplasia group we proved CDR lesser than 85 % in 6 tibias and 2 femurs. In these cases we observed

at X rays soon after device removal 4 bending of tibia and 1 fracture and 1 bending of femur. The collapse of callus was in 18.9 % in the achondroplasia group and in 35.2 % in the unilateral hypoplasia group. In both groups the diameter change rates after fixation removal were positive at X-rays 6 months or more both at the tibia and the femur. We observed so-called peripheral lateral drift of corticalis (4) in both compared groups.

Conclusions

The CDR (< 85%) is a simple and good alarming index for preventing the complications occurring in leg lengthening. The collapse of callus was more frequent in the unilateral hypoplasia group than in the achondroplasia group probably because of lengthy remodelling of callus and the leg lower density from hypo-activity (patients predominantly loaded unaffected leg). The CDR criterion was the same for both groups. Simple axial loading is not a sufficient mechanical impulse for restoration of the physiological geometry of diaphysis and biomechanical properties. The negative influence on the neo-osteogenesis results mainly from high rigidity of the external fixation (undesirable shield effect). Bending, torsion and shear micro-motions are necessary for increase of the diaphysis diameter (in the place of original callus) after device removal.

References

1. Mamada K, Nakamura K, Matsushita T, Okazaki H, Shiro R, Ou W, Tanaka K, Kurokawa T. The diameter of callus in leg lengthening: 28 tibial lengthenings in 14 patients with achon-

droplasia. Acta Orthop Scand.; 69, 1998 Jun, 3: p. 306-310.

2. NAKAMURA K, MATSUSHITA T, MAMADA K, OKAZAKI H, OU W, OKUMA Y, KUROKAWA T. Changes of callus diameter during axial loading and after fixator removal in leg lengthening. Arch Orthop Trauma Surg, 117, 1998, 464-467.

3. MYSLIVEC R., MAŘÍK I., ZEMKOVÁ D., MAŘÍKOVÁ A., PETRTÝL M. - Prediction of the callus strength according to its X-ray geometry. Locomotor System 15, 2008 Suppl., 3-4: p. 342-346.

4. MYSLIVEC R, MAŘÍK I, ZEMKOVÁ D, MAŘÍKOVÁ A, PETRTÝL M. Modelace kostního svalku po sejmutí zevního fixátoru u prolon-govaných pacientů s achondroplazií. Pohybové ústrojí 16, 2009 Suppl, 1-2, p134-137 .

5. MYSLIVEC R, PETRÁŠOVÁ Š, MAŘÍK A, ZEMKOVÁ D, MAŘÍK I. Anthropological and biomechanical assessment of the leg lengthening in achondroplasia: case report (in Czech). Pohybové ústrojí 18, 2011, 1-2: p. 69-84.

ABSTRACT

BIOMECHANICAL ANALYSES OF HELICAL LAMELLAS IN BONE OSTEOONS

Jíra A., Petrtýl M.

CTU Prague, Faculty of Civil Engineering,
Laboratory of Biomechanics and Biomaterial
Engineering, Czech Republic
E-mail: ales.jira@fsv.cvut.cz

Key Words: biomechanics, secondary osteons, lamellae, helical fibres

The first investigations tracing the ori-entations of collagen fibres in the lamellae

of secondary osteons go back to as early as at the beginning of the 19th century (GEBHARDT (1906)). Gebhardt concentrated on the description of the unidirectional collagen fibre organization in the lamellae. The configurations of the lamellae and their collagen fibres were subsequently described by numerous authors from various viewpoints using diverse methods: ASCENZI and BONUCCI (1967, 1968), MAROTTI (1993), WEINER et al. (1997), AKIVA et al. (1998), MARTIN et al. (1996), WAGERMAYER et al. (2006), BIGLEY et al. (2006), BERAUDI et al. (2009), COWIN et al. (2008), SKEDROS et al. (2011). At the present time, osteons are classified using the MTS (osteon Morpho-Type Scores) method developed by BIGLEY et al., BERAUDI et al. and SKEDROS et al. The method groups osteons into eleven scoring schemes (i.e. into eleven osteon morphotypes). In the applied MTS method, bright osteons contain lamellae of collagen fibres transverse to the osteon axis. In other words, *bright coaxial lamellae are prevalently formed by transversally oriented collagen fibres* (to the osteon axis). Dark and hooped osteons contain lamellae (or collagen fibres respectively) prevalently longitudinal to the osteon axis. There is a large number of alternating osteons containing lamellae composed of collagen fibres that *alternate between transverse and longitudinal orientations to the osteon axis*.

Relating the orientation of osteon collagen fibres to the biomechanical stimulus has been a challenging task (up to now). The objective of our work was to *verify by means of Finite Element Analyses (FEM) the combinations of mechanical effects contributing to the appearance of experimentally verified (see above) lamellar structures*.

Osteons were modelled as concentric polylamellar (versus monolamellar) cylindrical layers loaded with combinations of tensile/compressive stresses (deformations), flexural and torsional moments. With a view to the ***bone tissue remodeling equilibrium principle*** (PETRTYL, (1990): *Remodelling of bone tissue proceeds to the state of identity of the first principal direction of anisotropy with the first dominant principal direction of stress and the principal direction of material*), the main focus of our attention were the ***vector fields of principal stresses (and principal deformations) in the directions of which new bone tissue is formed*** (osteons in both the compact and spongy bone).

The numerical analyses performed (FEM) led to the following conclusions:

(Axiom 1.) **The slope of helically oriented collagen fibres (in AOL - Alternating Osteon Lamellae) is predetermined by the torsional micromoments.**

(Axiom 2.) **The vectors of normal microforces (parallel with the longitudinal osteon axis) predetermine the dark and hooped osteons with prevalently longitudinal osteon lamellae** (or collagen fibres respectively).

Acknowledgement

This paper was written with support from the grant of the Ministry of Education, Youth and Sport of the Czech Republic No: VZ 6840770012.

BRIEF REPORT

PREDICTION OF SUITABLE TIME INSTANT FOR EXTERNAL FIXATION REMOVAL IN DISTRACTION OSTEOGENESIS ACCORDING TO A SIMPLE BIOMECHANICAL MODEL

Myslivec R.¹⁾, Klika V.^{3, 4)}, Zemkova D.²⁾, Marikova A.¹⁾, Marik I.¹⁾

- 1) Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus, Olšanská 7, 130 00 Prague 3, Czech Republic, e-mail: r.myslivec@seznam.cz
- 2) Paediatric Department, University Hospital Motol, V Úvalu 84, 150 00 Prague 5, Czech Republic
- 3) Institute of Thermomechanics, v.v.i., Academy of Sciences of Czech Republic, Dolejšková 5, 182 00 Prague, Czech Republic, e-mail: vaclav.klika@gmail.com
- 4) Department of Mathematics, FNSPE, CTU in Prague, Trojanova 13, 120 00 Prague, Czech Republic

Key words: distraction osteogenesis, external fixation removal, callus diameter ratio - CDR, callus buckling criterion - BC, biomechanical model

Objective

This study is based on many years ongoing experience with lengthening of long bones (by method of traction osteogenesis - callotaxis) and previous studies focused on the relationship between geometry of the callus during lengthening with the aim to predict possibility of occurrence of late deformities or fractures (1, 2, 3). The main objective of this paper is to present our approach to assessment of time instant when to start loading the newly formed callus, it means to determine the proper time when external fixation

should be removed. We propose and derive a criterion from elastic buckling theory of columns by finding the critical diameter of callus for a given patient for several considered cross-sections of callus roughly corresponding to cross-section of tibia and femur. Finally, we apply this criterion to treated patients and compare its predictions with clinical observations.

Methods

Authors retrospectively reviewed 35 tibia and 8 femoral lengthening in 26 patients (age-range 2–23 years, 14 males, 12 females). We evaluated callus diameter ratio – CDR % (calculated as the minimum callus diameter divided by original diaphysis diameter of the tibia/femur at the level of proximal osteotomy end) and complications after device removal – bending and fractures.

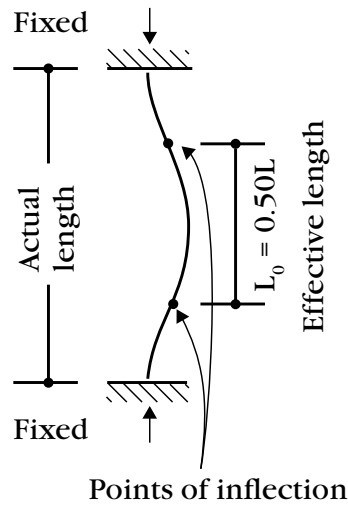


Fig. 1. The effective column length can be defined as the length of an equivalent pin-ended column having the same load-carrying capacity as the one under consideration. That is why it corresponds to the distance between the points of inflection in the buckled mode. The smaller the effective length of a particular column, the smaller its danger of lateral buckling and the greater its load carrying capacity is.

Pat.	BW kg	h mm	B	AP cal	L cal	AP ost	L ost	CDR %	BC ellipse	BC triangle	Callus collapse	CDR	BC	CDR or BC
1	26	55	T	13	12	16	14	81.25	2.37	1.48	A	0	0	1
2	26	75	T	11	14	12	15	91.67	3.24	2.49	A	1	0	1
3	85	40	T	29	38	30	38	96.67	0.11	0.09	A	1	1	1
4	58	180	T	61	53	73	58	83.56	0.04	0.02	A	0	1	1
5	50	72	T	29	28	33	29	87.88	0.22	0.14	A	1	1	1
6	47	73	T	24	25	30	28	80.00	0.39	0.26	A	0	1	1
7	47	32	T	27	28	28	31	90.32	0.11	0.07	A	1	1	1
8	43	120	T	28	21	30	23	91.30	0.58	0.32	B	0	0	0
9	46	55	T	20	11	25	19	57.89	1.79	0.88	B	1	0	1
10	26	47	T	16	17	20	33	51.52	0.67	0.45	A	0	1	1
11	26	40	T	20	28	24	32	83.33	0.13	0.10	A	0	1	1
12	16	30	T	12	13	12	13	100.00	0.80	0.55	A	1	1	1
13	42.5	60	F	28	15	32	20	75.00	0.49	0.24	0	1	0	1

Tab. 1. Unilateral hypoplasia patients (A – collapse of callus, B – solid callus; 0 – wrong prediction, 1 – correct prediction)

Pat.	BW kg	h mm	B	AP cal	L cal	AP ost	L ost	CDR %	BC ellipse	BC triangle	Callus collapse	CDR	BC	CDR or BC
1	37	T	80	17	15	23	23	65.22	1.83	1.11	A	0	0	0
2	37	T	80	24	25	25	28	89.29	0.33	0.22	B	0	0	0
3	17	T	86	15	15	15	17	88.24	1.17	0.77	A	1	1	1
4	17	T	84	15	10	15	14	71.43	2.37	1.25	B	1	1	1
5	34	F	100	20	20	20	22	90.91	0.86	0.56	A	1	1	1
6	39	F	40	17	17	25	22	68.00	0.76	0.49	B	1	0	1
7	23	T	68	25	23	23	23	100.00	0.19	0.12	A	1	1	1
8	23	T	55	23	23	23	23	100.00	0.18	0.12	A	1	1	1
9	31	F	90	10	8	12	13	61.54	17.22	9.90	B	1	1	1
10	27	T	50	19	18	19	20	90.00	0.47	0.30	A	1	1	1
11	27	T	59	24	27	21	27	100.00	0.15	0.11	A	1	1	1
12	47	T	70	22	26	20	26	100.00	0.40	0.29	A	1	1	1
13	47	T	74	17	28	22	28	77.27	0.55	0.51	B	1	0	1
14	48	T	11	25	26	25	26	100.00	0.05	0.03	A	1	1	1
15	20	T	80	14	12	15	15	80.00	2.27	1.35	B	1	1	1
16	20	T	80	17	19	14	19	100.00	0.62	0.43	A	1	1	1
17	13	T	65	13	14	14	14	92.86	1.03	0.71	A	1	1	1
18	13	T	55	11	13	12	14	91.67	1.40	1.02	A	1	0	1
19	38	F	65	17	31	18	27	94.44	0.30	0.30	A	1	1	1
20	32	T	50	24	24	25	28	85.71	0.20	0.13	A	1	1	1
21	32	T	40	22	20	20	27	74.07	0.27	0.16	B	1	0	1
22	32	T	92	30	27	27	20	111.11	0.18	0.11	A	1	1	1
23	24	T	90	26	21	29	24	87.50	0.29	0.17	A	1	1	1
24	24	T	90	23	20	27	21	85.19	0.41	0.25	A	1	1	1
25	29	F	90	18	18	19	21	85.71	1.01	0.66	A	1	0	1
26	35	F	76	21	20	22	18	95.45	0.61	0.39	A	1	1	1
27	41	F	90	37	40	23	30	133.33	0.07	0.05	A	1	1	1
28	41	F	100	33	33	28	28	117.86	0.14	0.09	A	1	1	1
29	40.5	T	76	19	22	23	24	82.61	0.71	0.51	A	0	1	1
30	40.5	T	73	19	23	23	23	82.61	0.62	0.46	A	0	1	1

Tab. 2. Achondroplasia patients (A – collapse of callus, B – solid callus; 0 – wrong prediction, 1 – correct prediction)

Pat. – patient, **BW** – body weight, **h** – height of callus, **B** – bone (T – tibia, F – femur), **AP cal**, **L cal** – minimum callus diameter on X-rays at AP and L projections (mm), **AP ost**, **L ost** – original diaphysis diameter of the tibia/femur at the level of proximal osteotomy end at AP and L projections, **CDR** – minimum callus diameter divided by original diaphysis diameter of the tibia/femur at the level of proximal osteotomy end, **BC ellipse** and **BC triangle** – calculated value of the newly proposed buckling criterion for elliptical and triangular crosssections; it is a ratio of estimated forces acting on the callus during walking and of the critical force causing the callus to collapse (e.g. value of 0.1 is a very small risk collapse whereas value greater than 1 represents a very high risk of callus failure, for more details see the text), **Callus collapse** – 0 – collapse of callus (bending or fracture), 1 – solid callus, **CDR** or **BC** – 0 – wrong prediction, **CDR** or **BC** – 1 – correct prediction

Patient	CDR-min	CDR-max	BC-min	BC-max	CDR rounded	BC rounded	BC or CDR rounded
1	75.76	87.10	1.25	1.75	0.5	0	0.5
2	84.00	100.00	2.10	2.97	0.5	0	0.5
3	93.44	100.00	0.08	0.09	1	1	1
4	82.31	84.83	0.02	0.03	0	1	1
5	85.07	90.77	0.13	0.15	1	1	1
6	77.05	83.05	0.24	0.28	0	1	1
7	87.30	93.44	0.07	0.08	1	1	1
8	87.23	95.56	0.30	0.35	0	0	0
9	53.85	62.16	0.77	1.00	1	0.5	1
10	49.25	53.85	0.40	0.52	0	1	1
11	79.59	87.23	0.09	0.12	0.5	1	1
12	92.00	108.00	0.46	0.66	1	1	1
13	70.73	79.49	0.44	0.54	1	0	1

Tab. 3. Unilateral hypoplasia patients – the effect of rounding error

We have formulated a new criterion for appropriate time instant for loading initiation. First, F_{crit} (denotes a critical force leading to callus buckling/collapse) is calculated

$$F_{crit} = \frac{\pi^2 EI}{K^2 h^2} \quad 1)$$

and compared it with typical magnitude of forces found in lower limb in humans during walking: F_{walk}

$$F_{walk} = BW \cdot g \cdot factor \quad 2)$$

The parameters used in equations 1 and 2 represent **BW** (kg) – body weight, **h** (m) – height of callus, **v**, **b** (m) – the narrowest diameter of callus in L projection, **a** (m) – the narrowest diameter of callus in AP projection. The calculate figures are **E** (Young model of material strength), **I** (moment of inertia), **K** (parameter given by relevant boundary condition; here with value 0,5), **g** (gravitational constant), **factor** (experimentally assessed parameter; for walking = 3).

The newly proposed criterion for possibility of callus buckling – **BC (buckling criterion)** – is then the ratio of typical exerted force during walking F_{walk} and of the estimated critical force F_{crit} :

$$BC = \frac{BW \cdot g \cdot factor}{F_{crit}} \quad 3)$$

Collapse of callus arises when BC has value greater than one. Predictions of this criterion were compared with CDR and clinical observations.

Patient	CDR-min	CDR-max	BC-min	BC-max	CDR rounded	BC rounded	BC or CDR rounded
1	61.70	68.89	0.98	1.26	0	0.5	0.5
2	85.96	92.73	0.20	0.24	0	0	0
3	82.86	93.94	0.67	0.88	0.5	1	1
4	65.52	77.78	1.07	1.47	1	1	1
5	86.67	95.35	0.78	0.96	1	1	1
6	64.71	71.43	0.67	0.86	1	0	1
7	95.74	104.44	0.11	0.13	1	1	1
8	95.74	104.44	0.11	0.13	1	1	1
9	55.56	68.00	13.80	21.77	1	1	1
10	85.37	94.87	0.26	0.33	1	1	1
11	96.36	103.77	0.10	0.12	1	1	1
12	96.23	103.92	0.27	0.32	1	1	1
13	73.33	81.40	0.46	0.56	1	0	1
14	96.08	103.92	0.03	0.04	1	1	1
15	74.19	86.21	1.16	1.59	0.5	1	1
16	94.87	105.41	0.39	0.49	1	1	1
17	86.21	100.00	0.61	0.83	1	1	1
18	84.00	100.00	0.85	1.23	0.5	0.5	0.5
19	89.19	100.00	0.28	0.33	1	1	1
20	82.46	89.09	0.12	0.14	0.5	1	1
21	70.91	77.36	0.15	0.18	1	0	1
22	107.27	115.09	0.10	0.12	1	1	1
23	83.67	91.49	0.15	0.18	0.5	1	1
24	81.82	88.68	0.22	0.27	0.5	1	1
25	81.40	90.24	0.90	1.13	0.5	0.5	0.5
26	91.11	100.00	0.55	0.68	1	1	1
27	129.51	137.29	0.06	0.07	1	1	1
28	114.04	121.82	0.13	0.15	1	1	1
29	78.72	86.67	0.46	0.57	0.5	1	1
30	78.72	86.67	0.41	0.51	0.5	1	1

Tab 4. Achondroplasia patients - the effect of rounding error

CDR, BC min. or max. – minimal and maximal values of criterions when considering inaccuracy in measurements of callus and bone dimensions (just taking into account rounding error as all the values are given in integers), **CDR or BC, BC or CDR rounded.** – 0 – wrong prediction, 0.5 – partially correct prediction, 1 – correct prediction.

Results: The accuracy of prediction of callus collapse were 78% for CDR and 82% for BC criterion in achondroplasia patients, respectively and 58% for CDR and 65% for BC in unilateral hypoplasia patients.

Results are displayed on charts **Tab. 1 – 4** for both achondroplasia and unilateral hypoplasia patients.

The success rate of predictions increased significantly when appropriate combination of CDR and BC was considered. Predictions have reached 92 % success rate for achondroplasia patients and 85 % for unilateral hypoplasia patients.

Conclusions. The combination CDR and BC give reasonably precise prediction of callus collapse and can be used for better estimation of suitable time for callus loading after removal of external fixation.

References

1. MAMADA K, NAKAMURA K, MATSUSHITA T, OKAZAKI H, SHIRO R, OU W, TANAKA K, KUROKAWA T. The diameter of callus in leg lengthening: 28 tibial lengthenings in 14 patients with achondroplasia. *Acta Orthop Scand*; 69, 1998 Jun, 3: p. 306–310.
2. MYSLIVEC R., MAŘÍK I., ZEMKOVÁ D., MAŘÍKOVÁ A., PETRÝL M. – Prediction of the callus strength according to its X-ray geometry. *Locomotor System* 15, 2008 Suppl., 3-4: p. 342–346.
3. MYSLIVEC R, PETRÁŠOVÁ Š, MAŘÍK A, ZEMKOVÁ D, MAŘÍK I. Anthropological and biomechanical assessment of the leg lengthening in achondroplasia: a case report (in Czech). *Pohybové ústrojí* 18, 2011, 1-2: p. 69–84.

EXTENDED ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

ELECTRONICALLY REGULATED LENGTHENING OF DIAPHYSES IN CHILDREN

Petrýl M.¹⁾, Lerach A.²⁾, Lísal J.¹⁾, Mařík I.³⁾,
Vítek T.⁴⁾, Denk F.¹⁾

¹⁾ Laboratory of Biomechanics and Biomaterial Engineering, Department of Mechanics, Faculty of Civil Engineering, CTU in Prague,
E-mail: denk.f@seznam.cz

²⁾ MEDIN a.s. Praha

³⁾ Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus in Prague

⁴⁾ Faculty of Electrical Engineering, CTU in Prague

Key Words: biomechanics, lengthening of diaphyses, neo-osteogenesis, electronical regulation

The lengthening of long bones in children using the traction osteogenesis (desmogenesis) method is performed by the gradual stretching of the callus of the healing bone tissue, i.e. by the gradual lengthening of the opposite ends of bone fragments. Mechanical factors are of major importance for the development of the callus between two successive elongations, as well as during the time of its consolidation and modelling (after the completion of lengthening). Changes in stresses and deformations initiated by external force and moment effects very efficiently regulate the velocity of healing, the formation of bearing structures in the tissue and, last, but not least, the development of adequate elastic and viscoelastic properties in the tissue.

Discussions are presently going on concerning possibilities of speeding up the

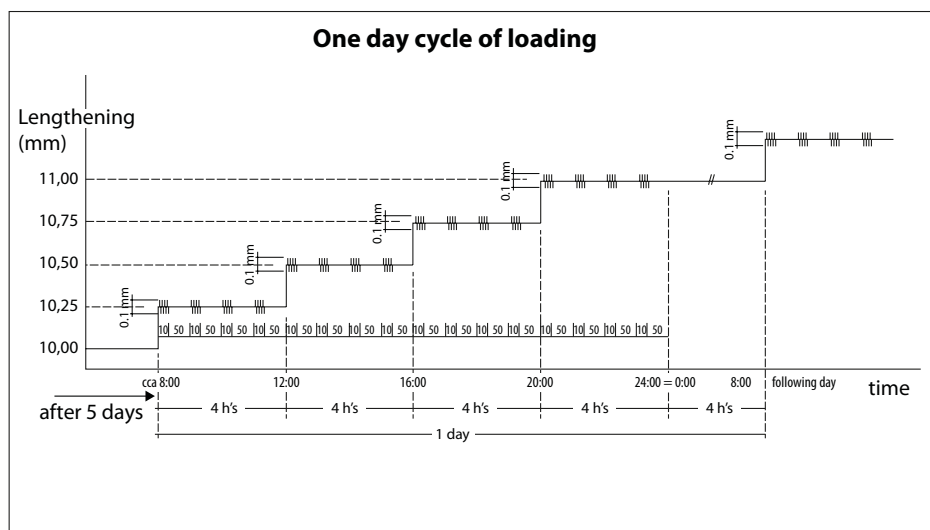


Fig. 1. The load cycle of regenerated bone tissue during every 24 hours.

healing of the callus and the metabolic processes of new formation of connective tissues. The laws affecting the velocity of the bone tissue regeneration (modelling) have not been formulated with due exactness yet. Clinical practice knows methods of speeding up the healing of diaphysal fractures (treated, for example, by intramedullary nails) with an effective application of dynamic force effects during the patient's gait.

The objective of the research was to develop an efficient tool for the elongation of long bones in children allowing the speeding up of osteogenesis through harmonically varied forces (or micro-deformations induced in children during the day).

The method of bone fragment distraction using an external fixation (EF) has a tradition of more than a hundred years in clinical practice. The founder of modern external fixations was A. Lambotte, who first designed and used a "fixateur externe"

in 1907. A highly original method (so-called physiological collation) was developed in the second half of the 20th century by G.A. Ilizarov (in Kurgan, Russia). He was the first researcher who successfully tested the compression-distraction method in clinical practice using a circular external fixation which stimulates the bone tissue growth. Based on clinical experience, he formulated the basic biomechanical conditions for neo-osteogenesis, which may be synoptically summed up as follows:

1. ensure stability of external fixation of long bone fragments;
2. observe a sufficiently long interval before the start of distraction;
3. ensure in the maximum possible way the supply of bone fragments with extraosseous and medullary vessels;
4. ensure daily distraction cycles with 1 mm elongations;

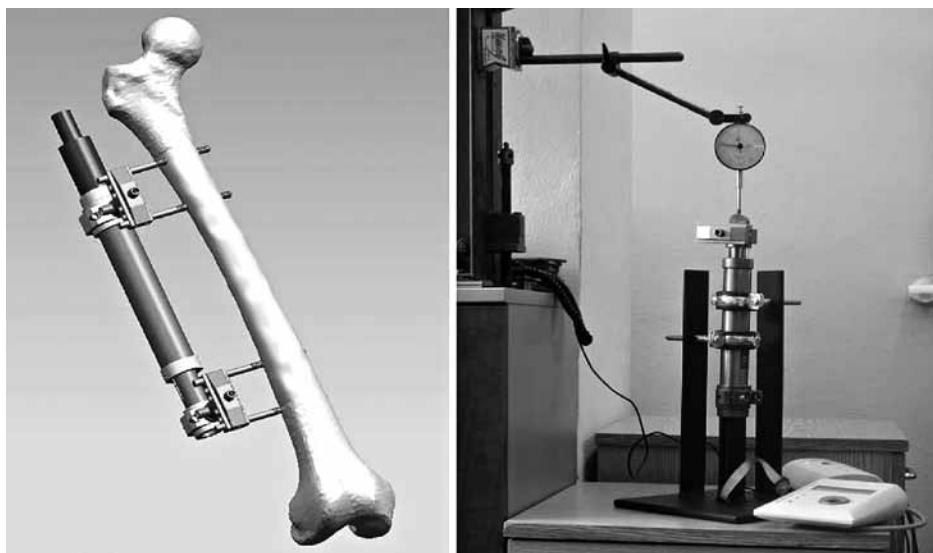


Fig. 2. The electronically regulated lengthener with programmable parameters of bone fragments shifts (on the left) and their induced harmonic oscillations (on the right).

5. after the completion of diaphyses lengthening observe a sufficient time interval for stable neutral fixation;
6. allow loading of lengthened extremities from the very start of treatment.

Since Ilizarov's pioneering times there has been a rapid growth in the development of various types of lengtheners using both rings connected to transverse bars intersecting the diaphysis walls and one-sided lengtheners. All these types are characterized by a possibility of imposing only static tensile forces, which exert a single daily elongation (i.e. distraction of bone fragments) by 1-1.5 mm.

We have further methodologically extended Ilizarov's (and his successors') conditions by adding electronically regulated elongation (**Fig. 1**), consisting in a very careful gradual lengthening of the

ends of bone fragments by 0.25 mm which takes place every 4 hours (16 hours in total). Successively, during 8 hours, the tissues were kept in a quiescent state (i.e. the time of the patient's sleep). With regard to the acceleration of healing, the tissues were loaded with cyclic deformations with amplitudes of oscillations of 0.1 mm during 4 x 4 hours, always for a period of 10 minutes. After each cyclic loading the healing tissues were kept in a quiescent state for a period of 50 minutes.

The methodology of traction neo-osteogenesis, i.e. new formation of bone tissue presented by our team, is biomechanically initiated by the action of its combined loading, i.e. by constant tensile stress and short-term repetitive cyclic load acting perpendicular to the plane of the osteotomy. After the initial (after-operation) relatively quiescent phase (i.e. before the initial load-

ing), the biosynthesis of new tissue, the proliferation and differentiation of cells is dynamically in progress, in correlations with gradual lengthening with low magnitudes of amplitudes of 240 μm . The intensity of the metabolic activity in the cells highly depends on their supply with blood and on programmed functional loading of the lengthened proximity.

The designed electronically regulated lengthener (**Fig. 2**) speeds up desmogenic ossification. Its construction allows imposing tensile microdeformations and harmonically varied forces with low amplitudes to tissues. These microdeformations and oscillation frequencies are controlled by means of an electronic unit.

Acknowledgement

The presented paper was written with support from the Ministry of Education, Youth and Sport of the Czech Republic, research plan No. 6840770012.

References

1. BELLEMORE, M.C. Advances in limb lengthening. *SterilizAust*, 12, 1993, pp. 20–21.
2. FROST H.M. The Utah paradigm of skeletal physiology. Vol. 1. Bone and Bones and Associated Problems, ISMNI, Greece , 2004, 427 p.
3. ILLIZAROV G.A. DEVIATOV A.A. Operative elongation of the leg with simultaneous correction of the deformities, *Ortop. Travmatol Protez*, 30; 0969, pp. 32–37.
4. ILIZAROV G.A. Basic principles of transosseous compression and distraction osteosynthesis. *Ortop.Traum.Trot.*, 32, 1971, pp. 7–15.
5. IOBST C.A., DAHL M.T. Limb lengthening with submuscular plate stabilization: a case series and description of the technique. *J. Perdiatr. Ortop.*, 2007, Jul-Aug; 27(5):pp. 504–509.
6. MAROTTI G. The structure of bone tissue and the cellular control of their deposition. *Ital. J. Anat.Embryol.* 101, 1996, pp. 25–79.
7. MAŘÍK I., SOBOTKA Z.: Biomechanical coaction of external fixators in complications during the lengthening of lower extremities. In: *Biomechanika člověka '98*, Ed. Jelen et al., Praha:FTVS UK Praha, 1998, pp. 58–60.
8. NOONAN K.J. et al. 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.*, 1968, Jun; 80(6): pp. 793–806.
9. PETRTÝL M., DANEŠOVÁ J. Dynamics of corticalis stiffening. *Locomotor apparatus – advances in diagnostics, research and therapy*, 10, 2004, No. 1-2, pp.49-60.

EXTENDED ABSTRACT OF A PROSPECTIVE ORIGINAL PAPER

PROPERTIES AND BEHAVIOURS OF SYNTHETIC SYNOVIAL FLUID

Petrtyl M., Lisal J., Danesova J.
Laboratory of Biomechanics and Biomaterial
Engineering, Department of Mechanics, Faculty of
Civ. Engineering, CTU Prague, Czech Republic
E-mail: petrtyl@fsv.cvut.cz

Key Words: biomechanics, synovial fluid, rheology, pseudoplastic properties

Synovial fluid is a viscous liquid characterized by the apparent viscosity η . This viscosity depends on stress and the time during which the stress acts. SF is dominantly found in the pores of the peripheral zone of AC and on its surface (in

the gap between the opposite AC surfaces). The viscosity of synovial fluid is caused by the forces of attraction among its molecules being fully manifested during its flow. In other words, viscosity is a measure of its internal resistance during the SF flow. In the space between the opposite AC surfaces, its flow behaves like a non-Newtonian fluid. SF is a rheological material whose properties change in time (Scott, 1999 and others). Due to its specific rheological properties, SF ensures the lubrication of AC surfaces. The key components contributing to lubrication is *HA/NaHA* and *lubricin*. In healthy young individuals, the endogenous production of hyaluronic acid (HA) reaches the peak values during adolescence. It declines

with age. It also decreases during arthritis and rheumatic arthritis (Bloch et al., 1963; Anadere et al., 1979; Davies & Palfrey, 1968; Schurz & Ribitsch, 1987 and numerous other authors). Some AC diseases originate from the disturbance of SF lubrication mechanisms and from the defects of genetically predetermined SF properties. Therefore, the lubrication mechanisms of AC surfaces must be characterized with respect to the rheological properties of SF.

The *objectives* of our research has been aimed on the *definition of the biomechanical properties of SF which contribute to the lubrication of the opposite surfaces of articular cartilage, on the analysis of the effects of shear stresses on changes in SF viscosity*.

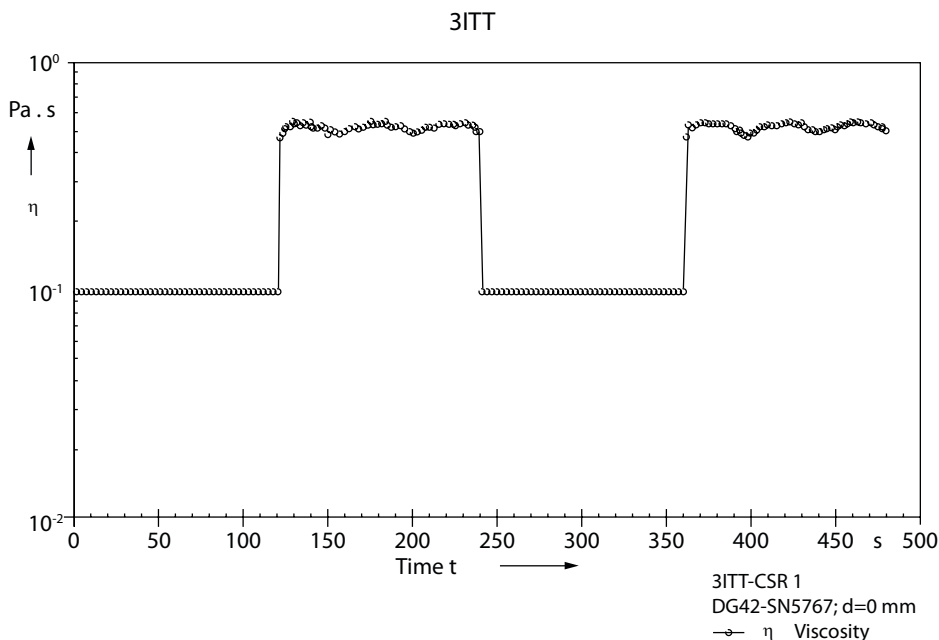


Fig. 1. Clearly shows that at the constant SF flow velocity gradient 100 s^{-1} there is a distinct time-related constant values in viscosity.

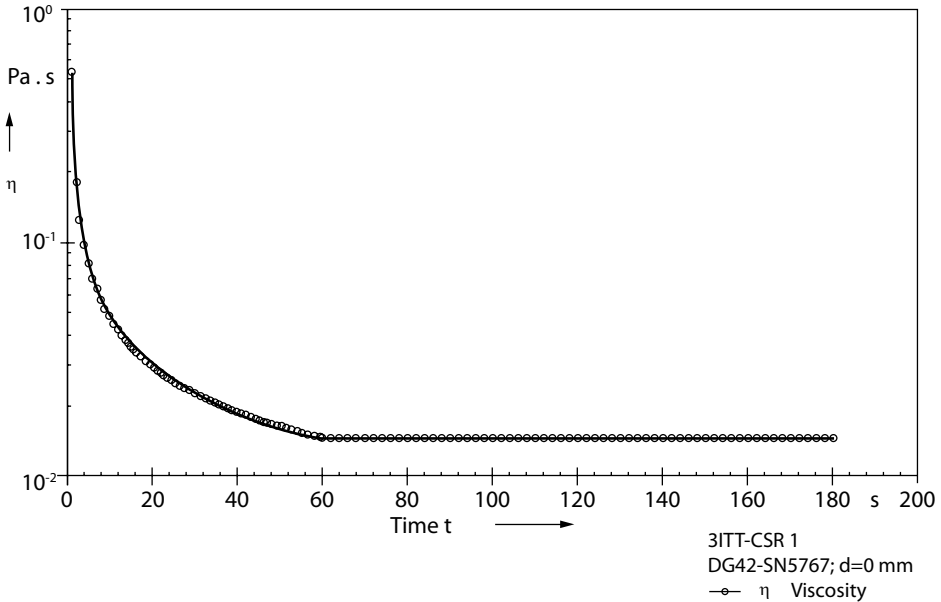


Fig. 2. Shows that viscosity values of SF with increasing rate of flow velocity gradient $0\text{--}2000\text{ s}^{-1}$ (in time $0\text{--}60\text{ s}$) decrease. Viscosity values of SF are constant with constant rate of velocity gradient 2000 s^{-1} (in time $60\text{--}180\text{ s}$).

With respect to the project objectives, the focus of interest was on the confirmation of the rheological properties of *hyaluronic acid with sodium anions* (sodium hyaluronan, NaHA) in an amount of 3.5 mg ml^{-1} in distilled water without any other additives. The use of only NaHA was based on the verification of the association of HA macromolecules and on the manifestation of highly specific rheological properties of SF, which regulate its lubrication function. *The rheological properties were verified using the rotation viscometer Rheolab QC (Anton Paar, Austria).* The verified synthetic synovial fluid possesses **pseudoplastic properties**. It is evident that the **macro-**

molecules of hyaluronic acid (NaHA/HA) in a water dispersion environment principally contribute to the pseudoplastic behaviour of the fluid. This property is of key importance for controlling the quality of the AC surface protection.

Due to the fact that the lubrication abilities of SF strongly depend on the magnitude of viscosity, and SF viscosity depends on the SF flow velocities, the effects of the magnitudes and directions of shifting forces or shear stresses respectively on the distributions of the magnitudes and directions of SF flow velocity vectors in the space between the opposite AC surfaces *had to be analyzed*.

(Note: The associations of HA molecules are the manifestation of cohesive forces among HA macromolecular chains. SF represents a dispersion system (White, 1963) in which the *dispersion rate is dominantly formed by snake-like HA macromolecules*. The *dispersion environment* is formed by water. Cohesive forces among NaHA polymer chains in SF are of *physical nature*. *The density (number) of bonds among HA macromolecules is dominantly controlled by mechanical effects.*)

SF represents a mobile dispersion system in which synovial gel is generated due to non-Newtonian properties of SF. Within this system, the macromolecules of hyaluronic acid can be intertwined into a three-dimensional grid, which continuously penetrates through the dispersion environment formed by water. The pseudoplastic properties of SF are manifested through mechanical effects (for example while walking or running),

The greatest magnitudes of SF velocity vectors due to the effect of shear stresses τ_{xy} (or the effects of shifting forces respectively) are found near the upper and lower AC surface.

At very small velocities of SF flows, the viscosity of the neutral central zone is higher than the viscosity in the vicinity of AC surfaces. Under the conditions of very low viscosity, the SF material in the vicinity of AC surfaces is characterized by a low friction coefficient. Friction reaches values of ca 0.024–0.047 (Radin et al., 1971).

Synovial fluid is a viscous pseudoplastic non-Newtonian fluid. Apparent viscosity of SF decreases with increasing rate of flow velocity gradient. SF does

not display a decrease in viscosity *over time at a constant flow velocity gradient* (as it is typical for thixotropic materials). The rheological properties of synovial fluid essentially affect the *biomechanical behaviour of SF between the opposite AC surfaces and in the peripheral AC zone also*. During the shifts of the femoral and tibial part of AC in opposite directions the *velocities of SF flows decrease in the direction towards the neutral central zone of the gap between the AC surfaces*. *Non-linear abatement in viscosity* in the direction from the *neutral ("quiescent") layer of SF* towards the opposite AC surfaces contributes to the lubrication quality and very efficiently protect the uneven micro-surfaces of AC.

Acknowledgement

The presented paper was written with support from the Ministry of Education, Youth and Sport of the Czech Republic, the research plan No. 6840770012.

EXTENDED ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

PROPERTIES AND BEHAVIOUR OF PATHOLOGICAL SYNOVIAL FLUID IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND RHEUMATIC ARTHRITIS

Lísal J.¹⁾, Petrář M.¹⁾, Šenolt L.²⁾, Danešová J.¹⁾

¹⁾ Department of Mechanics, Laboratory of
Biomechanics and Biomaterial Engineering,
Faculty of Civil Engineering, CTU in Prague,
Czech Republic,
E-mail: jaroslav.lisal@fsv.cvut.cz

²⁾ Institute of Rheumatology, Prague,
Czech Republic

Key words: biomechanics, synovial fluid, rheology, osteoarthritis, rheumatic arthritis, viscosity

Synovial fluid (SF) is a viscous liquid characterized in the biomechanical perspective by its non-Newtonian behaviour. Its viscosity depends on the magnitude of shear stresses. SF is accumulated in the pores of (predominantly) the peripheral layer of articular cartilage (AC) and on its surface. The viscosity of SF relies on the magnitude of internal resistance during its flow. This resistance is caused by the forces of attraction acting between the molecules. Sound SF with its non-Newtonian properties always very fast adapts to current loading conditions. Pathological SF (due to OS, RA and degenerative disorders) is thin in consistency. As a consequence of shifting forces (e.g. while walking or running) shifts and rotations between the opposite surfaces of AC occur. These movements induce SF flows in the gap between the opposite surfaces of AC as well as flows in

open (interconnected) pores of the peripheral layer. The resulting shear stresses τ_{xy} are proportional to the velocity gradient $(-dw_x/dy)$. The relationship between the shear stress and the flow velocity gradient of very thin SF may be described identically to the description of Newtonian fluids. The dynamic viscosity of thin SF may roughly be characterized by the proportionality constant η [Pa s]. Under high and repetitive impact loads the relationship between the shear stress τ_{xy} and the velocity gradient $(-dw_x/dy)$ **is non-linear depending largely on the SF flow velocity** and on the distribution of the SF flow velocity vector within the considered cross-section (i.e. the flow cross-section) of the gap between the opposite surfaces of AC.

SF is dominantly composed of mainly water, hyaluronic acid (hyaluronan), proteins, D-glucuronic acid and D-N-acetylglucosamine. It also contains a very important growth hormone *prolactin*, *lubricin* and other components. *In terms of biomechanics*, hyaluronic acid is the *primary agent in ensuring the optimum rheological properties* (optimum viscosity), which represent the material response to dynamic loading of AC. It dominantly helps to guarantee the complex rheological behaviour of AC. SF fills up not only the pores in the peripheral layer of AC, but also the micro-crevice between the opposite joint surfaces, which are ca 50 μm apart in unloaded state. It also fills up surface microdepressions in AC with thicknesses of up to 2.8 μm . The opposite surfaces of AC are in their substance “covered” by dispersion micro films (microlayers), which are integrated. They produce synovial gel in the crevice in a quiescent state and synovial sol in motion.

The objective of the research was to *define the rheological properties* of patho-

ETA

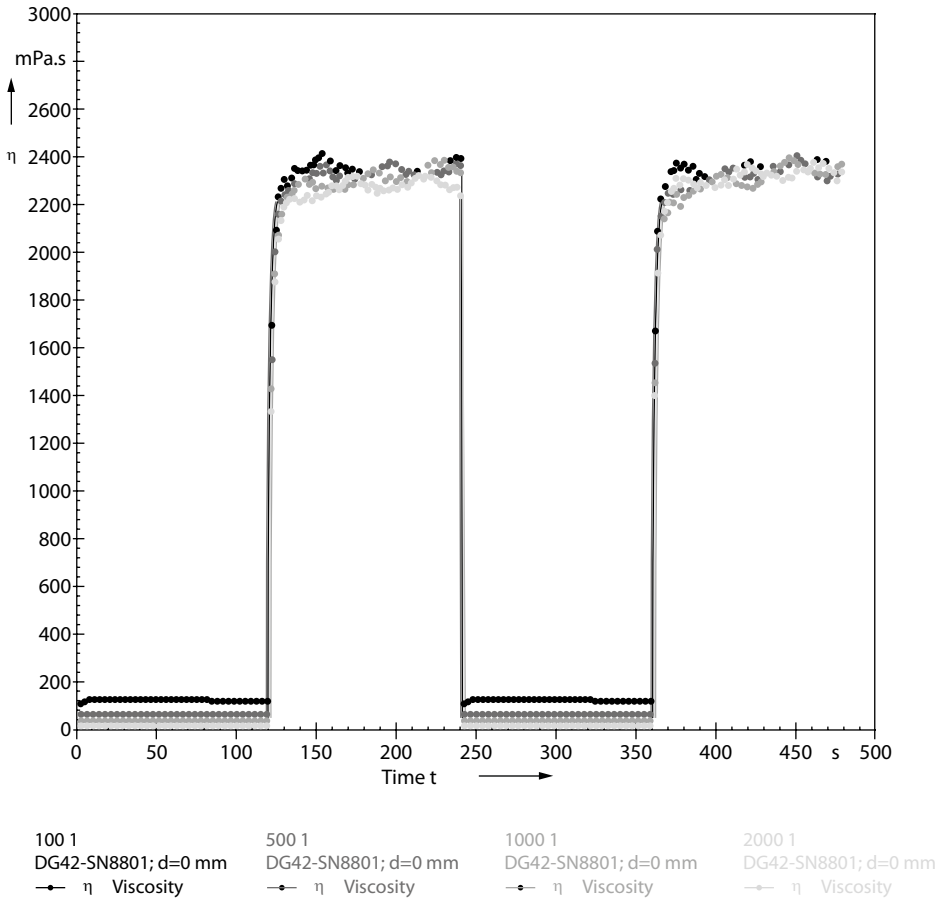


Fig. 1. The viscosity pattern of SF samples of the patient with osteoarthritis loaded with gradients of flow velocities of 100 s^{-1} , 500 s^{-1} , 1000 s^{-1} and 2000 s^{-1} at times of 0–120 s and 240–360 s and at times of unloading of 120–240 s and 360–480 s.

logical SFs (in two patients, one suffering from arthrosis and the other from rheumatic arthritis) in motion, i.e. with respect to shear stresses, under normal physiological temperatures. The results were compared to the viscosity measurement of synthetic hyaluronic acid.

The measurement was performed on three SF samples of the patient with osteoarthritis and three samples of the patient with rheumatic arthritis. Viscosity was measured using a set of devices consisting of the RHEOLAB QC rotation viscometer and the CC17 measuring cell, which had

ETA

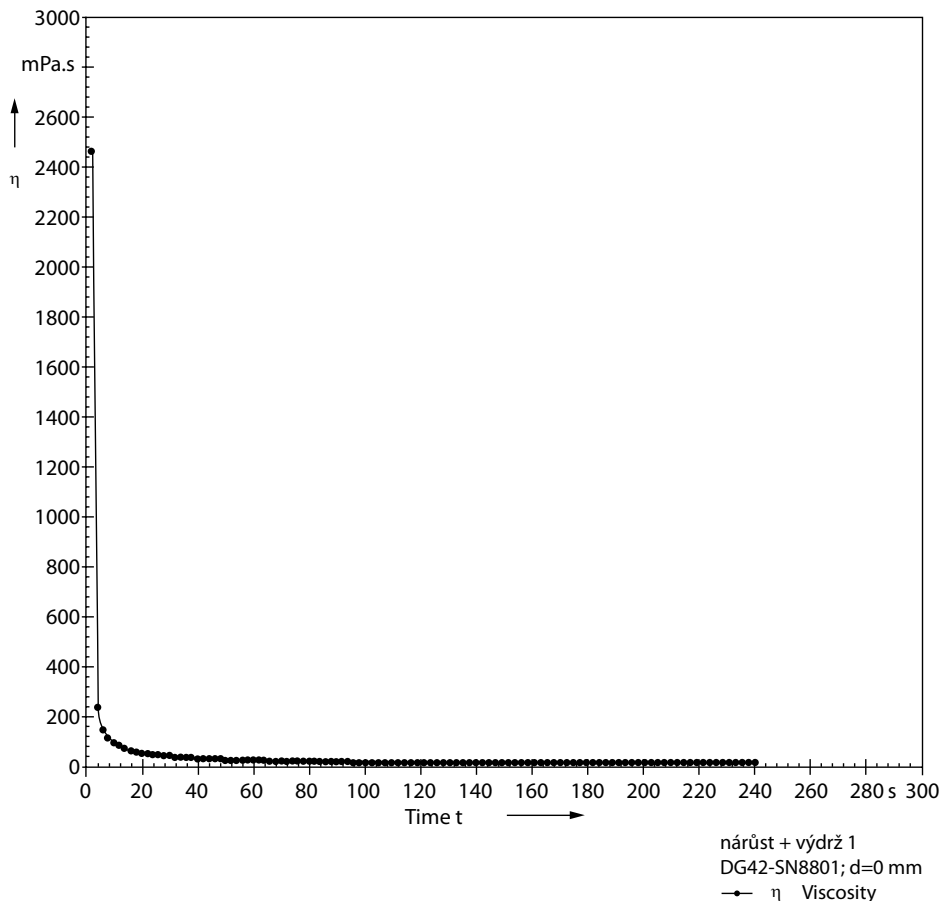


Fig. 2. The viscosity pattern of SF samples of the patient with osteoarthritis during a linear growth of the SF flow velocity gradient at times of 0–120 s (from 0 s^{-1} to 2000 s^{-1}) and successively at a constant SF flow velocity gradient of 2000 s^{-1} , at times of 120–240 s.

been tempered to a preselected constant temperature of 37°C . The viscosity values were determined in relation to time, at a constant SF flow velocity gradient and at a linearly growing (or falling) SF flow velocity gradient.

The first set of measurements was performed on SF samples of the patient with osteoarthritis, at a temperature of 37°C . The samples were first exposed to a constant flow velocity gradient of 100 s^{-1} for a period of 120 s. This was followed by a quiescent phase of the same duration and

the whole load (and quiescent) cycle was repeated immediately after its completion. The same loading scheme was also applied for the velocity gradient of 500, 1000 and 2000 s^{-1} . The results are presented in **Fig. 1**. The samples were further tested at a chang-

ing SF flow velocity gradient to identify the viscosity pattern during its growth, stability or fall. The linear growth and subsequent stability pattern is displayed in **Fig. 2**.

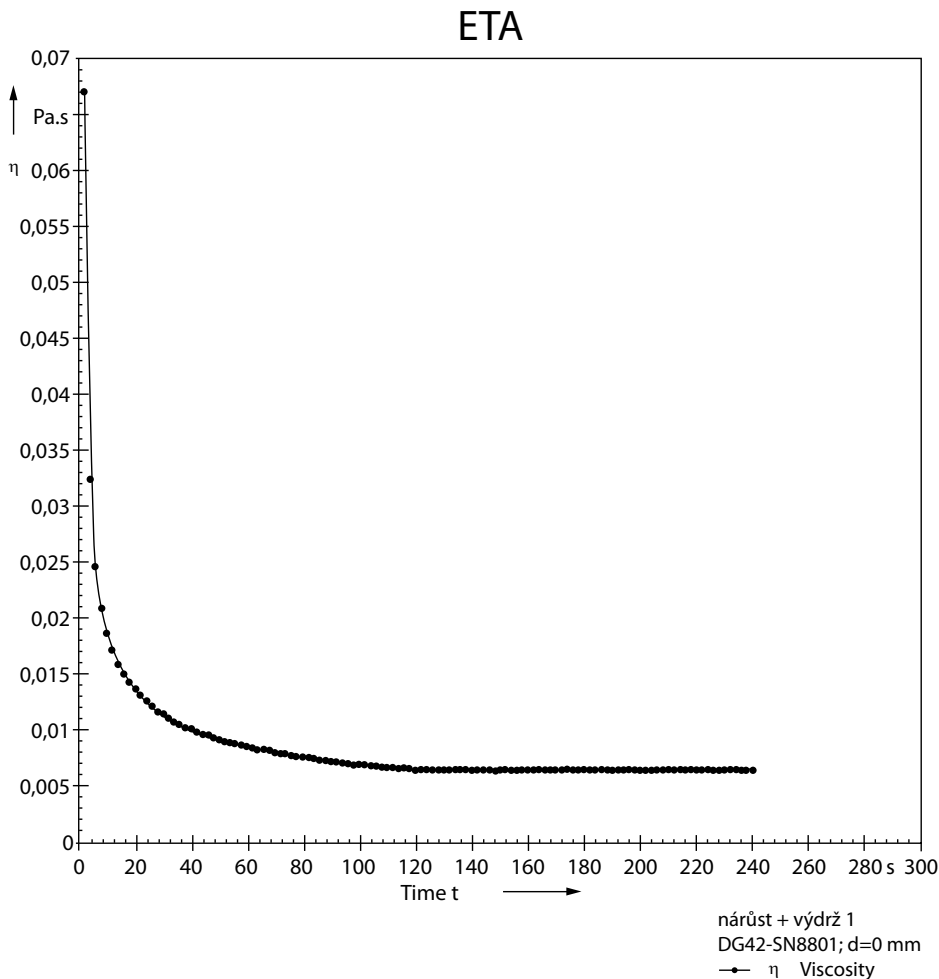


Fig. 3. The viscosity pattern of SF samples of the patient with rheumatic arthritis loaded with gradients of flow velocities of 100 s^{-1} , 500 s^{-1} , 1000 s^{-1} and 2000 s^{-1} at times of 0–120 s and 240–360 s; at times of unloading of 120–240 s and 360–480 s.

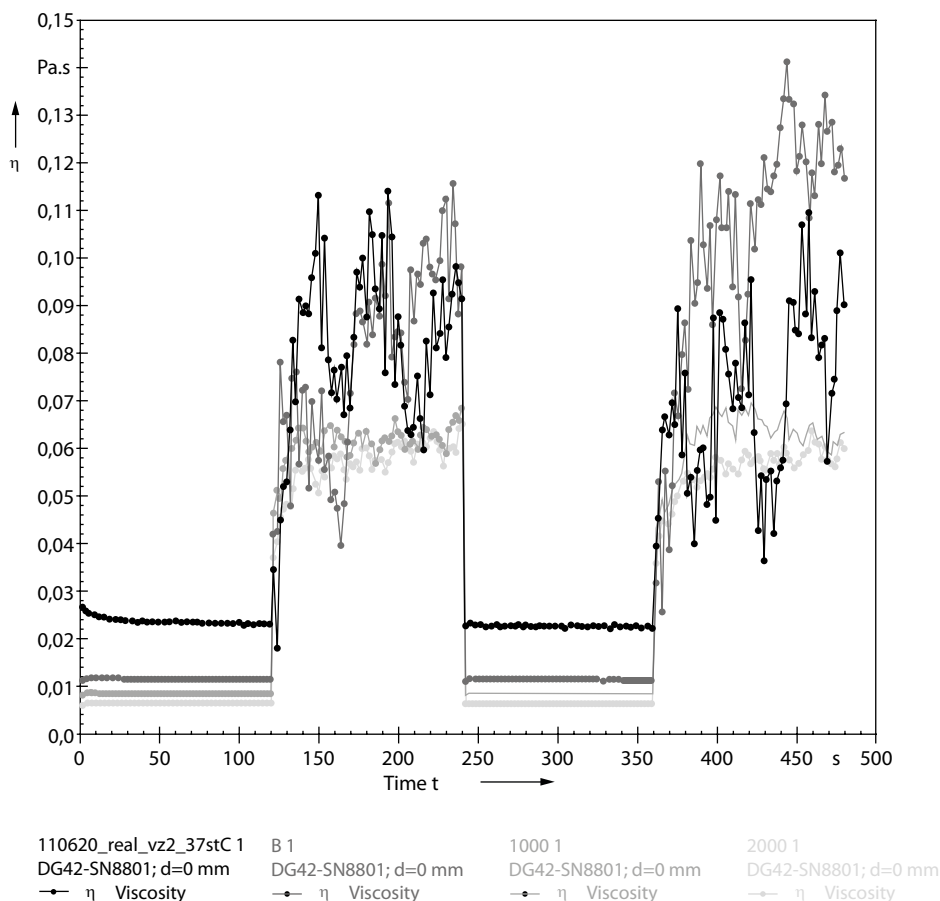


Fig. 4. The viscosity pattern of SF samples of the patient with rheumatic arthritis during a linear growth of the SF flow velocity gradient at times of 0–120 s (from 0 s⁻¹ to 2000 s⁻¹) and at a constant SF flow velocity gradient of 2000 s⁻¹, at times of 120–240 s.

The second tested set included SF samples of the patient with rheumatic arthritis. These samples were verified in the same way as in the case of the first patient. The viscosity time patterns are displayed in **Figs. 3 and 4**.

The graphs above show that joint disorders like osteoarthritis or rheumatic

arthritis very dramatically affect the rheological properties of SF. In the case of osteoarthritis, in the first patient, there is a very fast fall in viscosity observed with the growth of the flow velocity gradient (as is evident from **Fig. 2**). A constant viscosity value under all magnitudes of load was manifested in the same patient. The identi-

cal phenomenon was verified in synthetic SF (as is evident from **Fig. 1.**). The viscosity values in the patient with rheumatic arthritis were very dispersed in a quiescent state (**Fig. 2.**). In synthetic SF, however, they were constant. The viscosity falling pattern observed in the second patient with the growth of the SF flow velocity gradients was less steep than in the SF of the first patient with osteoarthritis. The SF of the patient with osteoarthritis approached by its viscous properties in a quiescent state the properties of synthetic SF.

Acknowledgement: The presented paper was written with support from the research plan of the Ministry of Education, Youth and Sport of the Czech Republic No. VZ: 6840770012

EXTENDED ABSTRACT OF CASE REPORT

BILATERAL INDIVIDUAL REPLACEMENT OF RAMUS MANDIBULEA AND TEMPOROMANDIBULAR JOINT

Lerach A.¹⁾, Síbr M.¹⁾, Bodlák D.¹⁾, Dráb F.¹⁾, Denk F.¹⁾, Paska J.²⁾, Jiráček P.²⁾, Kocum P.²⁾

¹⁾ MEDIN Orthopaedics, a.s., Praha, Czech Republic, E-mail: Ales.Lerach@seznam.cz

²⁾ Na Homolce Hospital, Praha, Czech Republic

Key Words: maxillofacial surgery, ramus mandibulae, replacements, temporomandibular joint

Maxillofacial surgery is one of many branches of surgery which, among others, deal with the treatment of degenerative

and posttraumatic states requiring an individual approach to each patient, from the creation of three-dimensional computer models to the technical design of replacements, their manufacturing and successive surgical application. The described casuistry deals with the case of a fifty-year-old man who had suffered a highly destructive injury in the area of both jaw joints at the age of twenty. The patient had undergone a number of non-invasive interventions and operations, including the replacement of jaw joints. As a consequence of excessive bone mass generation and successive ossification, none of the performed interventions proved successful in the long term, after a shorter (or longer) time, the patient's mouth would always remain fixed in one position. He had individual parts of the joint connection implanted during operations, including rami mandibulae. The operation was preceded by radiotherapy. The surgical intervention brought the patient a new chance in terms of a more permanent solution of his condition.

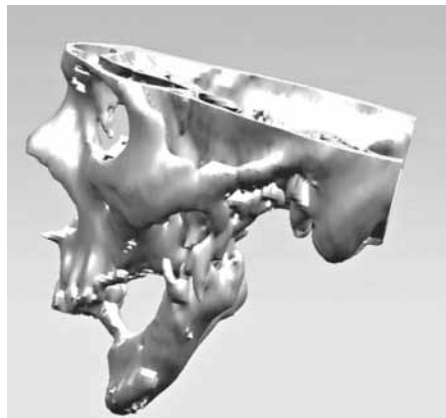


Fig. 1. The original position of the mandible with prominent places of coalescence and bone artefacts.

Fig. 1 shows the state of the facial skeleton before the operation. Special software of CT series was used for the creation of the skeleton model with permanent deformations. Computer tomography revealed prominent deformations in the area of rami mandibulae and visible places of their coalescence with the cranial base. **Fig. 1.** shows the missing parts of the lower jaw with a complete destruction of the both temporomandibular joints.

The methodology of the solved case was selected using the phases below:

1. digitisation of CT data and their successive transformation into a 3D computer model;
2. determination of a new position of the mandible;
3. modelling of the replacement and resection templates (note: the inside shape of the implant was designed so as to tightly adhere to the adjoining bones;



Fig. 2. The shape of the plastic model of the mandibular replacement was modelled using the Rapid Prototyping method.

this was done with a view to the future osteointegration spraying);

4. consideration of the protection of the passing facial nerve while locating the bone screws;
5. creation of a plastic model (**Fig. 2**) using the Rapid Prototyping method;
6. test operation with the verification of the right function of the implant.

The presented paper describes the development of the ramus mandibulae, the joint head and the jaw joint socket replacement starting from the transformation of CT data into a 3D computer model via the modelling of the implant and resection templates to the preparation of a set of surgical instruments. To conclude, the presentation briefly describes the operation itself, including its photo documentation.

ABSTRACT

TRANSCRIPTION FACTOR HIF-1 α AS A CANCER DRUG TARGET

Maříková H.^{1, 2)}, Eckschlager T.²⁾, Hraběta J.²⁾, Cipro Š.²⁾

¹⁾ Department of Biochemistry and Microbiology, Institute of Chemical Technology, Prague, Czech Republic,

²⁾ Department of Paediatric Haematology and Oncology, Charles University, Prague, Czech Republic

e-mail: h.marikova@gmail.com

Keywords: Tumour hypoxia, hypoxia-inducible factors, bone cancer, chemoresistance.

Hypoxia is the hallmark of solid tumour microenvironment. Adaptation of tumour cells to hypoxic conditions has several important biological effects and contributes to the aggressive attitude of tumours and their dedifferentiation. Hypoxia is also one of the reasons for reduced apoptosis in cytostatics-treated cancerous cells and increases their genetic instability, and so it is also associated with poor survival. The main factor that is necessary for adaptation to hypoxic environment is the hypoxia-inducible transcription factor (HIF). It consists of two subunits, constitutively expressed HIF-1 β /ARNT and hypoxia-induced HIF-1 α with its homologues HIF-2 α and HIF-3 α . HIF-1 α subunit is stabilized at a reduced oxygen tension, forms the heterodimer with HIF-1 β /ARNT, which is then translocated into the nucleus. Stabilized heterodimer regulates the expression of over 100 genes that mediate the adaptive response of tumour cells to hypoxia.

Understanding of the regulatory mechanisms of HIF-1 α may have an impact on the treatment of malignant tumours. *In vivo* analysis suggests that HIF-1 α -mediated angiogenesis via vascular endothelial growth factor (VEGF) is present in high-grade chondrosarcoma. The overexpression of HIF-1 α has been also reported in osteosarcomas and Ewing's sarcomas, where it correlates with disease grade, recurrence and survival. However, there is still little known regarding HIF-1 α expression and function in primary bone sarcomas. In our study, we focused on a different cell line. We inhibited HIF-1 α transcription activity in human neuroblastoma cells by small molecule inhibitors chetomin, YC-1 and LW6, for observation of its impact on hypoxia-induced chemoresistance of these cells. We have shown that inhibition of HIF-1 α can

suppress the chemoresistance of hypoxic tumour cells to cisplatin, the cell-cycle non-specific antineoplastic agent.

ABSTRACT OF PERSPECTIVE ORIGINAL PAPER

COMPARISON OF THE RESULTS OF AUTOLOGOUS CHONDROCYTES TRANSPLANTATION WITH TWO DIFFERENT SCAFFOLDS

Povýšil C., Podškubka A., Handl M.
Institute of Pathology, Department of
Orthopaedics of 1st and 2nd Medical Faculty,
Charles University, Prague
e-mail: Ctibor.Povskyil@lfl.cuni.cz

Aim

Spontaneous healing of focal lesions in adult articular cartilage is very limited. There are two basic approaches to cartilage tissue engineering that have been proposed: Implantation of cell alone or in combination as a cell seeded scaffold to promote regeneration *in vivo*. The objective was to evaluate the healing of cartilage defects implanted with autologous chondrocyte - seeded onto a acid based scaffold (Hydrograft C) prepared in Italy and or onto fibrin prepared in Brno.

Material/methods

Twenty patients with articular defects have been implanted with Hydrograft C or with Brno's culture and second-look biopsies have been analysed after removal from the joint 10 months following cell implantation. All patients showed clinical improvement and the macroscopic

appearance at arthroscopy was normal or nearly normal in all cases. A histological examination and immunohistochemical staining were performed on formalin-fixed paraffin embedded tissue.

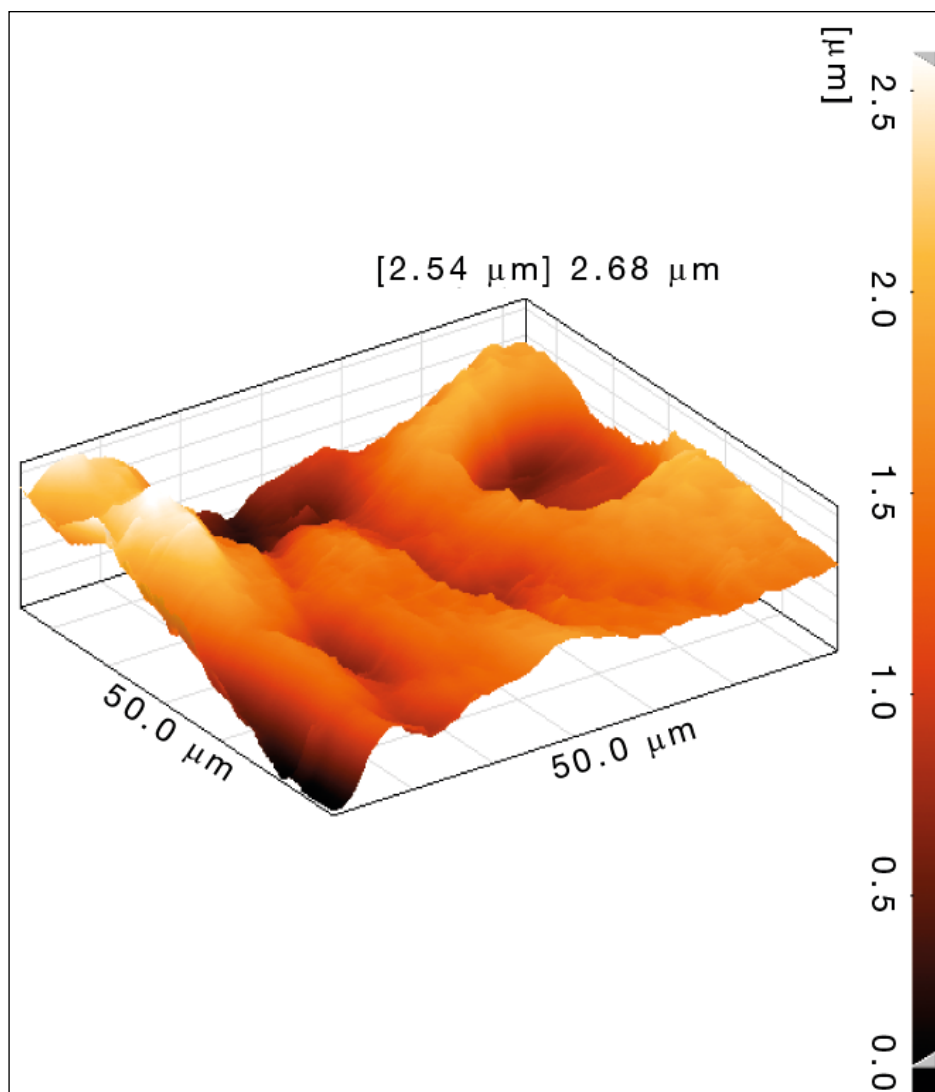
Results

The majority of the new tissue filling the defects was fibrocartilage and hyaline cartilage in both groups of patients. Chondrocytes of both components stained positively with antibody for S-100 protein and all specimen also contained numerous alpha-smooth muscle actin (SMA)-positive chondrocytes predominanting in fibrocartilage areas. In all samples were observed signs of reparation in the subchondral bone including loss of portions of subchondral bone plate and fibrous deposition in the marrow regions below. In some cases the rests of the degradable scaffold material were observed in the cytoplasm of bone marrow macrophages and rarely also in chondrocytes.

Conclusion

These findings confirm that the autologous chondrocytes implantation represents a safe and effective option for the treatment of articular cartilage defects. Moreover, our results indicate that actin-positive chondrocytes (myochondrocytes) play important role during the healing of articular defects implanted with autologous chondrocyte.

Key words: Human cartilage defect, autologous chondrocyte implantation, immunohistochemistry of chondrocytes, actin-positive chondrocytes, myochondrocytes



Obr. 16. Topografie povrchu artikulární chrupavky muže (58 let). Povrch ACH osciluje do relativních výšek cca 2,5 μm [29]. Povrch ACH je při rychlých rotacích a posunech povrchů ACH vyplněn vzniklým synoviálním solem (s deasociovanými makromolekulami NaHA) o *nízké viskozitě*. Agregované prostorově síťované makromolekuly HA/NaHA v neutrální zóně mezi protilehlými povrchy ACH, kde je synoviální gel o velké viskozitě, zamezují kontakty nerovných mikropovrchů v mezeře mezi femorální a tibiální částí kloubu.



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. I.S: Jiná léčiva pro poruchy muskuloskeletálního systému, enzymy I: Jako alternativa k dosud užívaným postupům – poúrazové otoky, lymfédém, fi brocystická mastopatie. Jako podpůrná léčba – některé pooperační stavy v chirurgii, záněty povrchových žil, potrombotický 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: Přecitlivělost na složky přípravku, těžké poruchy krevní srážlivosti. Před operací vstít v úvahu fi brinolytický účinek přípravku, podávání v těhotenství zvážit. 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., Uhlířskévá 448, 252 43 Příbram, tel.: +420 267 750 003, fax: +420 267 751 148, e-mail: mucos@mucos.cz



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



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: ortopedickaprotetika.praha@seznam.cz, www.protetikapraha.cz

Metro C stanice Chodov, dále autobus č. 136 stanice Dědinova – budova MEDICENTRUM

Partner všech zdravotních pojišťoven v ČR



BONVIVA[®]

jeden lék ve dvou formách

Bonviva
Acidum ibandronicum

ZÁKLADNÍ INFORMACE O PŘÍPRAVKÁCH BONVIVA[®] 150 mg tablety, BONVIVA[®] 3 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce

Držitel registračního rozhodnutí: Roche Registration Ltd., Welwyn Garden City, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/03/265/003, EU/1/03/265/004, EU/1/03/265/005, EU/1/03/265/006. **Účinná látka:** Acidum ibandronicum 150 mg u Natrii ibandronas monohydricus 168,75 mg, Acidum ibandronicum 3 mg u Natrii ibandronas monohydricus 3,375 mg ve 3 ml roztoku. **Indikace:** Léčba osteoporózy u postmenopauzálních žen se zvýšeným rizikem zlomenin. Bylo prokázáno snížení rizika zlomenin obratlů, účinnost na zlomeniny křčku proximálního femuru nebyla stanovena. **Kontraindikace:** Hypokalcémie, hypersenzitivita na ibandronovou kyselinu nebo na kteroukoli pomocnou látku. Pouze pro perorální formu: abnormality jícnu, které vedou k opožďování jeho vyprazdňování (např. striktura nebo achalázie); neschopnost stát nebo sedět ve vzpřímené poloze po dobu alespoň 60 minut. **Dávkování a způsob podávání:** Tablety 150 mg - Doporučená dávka je jedna 150 mg tableta jednou měsíčně. Tableta by měla být užita každý měsíc ve stejný kalendářní den. Injekční roztok 3 mg - K intravenóznímu podání. Doporučená dávka je 3 mg formou intravenózní injekce během 15–30 vteřin, jedenkrát za tři měsíce. Další informace viz platný souhrn údajů o přípravku. **Zvláštní upozornění:** Před zahájením léčby musí být upravena hypokalcémie. U všech pacientek je důležitý dostatečný příjem vápníku a vitamínu D. Pro nedostatek klinických zkušeností není přípravek doporučován u pacientů s hodnotami clearance kreatininu pod 30 ml/min. Perorální užívání bisfosfonátů může být spojeno s dysfagií, vznikem ezofagitidy a jícnových nebo žaludečních vředů. Zvýšená opatrnost při současném užívání s NSAIDs. Při i.v. podávání - možnost přechodného snížení koncentrací vápníku v séru; musí být zabezpečeno, aby nedošlo k aplikaci injekce přípravku intraarteriálně nebo paravenežně. U pacientů s onkologickým onemocněním léčených intravenózně podávanými bisfosfonáty, byl hlášen výskyt osteonekrózy čelistí, zpravidla spojený s extrakcí zubu a/nebo lokální infekcí (včetně osteomyelitidy). Osteonekróza čelistí byla také ojediněle hlášena u pacientů s osteoporózou, kterým byly bisfosfonáty podávány perorálně. Nejsou k dispozici žádné zkušenosti s podáváním přípravku u dětí. Pacienti trpící vzácnými dědičnými problémy intolerance galaktózy, s Lappovým deficitem laktázy nebo při malabsorpci glukózy-galaktózy by neměli užívat přípravek ve formě tablet. **Těhotenství a laktace:** Přípravek by neměl být podáván během těhotenství a kojení. **Klinicky významné interakce:** Tablety 150 mg - 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). Injekční roztok 3 mg - nebyly pozorovány interakce s tamoxifenem nebo hormonální substituční léčbou (estrogeny). **Klinicky významné nežádoucí účinky:** Dyspepsie, nauzea, bolest břicha, průjem, nábýdní, gastroezofageální reflux, bolest hlavy, únava, myalgie, artralgie, vyrážka. Při podávání přípravku byly hlášeny přechodné trvající příznaky chřipkového typu, obvykle ve spojitosti s podáním první dávky. Při podávání přípravku ve formě intravenózní injekci byly hlášeny přechodné trvající příznaky chřipkového typu, většinou se jednalo o příznaky mírné až střední intenzity, které odezněly během pokračující léčby bez dalších opatření. Četnost většiny ostatních hlášených nežádoucích účinků nebyla odlišná od placeba. **Dostupná balení:** Bonviva 150 mg 1 nebo 3 tablety; Bonviva 3 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, balení po 1 injekční stříkačce s 1 injekční jehlou. **Podmínky pro uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Poslední revize textu:** 5. 5. 2010. **Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. Další informace o přípravcích získáte na adrese:** Roche s. r. o., Dukelských hrdinů 52, 170 00 Praha 7; tel.: 220 382 111, fax 220 382 582. Podrobné informace o tomto přípravku jsou uveřejněny na webových stránkách Evropské lékové agentury (EMA) <http://www.ema.eu.int/>.